

腹部影像检查答疑

Problem Solving in Abdominal Imaging

主　编

Neal C. Dalrymple

John R. Leyendecker

Michael Oliphant

主　译

章士正


人民卫生出版社

腹部影像检查答疑

Problem Solving in Abdominal Imaging

主　编

Neal C. Dalrymple
John R. Leyendecker
Michael Oliphant

主　译

章士正
浙江大学医学院附属邵逸夫医院

副主译

邓丽萍　浙江大学医学院附属邵逸夫医院
张峭巍　浙江大学医学院附属邵逸夫医院

译　者

浙江大学医学院附属邵逸夫医院（以姓氏笔画为序）

王　丹　方松华　史国华　朱　晖　李世岩　李清海
吴　瑕　张联合　陈　冉　郑伟良　赵　峰　赵博文
胡　鹏　胡秀华　徐海珊　董旦君　谢素素　虞晓菁

人民卫生出版社

Problem Solving in Abdominal Imaging, 1/e
Dalrymple, Leyendecker and Oliphant
ISBN: 978-0-323-04353-3

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by the Proprietor.
ISBN-13: 978-981-272-604-9
ISBN-10: 981-272-604-7

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.
3 Killiney Road
#08-01 Winsland House I
Singapore 239519
Tel: (65) 6349-0200
Fax: (65) 6733-1817

First Published 2011
2011 年初版

图书在版编目（CIP）数据

腹部影像检查答疑/（美）戴瑞姆珀尔编；章士正等译.
—北京：人民卫生出版社，2011.4
（影像学临床解疑）
ISBN 978-7-117-13947-2

Ⅰ.①腹… Ⅱ.①戴…②章… Ⅲ.①腹腔疾病-影像诊断 Ⅳ.①R572.04

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2011）第 005614 号

图字：01-2010-4797

腹部影像检查答疑

主　　译：章士正
出版发行：人民卫生出版社（中继线 010-59780011）
地　　址：北京市朝阳区潘家园南里 19 号
邮　　编：100021
E-mail：pmph @ pmph.com
购书热线：010-67605754　010-65264830
　　　　　010-59787586　010-59787592
印　　刷：潮河印业有限公司（宏达）
经　　销：新华书店
开　　本：889×1194　1/16　　印张：41
字　　数：1327 千字
版　　次：2011 年 4 月第 1 版　　2011 年 4 月第 1 版第 1 次印刷
标准书号：ISBN 978-7-117-13947-2/R·13948
定　　价：249.00 元

作者名录

Matthew Blurton, MD
Radiology Department
Singleton Associates, PA
Houston, Texas
22: Percutaneous Biopsy and Drainage

Samir A. Chhaya, MD
Assistant Professor of Radiology
Musculoskeletal Radiology Section
The University of Texas Health Science Center
at San Antonio
San Antonio, Texas
26: Survival Guide to Bone Findings in the Abdomen and Pelvis

David Childs, MD
Assistant Professor of Radiology
Abdominal Imaging Section
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
21: Female Reproductive System

Paige Clark, MD
Assistant Professor
Department of Radiology
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
4: Positron Emission Tomography

Monika Dalrymple, MD
Staff Radiologist
South Texas Radiology Group
San Antonio, Texas
25: Survival Guide to Findings in the Lower Chest

Neal C. Dalrymple, MD
Associate Professor of Radiology
The University of Texas Health Science Center
at San Antonio
San Antonio, Texas
1: Ultrasound; 2: Multidetector Computed Tomography; 5: A Multidimensional Approach to Abdominal Imaging; 7: Computed Tomography Incidentalomas; 8: Imaging Evaluation of Acute Abdominal Pain; 9: Imaging Evaluation of Trauma; 17: Adrenal Glands; 18: Kidneys; 19: Ureters, Bladder, and Urethra; 20: Male Reproductive System; 21: Female Reproductive System; 25: Survival Guide to Findings in the Lower Chest; 26: Survival Guide to Bone Findings in the Abdomen and Pelvis

Andrew Deibler, MD
Resident, Diagnostic Radiology
Department of Radiology
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
11: Common Inherited and Metabolic Disorders

David J. DiSantis, MD, MS
Associate Professor
Department of Radiology
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
16: Gastrointestinal Tract

Constanza J. Gutierrez, MD
Assistant Professor of Radiology
Cardiothoracic Radiology Section
The University of Texas Health Science Center
at San Antonio
San Antonio, Texas
25: Survival Guide to Findings in the Lower Chest

Adam J. Jung, MD
Resident, Diagnostic Radiology
Graduate Student in Radiological Sciences
The University of Texas Health Science Center
at San Antonio
San Antonio, Texas
20: Male Reproductive System

John R. Leyendecker, MD
Associate Professor of Radiology
Department of Radiology
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
3: Magnetic Resonance Imaging; 6: Localization and Spread of Disease; 7: Computed Tomography Incidentalomas; 8: Imaging Evaluation of Acute Abdominal Pain; 10: A Brief Guide to Cancer Imaging; 11: Common Inherited and Metabolic Disorders; 12: Liver; 13: Gallbladder and Bile Ducts; 14: Pancreas; 15: Spleen; 16: Gastrointestinal Tract; 22: Percutaneous Biopsy and Drainage; 23: Lesion Composition; 24: Atlas of Basic Surgical Procedures

Michael Oliphant, MD, FACR
Professor of Radiology
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
6: Localization and Spread of Disease; 8: Imaging Evaluation of Acute Abdominal Pain; 9: Imaging Evaluation of Trauma; 10: A Brief Guide to Cancer Imaging; 14: Pancreas; 16: Gastrointestinal Tract

Phil Ralls, MD
Professor, Department of Radiology
Keck School of Medicine
University of Southern California
Los Angeles, California
1: Ultrasound

Hisham Tchelepi, MD
Instructor of Radiology
Department of Radiology
Keck School of Medicine
University of Southern California
Los Angeles, California
1: Ultrasound; 13: Gallbladder and Bile Ducts; 23: Lesion Composition

Anthony I. Zarka, MD
Staff Radiologist
Wilford Hall Medical Center
Lackland Air Force Base, Texas
20: Male Reproductive System

译者序

非常荣幸应人民卫生出版社邀请翻译由 Neal C. Dalrymple，John R. Leyendecker 和 Michael Oliphant 主编、Mosby Elsevier 公司出版的《Problem Solving in Abdominal Imaging》一书。本书是放射科医师一本不可多得的好书，也是从事腹部相关的内科、外科、妇科和急诊专业医师很好的参考书籍。本书有以下几个鲜明的特点：

第一，本书是以腹部疾病常见临床症状和腹部疾病常见影像学表现为纲目展开编写。作者根据对这些临床症状和影像学表现详细地讨论了它们所对应疾病的诊断与鉴别诊断。如果说通常的教科书和专业书籍是以人体解剖系统以及各系统病变编写是纵向思维的话。那么本书就是向读者提供了一个对于腹部疾病影像学诊断和鉴别诊断的横向思维。读者可以从本书学习到对于一个常见的腹部临床症状（如右下腹疼痛）或者腹部影像学表现（如肠壁增厚），有哪些疾病可以出现、需要鉴别以及如何鉴别。所以，本书的针对性很强。

第二，本书强调了影像学不同方法的互相补充、交叉印证、综合诊断。在开始的五个章节作者介绍了超声、多排螺旋 CT、磁共振成像（MRI）、正电子发射计算机断层显像（PET）和腹部多维成像方法。作者在其后的各章里对各种疾病的诊断，都包括了这些不同影像学方法的表现及其应用价值的评价。作者以其丰富的临床经验在全书中凸显了不同影像学方法综合诊断的理念。限于种种原因，这正是我们国内放射科医师培养和临床实践中的不足之处。

第三，本书对各种疾病除了详细的文字描述外，还提供了大量图片。俗语说：百闻不如一见，这些图像使读者学习了解各种疾病或征象变得更加形象、更加直观。作者将大量诊断和鉴别诊断中的问题归纳为一个个简表，条理清晰、简单易懂，便于读者理解和记忆。作者还专门对急腹症、创伤的影像学检查、病变的扩散途径、肿瘤的影像学检查以及腹部经皮穿刺活检或引流的介入操作注意事项等问题专题进行了详尽的讨论。

我们全体参与翻译的医师都深深地感到这本书确实对我们的临床工作有很大的帮助，可以成为我们案头经常随手翻阅的参考教材。我们愿意将这本有价值的参考书推荐给我们的同道们。

章士正教授

写于 2010 年国庆节

目录

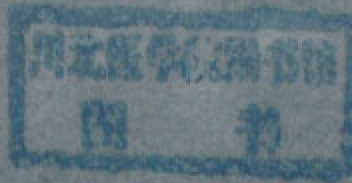
第一篇 影像技术的新进展

第二篇 按疾病种类分析

第三篇 按解剖区域分析



第四篇 介入放射学



第一篇

影像技术的新进展

第一章
超　　声

Hisham Tchelepi, Neal C. Dalrymple, and Phil Ralls

超声是一种互动的检查形式，它可以将体检的艺术与现代高分辨率成像技术有机地结合起来。在某种程度上说，超声与听诊器具有同样的性质，是一种手提式的诊断工具，对疾病诊断需要依靠使用者的专业技术和经验。

疑似有腹腔和盆腔疾病的患者，超声通常是首选的影像诊断工具。它能显示腹部和盆腔很多脏器的复杂解剖结构，与其他影像学检查手段相比，它价格低廉，受检患者无放射线或使用碘对比剂的相关危险因素，故在临床上得到了广泛应用。

近年来，超声检查取得了长足的进步。利用现有的尖端高科技技术、结合解剖学与病理学特点、以高分辨率图像呈现出来。例如彩色多普勒、能量多普勒、组织谐波成像技术和斑点追踪技术促进了超声检查的发展，为其作为一项医学影像检查方法提供更好的检查模式。这种实时成像技术的使用与其他影像成像技术相比，是独一无二的。在 21 世纪，超声造影成像技术作为一种显像方式正在蓬勃发展，它很可能将在癌症患者的诊断和随访方面扮演重要的角色。

当然，超声检查技术也有一些局限性，患者身体状态经常决定了所获图像的质量。病变的位置或解剖结构是所获图像质量的关键，因为超声波检查法不能检查位于气体或骨骼深部的组织结构。也许最关键的限制是诊断水平高度依赖检查者个人的检查技巧。

■ 超声技术的基本原理

超声仪利用压电效应将电能转变为声能。超声探头产生能量并传播到体内，同时接收来自机体组织吸收后反射回来的能量，框 1-1 列出影响超声图像质量的部分因素。

框 1-1　部分影响超声图像质量的因素

接触面
声窗
超声声束
探头频率
增益
时间增益补偿
聚焦
谐波成像

接触面

机体不同组织具有不同程度的声衰减是超声工作的基础，声波在空气中的传导性很差，当声束穿过超声探头与皮肤接触处的空气与软组织界面时，声束能量的传导受到阻碍。使用低阻抗耦合剂能够填满探头和皮肤间的气体空隙，同时也可以作为润滑剂减少患者检查时的不适。

声窗

与皮肤表面的接触仅仅是探头与组织解剖结构的第一层障碍，皮肤、肥胖、肺气、肠气、骨骼能干扰、反射或削弱声能。通常需要找到一种低声能阻抗组织结构作为声窗去检查其他结构。例如，超声探头经常放在肋间隙叠加在肝上检查胆囊，因为其他直接途径有肠道气体干扰。肝脏也经常被用来作为声窗观察胰腺和右肾。如果胃气干扰胰腺观察，可以嘱咐患者喝水消除胃气，改善图像质量。虽然脾脏在体内的位置多变，但仍常用脾脏作为观察左肾的声窗。充盈的膀胱通常作为经腹妇科超声检查的声窗。因这些器官可以随体

位移动，故当不能得到满意的声窗时，可以嘱患者改变体位。

超声声束

超声探头常用的基本类型包括扇形扫描、凸阵扫描、线性相控阵扫描和相控阵扫描，它们之间的优缺点可以互补。

扇形扫描

扇形扫描是超声探头的最早类型，只使用单个压电晶体，因为声源来自单独的振荡点，故形成圆锥形声束（图 1-1）。扇形扫描范围较固定，如今已不被广泛使用。

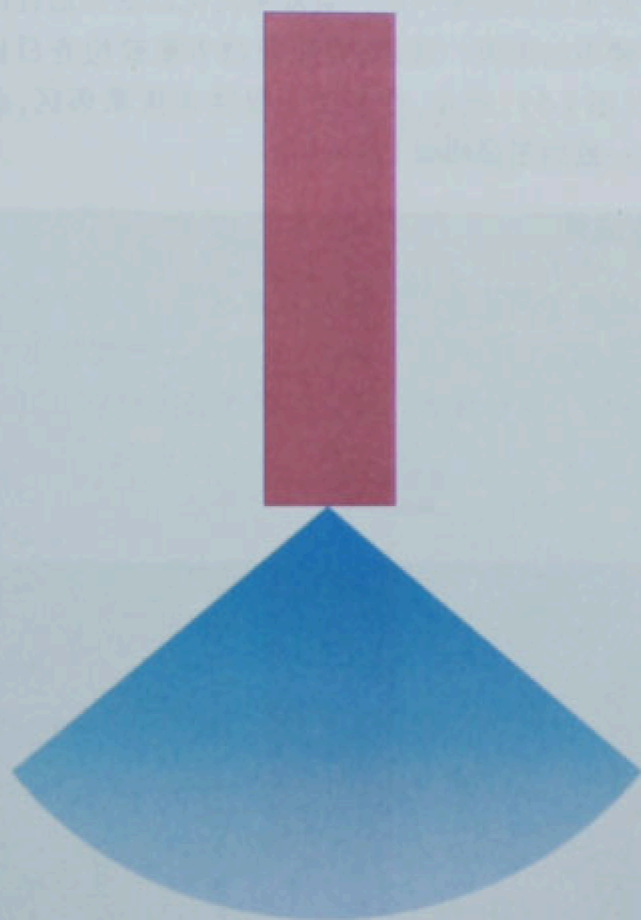


图 1-1　发自扇形扫描探头的声束所覆盖的范围。相控阵探头亦具有相似的表现，但可以对声束方向引导控制，用途更广泛

凸阵扫描

凸阵探头现如今主要用于腹部与盆腔脏器的检查，凸阵产生轻度离散声束，可从选定的声窗获得尽可能多的解剖结构（涉及范围最佳化）（图 1-2）。当探头沿着皮肤表面移动，光滑的凸阵体能使患者感觉舒适。腔内探头需要小巧的、具有高频的凸阵扫描提供盆腔脏器的高分辨率图像。

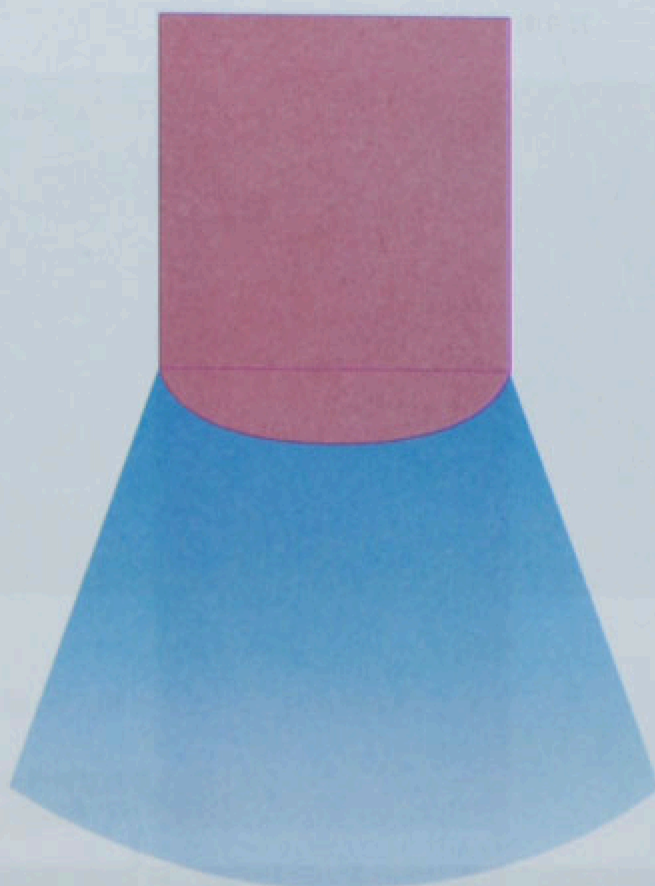


图 1-2　发自曲线相控阵探头的声束所覆盖的范围

线阵扫描

因为线阵探头具有平坦的表面和高频率阵元，人们喜欢用它检查血管及浅表组织器官（睾丸、甲状腺）。平行排列的声束产生矩形的覆盖范围，保证组织器官解剖结构的扭曲降到最小（图 1-3）。

相控阵扫描

相控阵探头使多个阵元依序被激发，产生电控声束。相控阵探头产生的声束覆盖范围与扇形扫描相似，呈锥形（图 1-1）。但相控阵探头因声束具有可调控性的优点，用途更加广泛。尤其在检查中遇到面积狭小的声窗时，其形体小巧的特点发挥了优势（例如：肋间、新生儿头颅、术后有绷带的患者）。

探头频率

频率的选择是影响图像质量的关键因素。高频探头提供浅表组织器官的高分辨率图像，但比低频探头更容易引起声衰减。低频探头有更好的穿透力，故经常用来检查深部组织器官和体型大的患者，但图像分辨率较低。因此在好的分辨率和需要到达的检查目标的组织穿透力之间要建立一种平衡。通常来说，使用能提供足够穿透力的最高频率探头，以获得最佳质量



图 1-3 线性相控阵探头

的图像。放射医师与超声技师之间多进行沟通交流，必要时可选用不同的探头重新检查患者，这些有助于保证超声科图像质量。

增益

普遍认为超声仪器中二维的增益设置仅仅用来控制图像明亮程度。调节增益并不能改变声强，但能增强接收声信号的敏感性。类似开大收音机的音量。减少增益导致图像暗淡，增加增益可以使图像明亮。最佳的图像对比度在两者之间。

因组织深度的加深会引起不同程度的声衰减，单独的增益补偿不能使检查部位图像质量达到最优化，时间增益补偿可根据检查组织深度不同来调节增益设置，便于优化图像(图 1-4)。

聚焦区

聚焦区是指探头的声束能被优化以获得最佳的空间分辨率的距离。通常，聚焦应调节至被检查目标的深度(图 1-5)，现在，许多探头提供多重聚焦区，获得更加一致的图像质量。

谐波成像

尽管超声信号以一定的频率传播，穿越不同组织的声束相互作用产生了谐波，其产生的共振频率呈 2、3 或 4 倍于发射频率。因为组织界面类型形成的大部

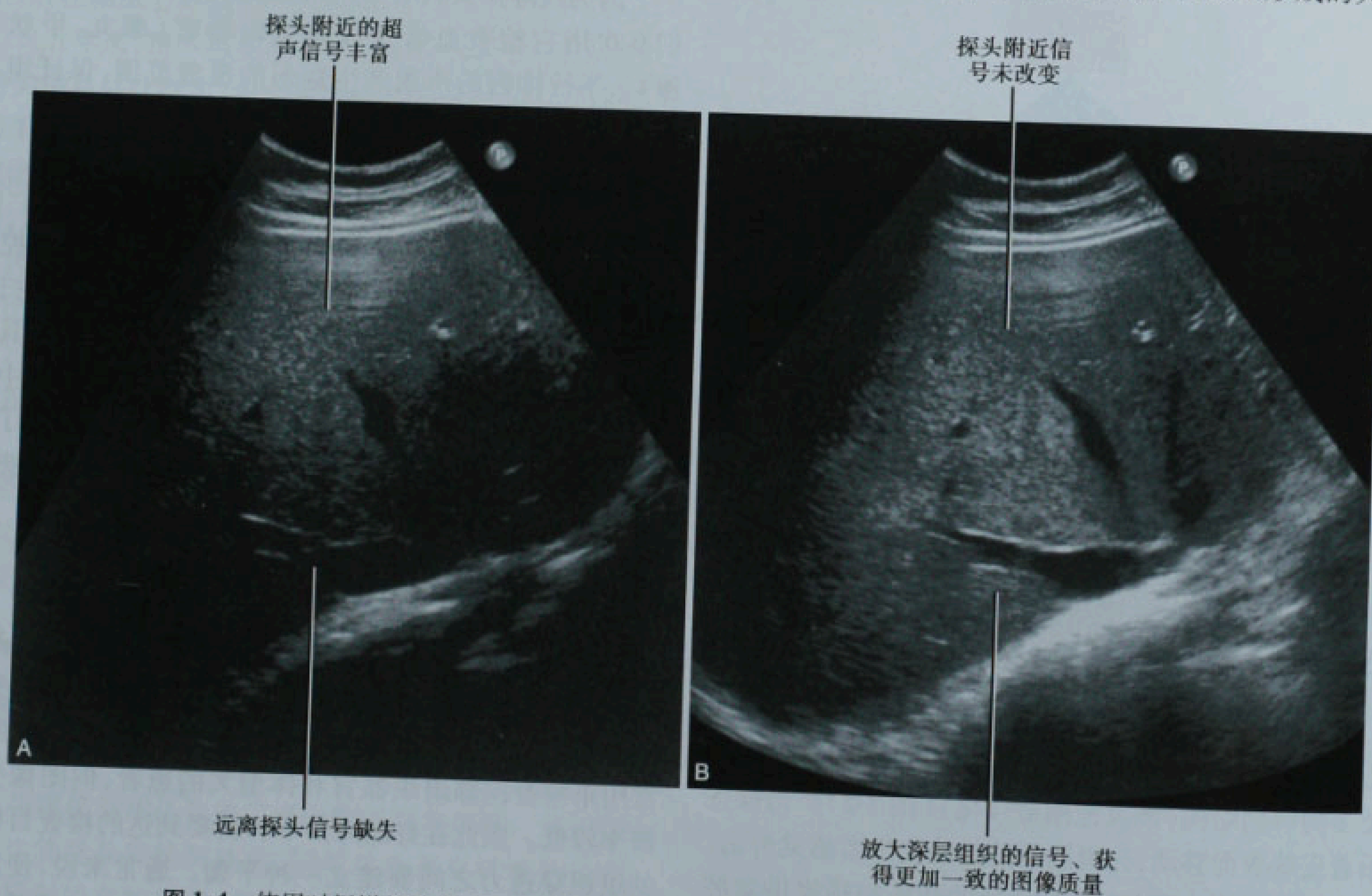


图 1-4 使用时间增益补偿(TGC)的效果，未使用 TGC(**A**)，使用 TGC 可增强深层组织信号(**B**)

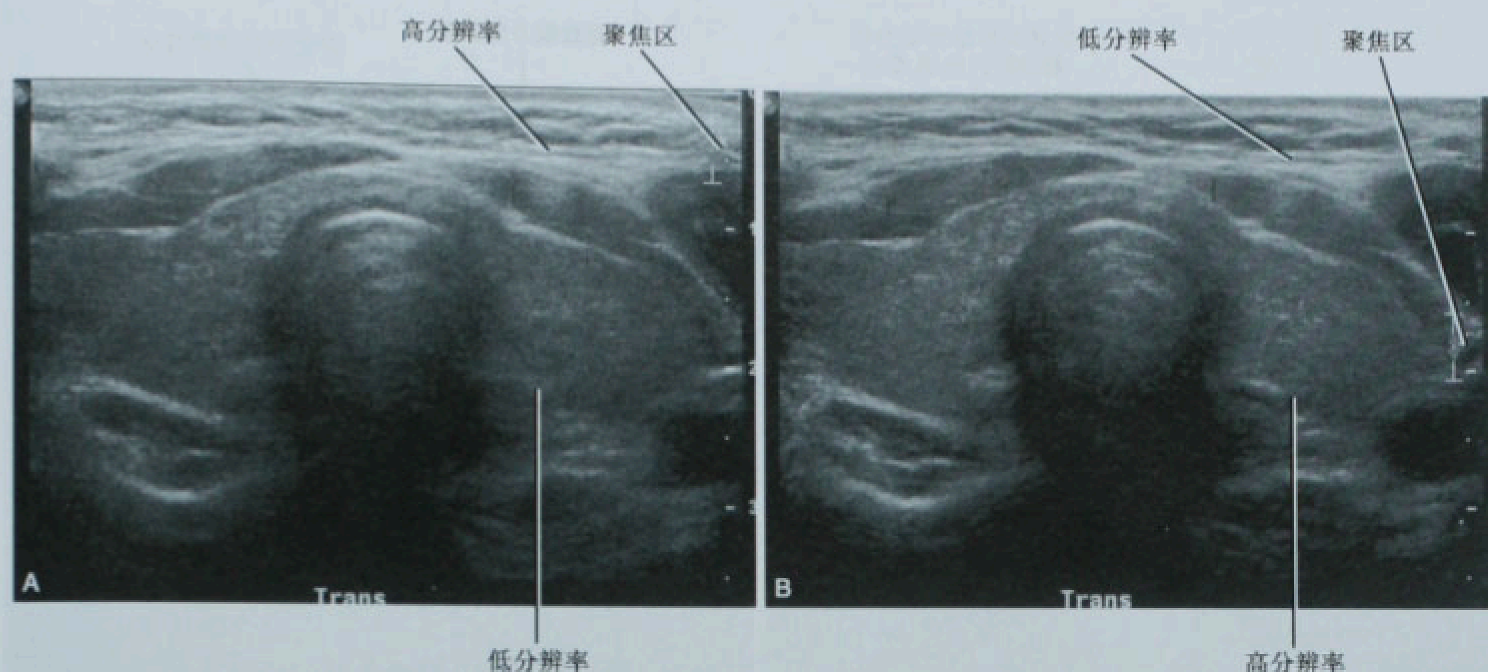


图 1-5 调节聚焦区对甲状腺同一位置的图像质量影响：聚焦靠近探头（**A**），聚焦远离探头（**B**）

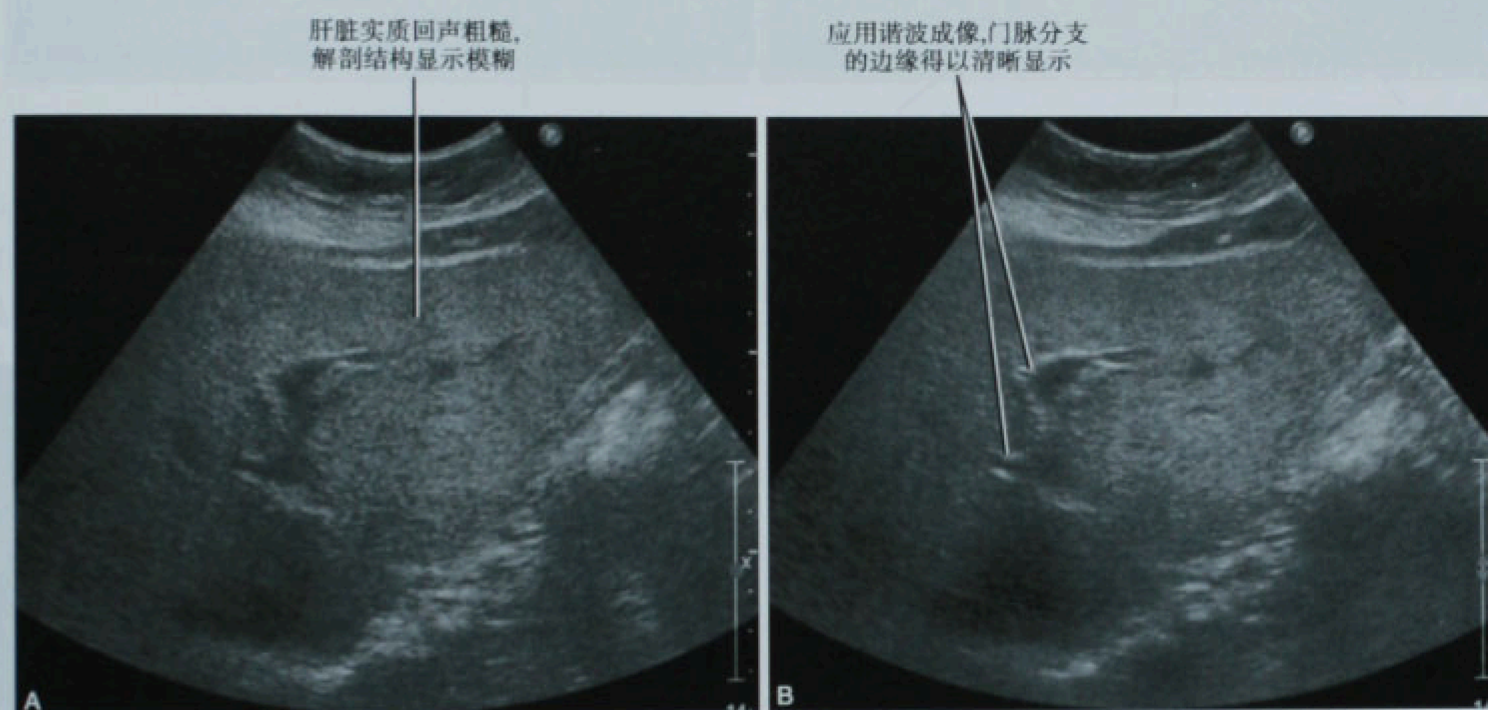


图 1-6 组织谐波成像技术对肥胖体型的患者检查图像的影响，未应用谐波成像所示的肝脏图像（**A**），应用谐波成像所示的肝脏同一位置的图像（**B**）

分伪像不产生谐波，整合基波频率的谐波信息则可以提高信噪比（图 1-6）。组织谐波成像对体型肥胖或噪声大的组织、如高回声的肝脏，成像特别有帮助。

■ 常见伪像

医学词典中“artifact”被定义为技术产物。实际上，每幅超声图像都是人们技术革新的产物。这个单词在放射学领域意思是因为技术因素产生了非期望的图像，而单纯追究单词的意思是没有意义的。尽管在影像成像领域，“artifact”这个单词往往使人联想到其负面意义，但在超声检查中伪像有时是关键的诊断所见。因为一种伪像的出现和认识能够帮助诊断，缺乏对伪像的认识可能导致错误的诊断，更好的认识常见伪像对有效使用超声至关重要。

声影

当组织吸收或反射超声声束可产生声影。因为超声信号未到达人体组织远端，超声图像表现为条状黑暗带（图 1-7），声影通常见于泌尿系结石或胆囊结石。

钙质沉积以及钙质与软组织界面能有效地反射和

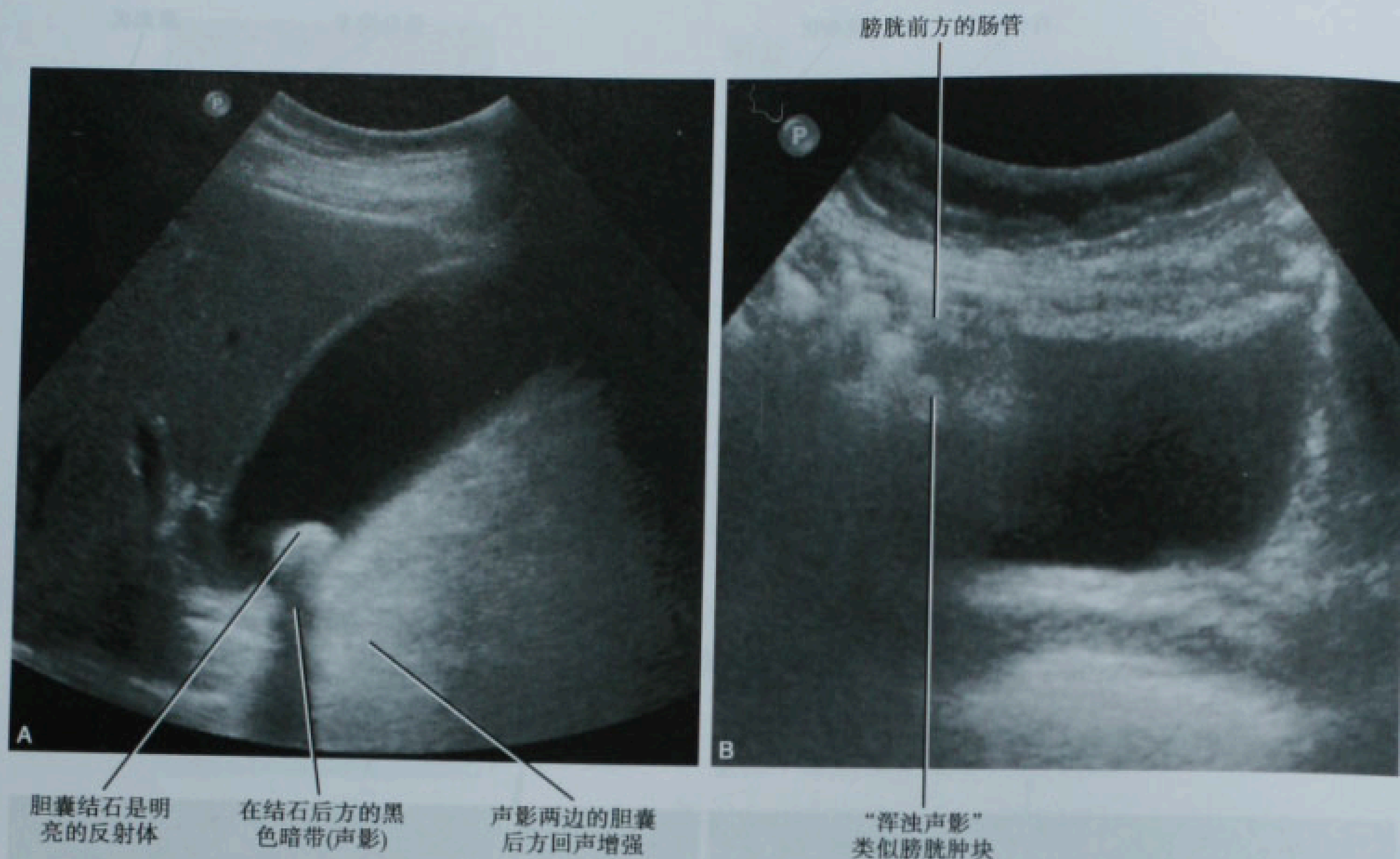


图 1-7　声影的不同形式包括:(**A**)清晰的声影和(**B**)所谓的浑浊声影位于膀胱前方

(或)吸收声波。因此在超声图像上主要表现为两个方面:①强回声出现在钙质物体的前缘;②钙质物体下方(后方)超声信号消失。后方声影的发生及类型与组织结构表面形态和大小紧密相关。小的钙盐沉积时,用彩色多普勒可明显增加组织反射性,形成彩色彗尾伪像,也被称为闪烁伪像。

声影通常在目标远端产生一致的黑暗带。但并不总是如此。尽管学者们想避免"浑浊声影"的术语,但其有时被使用在文献中以表达软组织界面或气体对声波的非一致性吸收形成的声影(图 1-7)。尽管它对识别肺组织、肠管、胆管积气和门静脉气体有帮助,但应该谨慎应用。可能其中包含着典型的声影,所以这种征象既无敏感性也无特异性。

混响

当声能在两个或更多相邻的高反射界面发生多次反射时,形成混响伪像。超声图像中出现与声束垂直的多条光带,每一条光带均代表能量返回探头时不同程度地延迟(图 1-8)。当这些界面位于切面的近场或中场时作用得更明显。混响伪像可能被误认为胆囊内的胆泥,如果从不同角度检查胆囊可以消除这种伪像。混响伪像有助于产生"彗尾征",这一征象对胆囊腺肌症能作定性诊断。彩色多普勒能增强腺肌症的混响效应,形成闪烁伪像(图 1-9)。

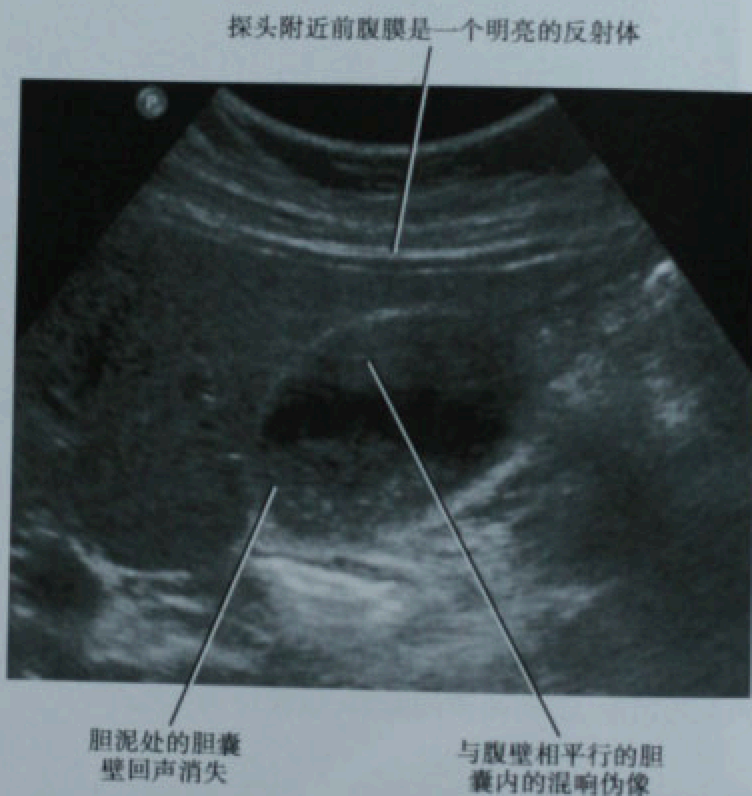


图 1-8　胆囊混响伪像

旁瓣伪像

旁瓣伪像是超声探头边缘声束分散所致。尽管大多数声束聚集在受检组织图像中,额外的声束向边缘

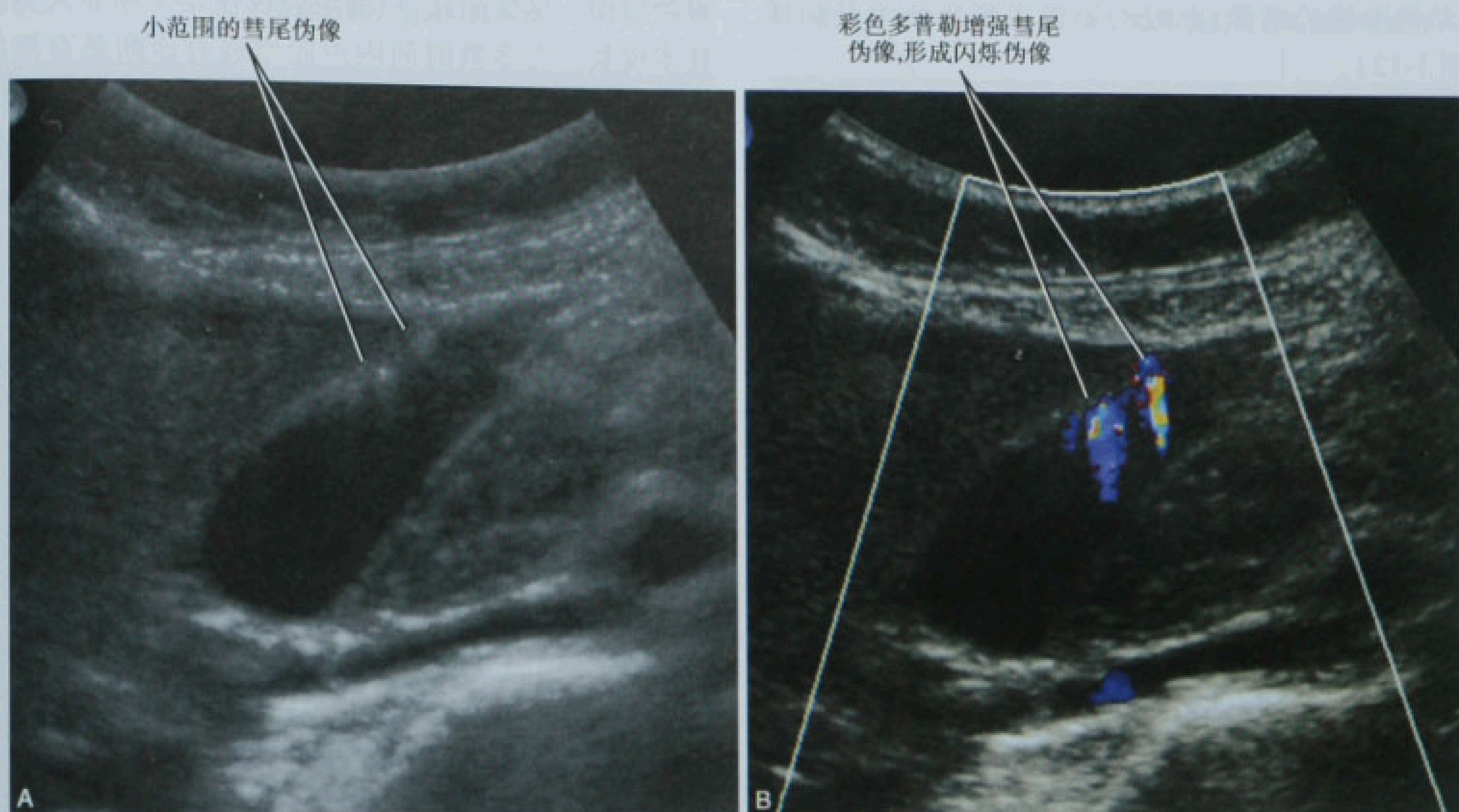


图 1-9　胆囊腺肌症的彗尾伪像(A)和彩色彗尾伪像或闪烁伪像(B)

伸展而超出检查范围。旁瓣的能量虽仅占整体超声能量的一小部分,大部分时间仅有小部分旁瓣声束反射进入声场。但是,当旁瓣遇到有效的反射体并反射回声场,可产生与原来射入的声束平行的光带,这就是我们经常看到的从胆囊、膀胱或是单个囊肿的一侧延伸出明显的分隔(图 1-10),和真正的分隔不同,这些光带可以通过调节扫描角度或聚焦使其消失或变化。

折射声影

正如光射入水中,当声束遇到以明显不同速度传导声能的组织时,便会发生折射弯曲。因此,一个物体会出现在一个并不是它实际所处的位置上。通常,声束弯曲仅一小部分,就会引起一个物体出现双重的表现。造成"当时你看到、一会又看不到"的情况。如初次检查发现肝脏存在两个囊肿,但再一次检查时,仅发现一个囊肿的现象。

镜像伪像

也称为多途径伪像,镜像伪像是超声声束在返回探头以前,在两个反射体间来回反弹的结果。这与在一个球案角附近击球,球撞击两侧球案边后再返回击球者的情况相似。因为,在两个反射体之间来回振荡的声束信号并不被超声系统所识别,结果



图 1-10　邻近肠管引起的胆囊旁瓣伪像

产生反射体后方近场图像的复制现象。这种情况最常见于超声声束在膈肌两点上反射时,会使肝脏影像显示进入到胸腔(图 1-11)。如果组织结构并非近

场结构准确的镜像，此时的影像表现应认为是伪像(图 1-12)。

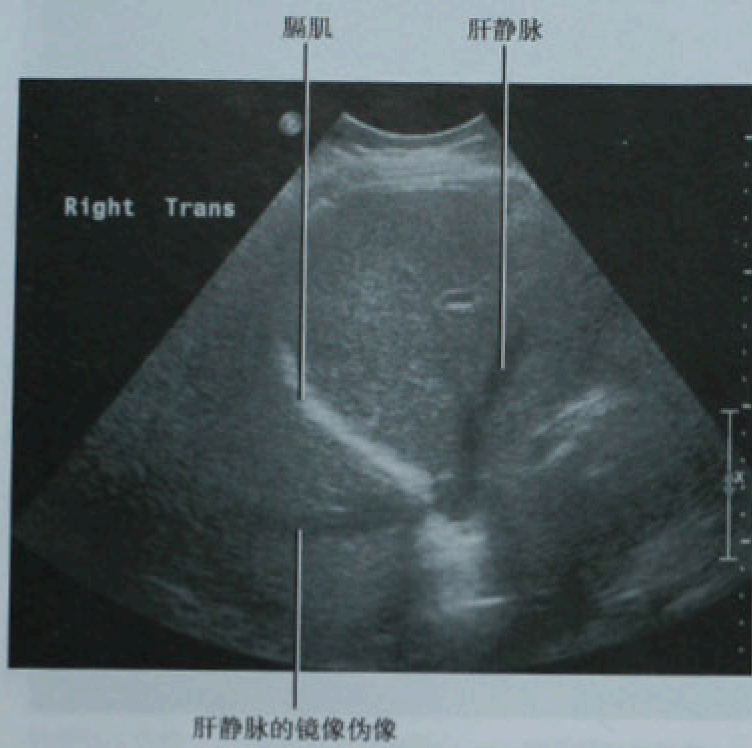


图 1-11 肝右叶横断面超声图像显示膈肌上方的肝脏镜像伪像

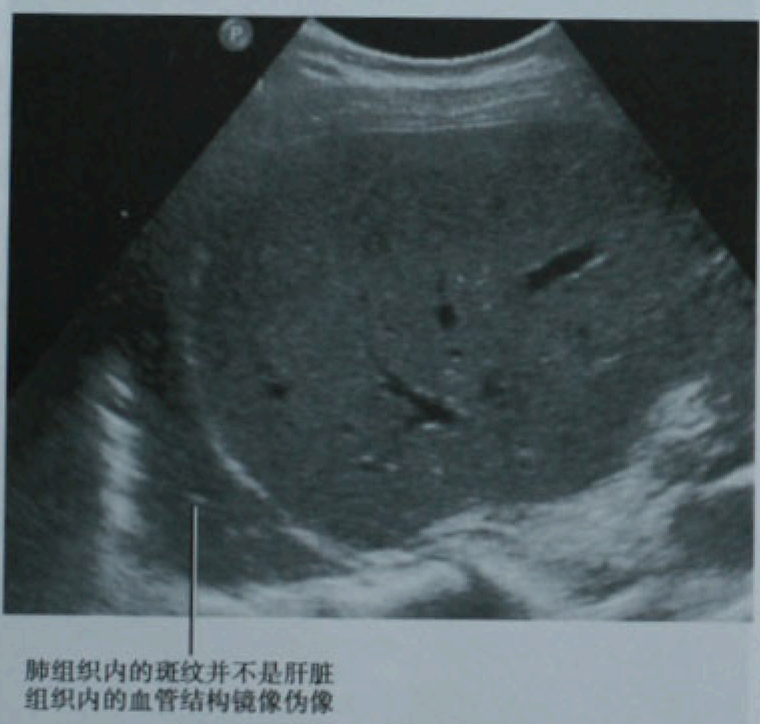


图 1-12 右上腹部疼痛的患者，超声首先检测出右下叶肺炎，该诊断被胸部放射学检查确认

声能增强

声能增强指的是出现在深部的低声阻抗的组织内的强回声区(通常是一条光带)。最常见于胆囊、膀胱、单纯囊肿或大血管的深部(图 1-13)，声能增强通常不会被当作超声伪像，也许是因为其可被用于识别囊肿结构。尽管如此，声能增强仅仅是一项非人为的技术现象。大多数时间内声能增强对诊断是有帮助的，但若对其认识不足也会导致错误的诊断。例如，肝肾隐窝处的腹水会使肾脏出现高回声，可产生弥漫性肾实质疾病的错误诊断(图 1-14)。

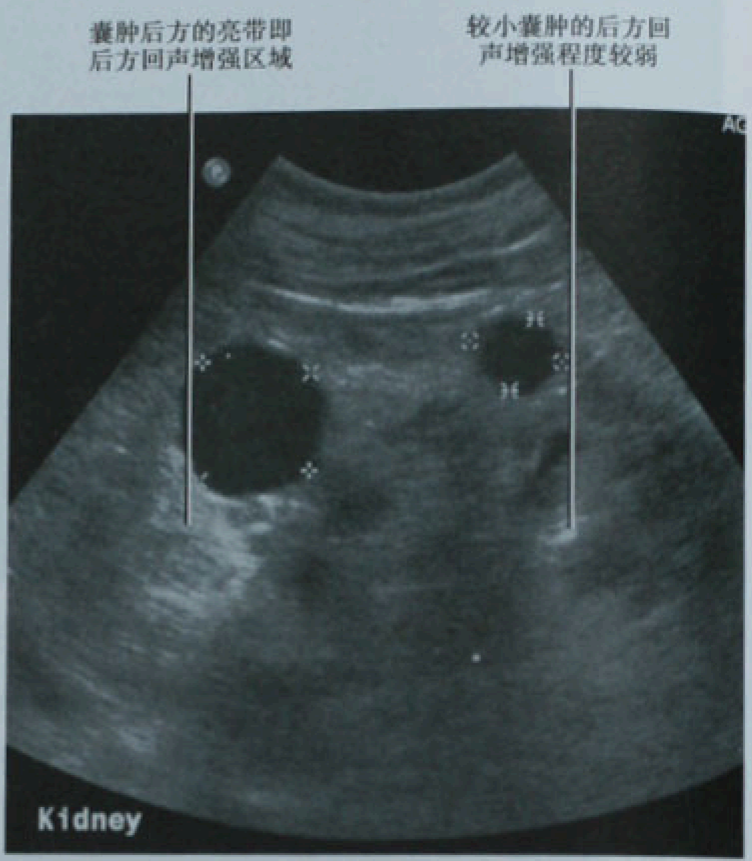


图 1-13 右肾超声图像显示两个右肾囊肿出现后方回声增强

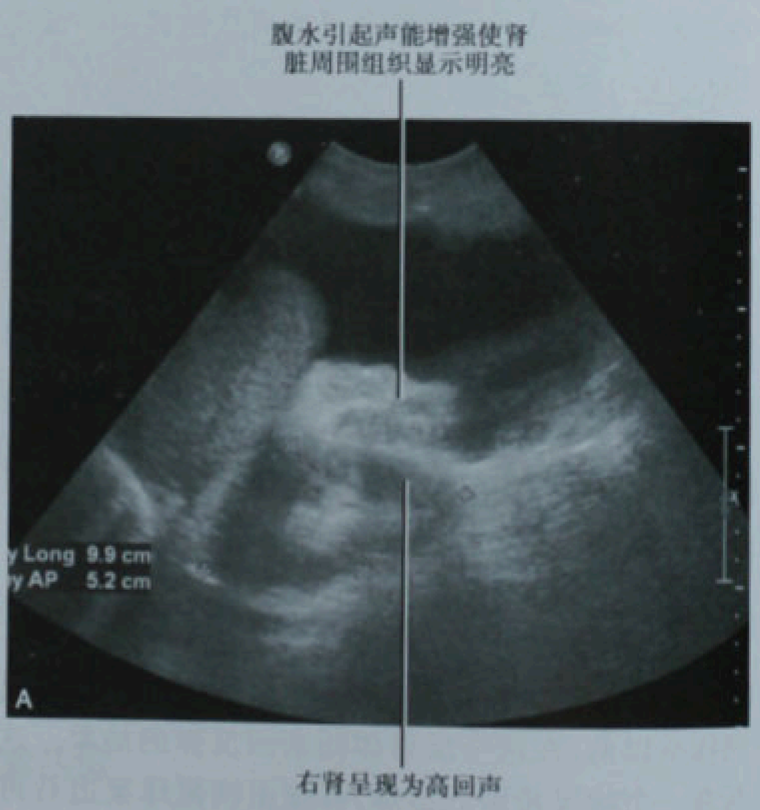


图 1-14 同次超声检查的两幅图像，使用腹水作为声窗观察右侧肾脏的图像(A)

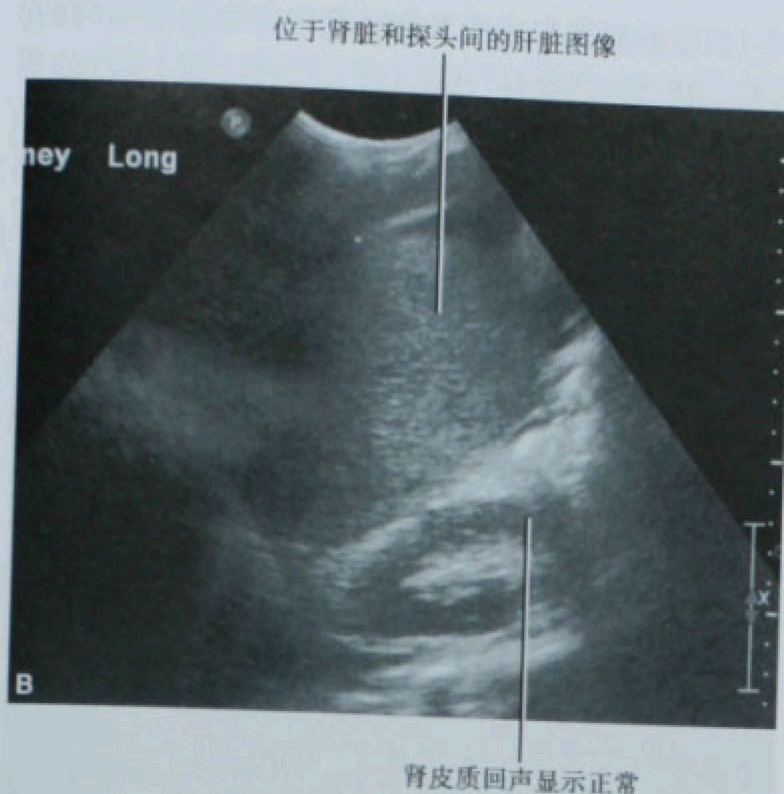


图 1-14(续) 利用肝右叶作为声窗观察右侧肾脏的图像(B)

■ 上腹部超声

肝脏超声

患者取仰卧位或者左侧卧位时,使用 3~7MHz 凸阵探头,可以最好地观察肝脏。在大多数病例中,谐波成像可以改善肝脏图像质量。首先尝试使用肋下声窗扫查,必要时补充肋间隙扫查。

若观察肝脏表面(通常是肝左叶腹侧)的小结节应该使用 5~12MHz 线阵探头并采用近场聚焦和优化成像。实时扫查或动态回声比静态的图像更加有助于显示肝脏微小病变。而且,当出现腹水时,肝脏表面的结构特征更容易识别(图 1-15)。探头角度不与肝脏表面垂直可能产生假性结节。

常规的彩色血流成像有助于疑似肝脏疾病患者的检查。肝脏最佳的彩色血流和频谱多普勒超声检查需要相对低的超声频率(2~3MHz)。频谱多普勒有助于区分动、静脉血流及发现血管内异常的血流动力学。

病毒性肝炎

急性肝炎在超声图像上没有特异性表现。肝炎最常见超声表现为肝肿大,尽管这一点很容易在检查中被忽略。所谓的"满天星征"是门静脉周围回声增加而肝实质回声减少,对于检测急性肝炎的敏感性相对较低。在一项研究中,791 名急性肝炎患者中,肝脏的

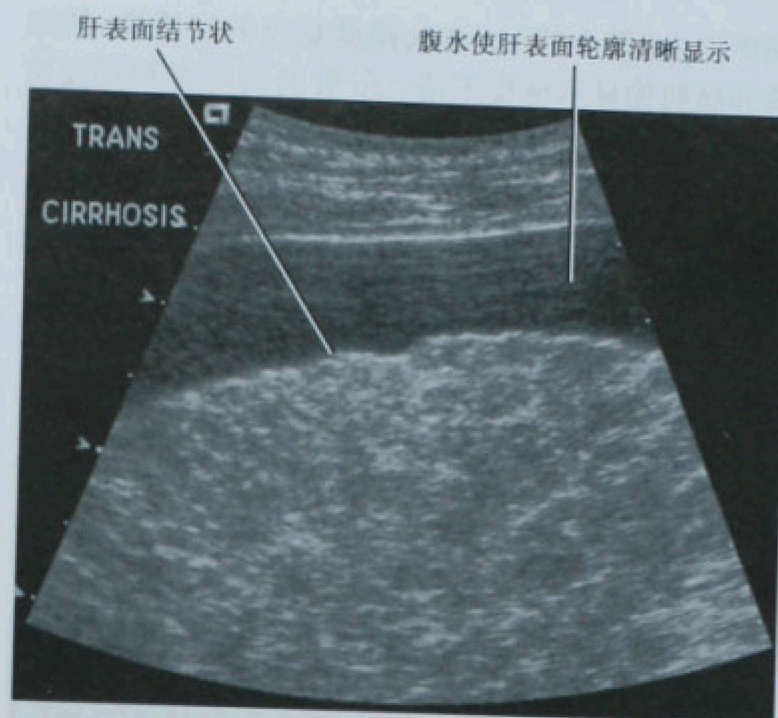


图 1-15 肝硬化患者的肝表面呈结节状

"满天星征"仅见于 19 例患者。在同一个研究中,对照组与急性肝炎患者的超声图像无明显差异。胆囊壁明显增厚有时可见于急性肝炎患者(图 1-16)。



图 1-16 急性病毒性肝炎时胆囊壁增厚

慢性肝炎时肝肿大和不均质性回声增强较为常见,与脂肪浸润和纤维化相关。除非有肝硬化,肝脏表面一般是光滑的。在慢性活动性肝炎中,因动脉血流增加,彩色多普勒超声可检测出扩张的动脉。在灰阶图像可形成"双管"征,可与胆道扩张混淆。在肝十二指肠韧带常可发现肿大的淋巴结。

脂肪肝

严重的肝脏脂肪浸润常导致肝脏肿大和弥漫性

回声增强（图1-17）。这会降低超声的穿透性，使血管和膈肌的显示模糊不清。肝脏的回声常和肾皮质回声相仿或略高于肾皮质回声。虽然主观对比肾皮质和肝实质的回声对于识别严重的脂肪浸润很有效，但是这种方法不够敏感，容易出错。虽然没有经过证实，但我们更喜欢把肾脏与肝脏及脾脏的回声进行比较（图1-18）。正常脾脏回声略强于正常肝脏回声。因此，如果肝脏与右肾的回声差异大于脾脏与左肾的回声差异，那么说明此肝实质的回声有异常增强。当然，这个方法的前提是两侧肾脏的回声是一样的。



图1-17 弥漫性肝脂质沉积。肝脏回声弥漫性增强，血管网络显示不清

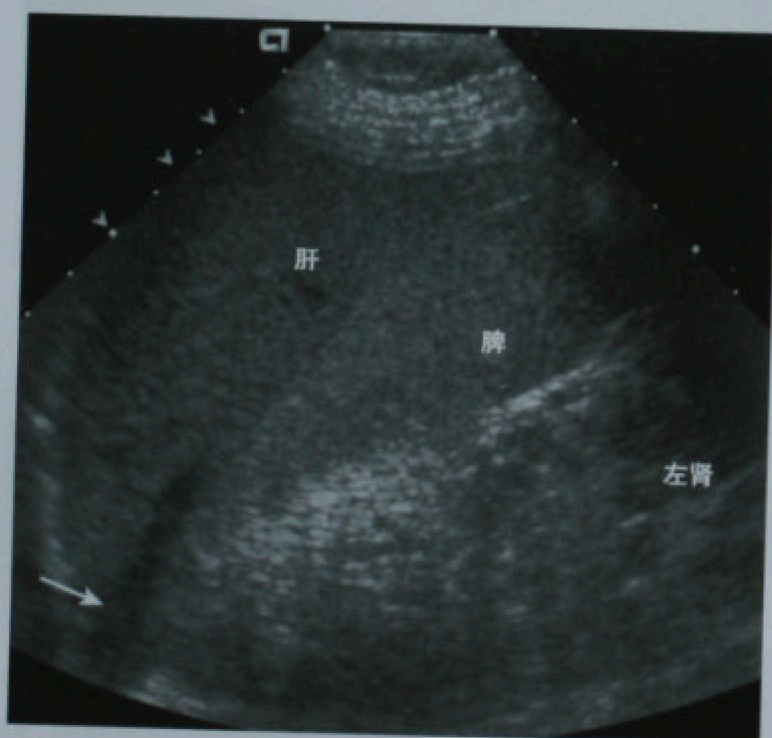


图1-18 正常人肝、脾、左肾的相对回声强度

肝脏脂肪沉积或没有脂肪沉积常常是不均匀的，导致肝内回声局灶性（图1-19）、区段性（图1-20）的不同，这将在第十二章详细讨论。

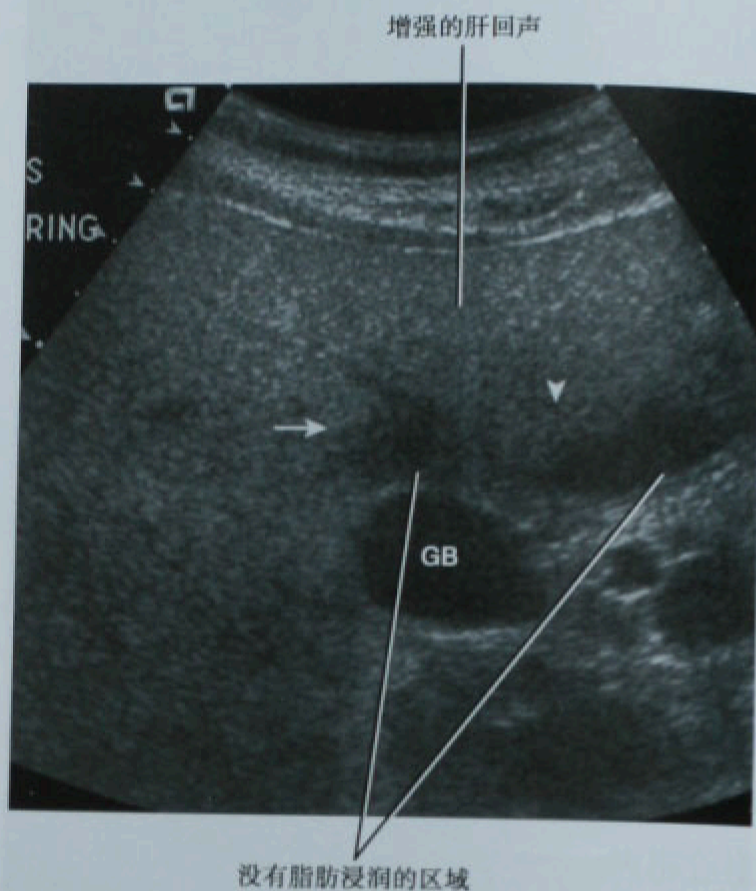


图1-19 典型的胆囊（GB）旁和左叶背侧段的局灶性无脂肪浸润区，其他肝实质弥漫性脂肪浸润回声增强



图1-20 肝右叶后段没有脂肪浸润

肝硬化

肝硬化是肝细胞损伤的终末阶段，以纤维化和再

生相结合为特征。肝硬化常见的超声表现如表 1-1 所示。但是，这其中许多特征是不敏感的，特异性不够高，超声不能以此可靠的诊断肝硬化。因此，超声声像图的变化程度不能可靠地预测肝硬化的严重程度。然而，应用高分辨率线阵探头评估肝脏表面的情况对诊断很有帮助，因为肝表面的结节状改变可能是肝硬化唯一的超声声像图特征（图 1-21）。需要注意的是，肝内的转移性肿瘤也会导致肝表面的结节状改变，而且对已知原发恶性肿瘤的病例，这些结节状改变可能是转移性肿瘤的唯一表现（图 1-22）。

表 1-1 肝硬化的超声表现

超声表现	描 述
肝表面结节状	特异性优于敏感性，当已知原发恶性肿瘤时，也要考虑转移性癌的可能
肝回声增强	非特异性的，常见于脂肪浸润时
门静脉血流反向	特异性表现，偶尔短暂的反向血流可以见于心脏疾病
侧支静脉	特异性表现（图 1-23）
肝动脉增宽（图 1-24）	也可见于门静脉血栓及动静脉瘘时
肝静脉及下腔静脉肝内段变细	心脏波形传送减弱（图 1-25）

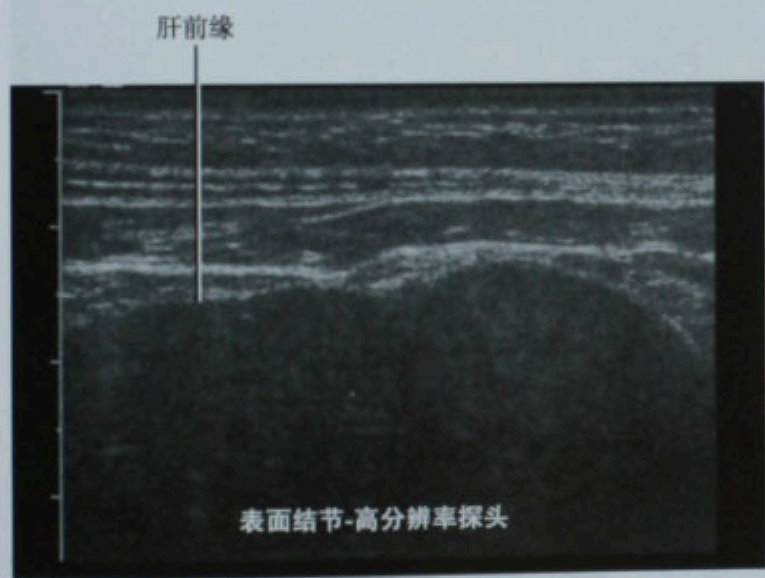


图 1-21 高分辨率线阵探头显示肝外形呈结节状，甚至在无腹水时也能看到结节状的外形

彩色多普勒超声可以显示门静脉血流反向或门体静脉的侧支循环，提示门静脉高压（图 1-26）。因为考虑到由患者呼吸变化及体位改变引起的门静脉内径的变化较大，绝对的门静脉内径值预测门静脉高压是不可靠的。事实上，如果门静脉不受呼吸变

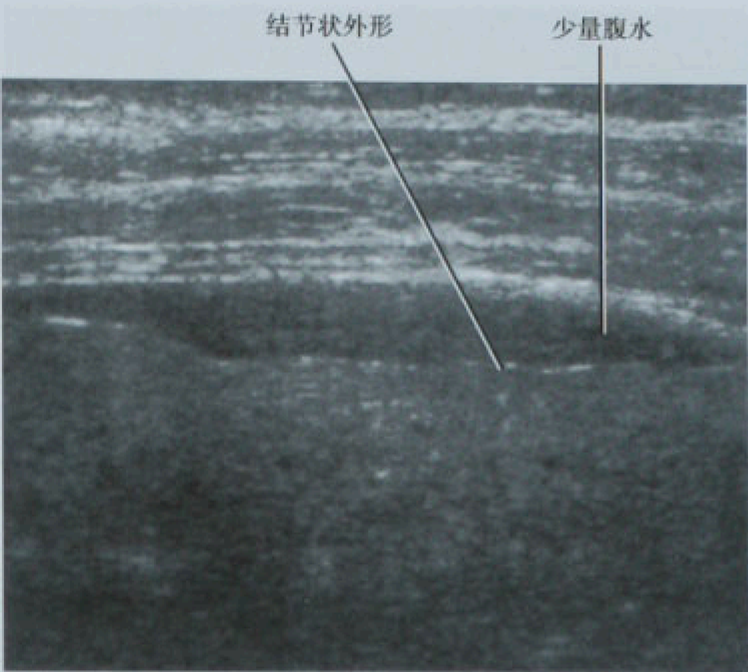


图 1-22 转移性癌的肝脏外形表现为结节状

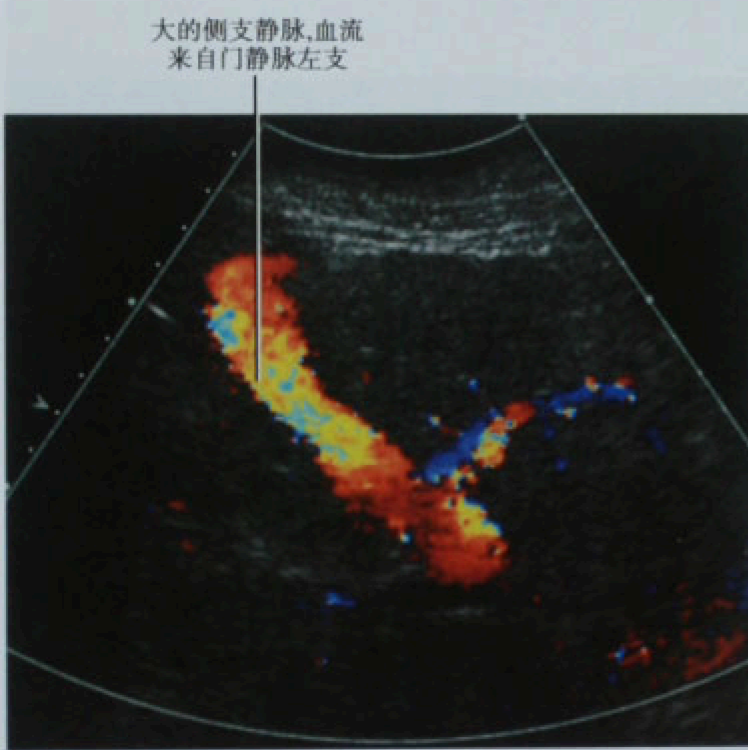


图 1-23 彩色多普勒声像图发现脐旁静脉开放

化的影响（吸气时门静脉增宽，呼气时门静脉缩小）可能提示门静脉高压。其他的门静脉血流异常包括双向血流和非常罕见的血流几乎静止。需要注意的是短暂的门静脉血流反向也可出现于一些与肝脏疾病无关的情况，比如三尖瓣反流和心脏衰竭（图 1-27）。

对于已知肝硬化的患者，超声在评估和随访方面有重要作用。虽然局灶性脂肪浸润、增生结节和其他良性病变常发生于肝硬化基础上，但是任何超声探查到的发生于肝硬化基础上的肿块，应该首先考虑肝细胞性肝癌（HCC）并建议进一步检查明确诊断。

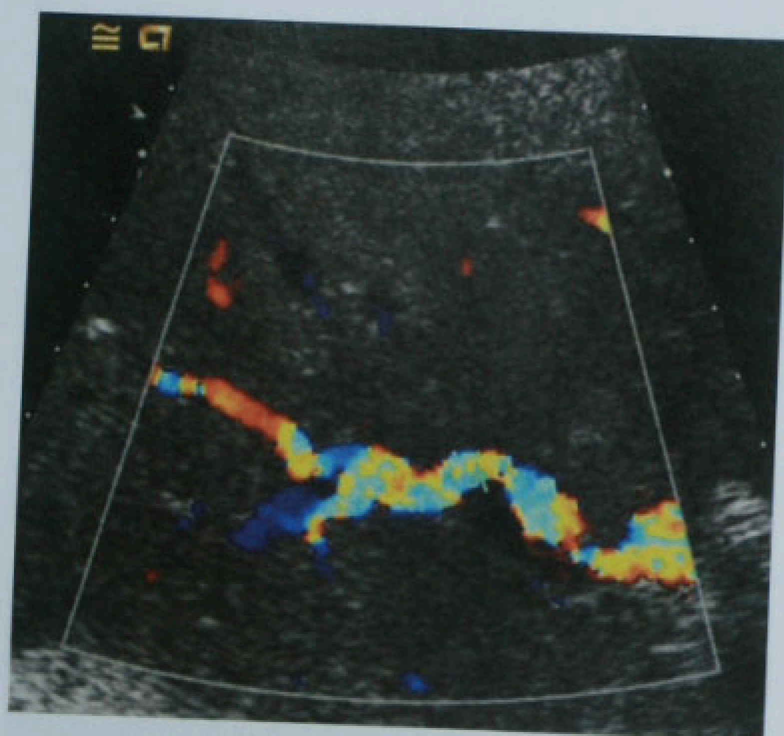


图 1-24 肝硬化时肝动脉迂曲增宽

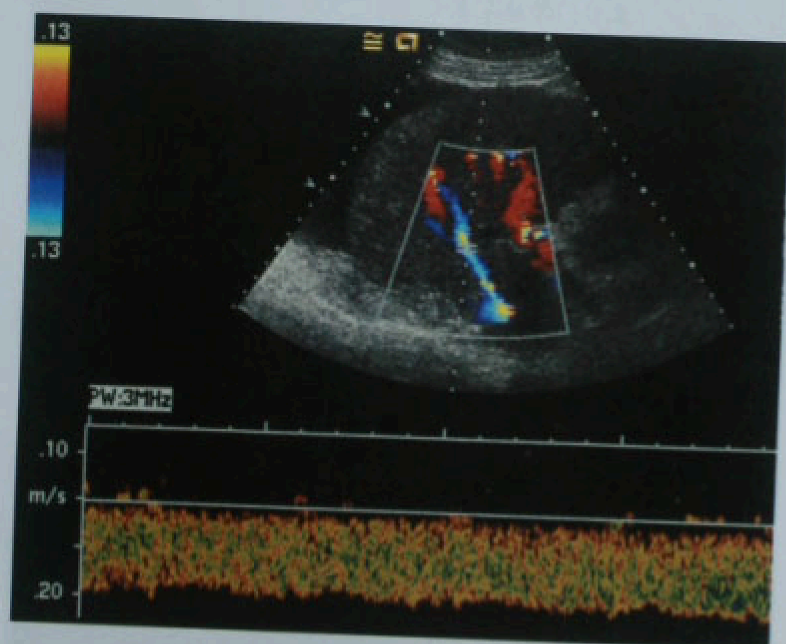


图 1-25 肝硬化时肝静脉变细。注意频谱多普勒声像图显示三相波消失

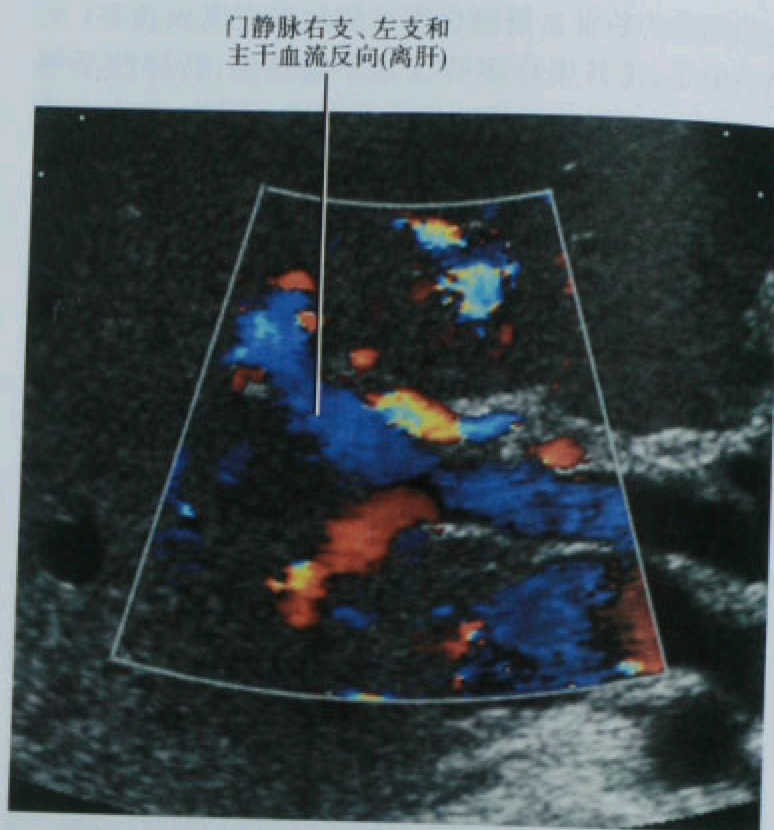


图 1-26 彩色多普勒声像图发现门静脉血流反向。彩色标尺(没有显示)设置血流朝向探头的为红色信号，背离探头的为蓝色信号

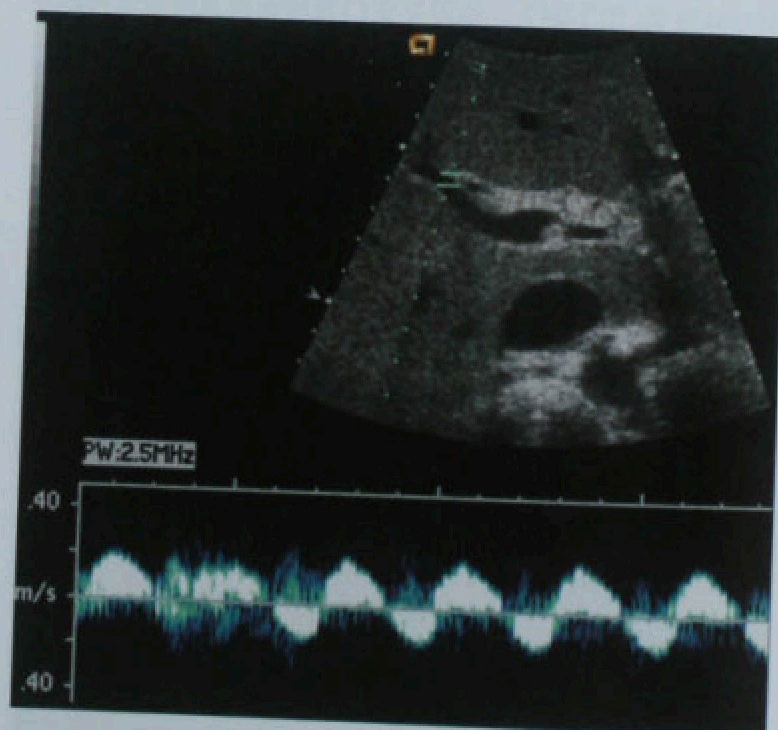


图 1-27 频谱多普勒声像图显示三尖瓣反流的患者门静脉血流频谱呈双相波

肝局灶性病变

超声善于探测和定性肝内囊性病变，根据它们的超声表现可以很容易地分成单纯囊肿和复杂囊肿两类。单纯囊肿通常表现为边界清晰、无回声、圆形或椭圆形薄壁病灶，并伴有后方回声增强。单纯性肝囊肿中常可以看到纤细分隔。较厚的分隔或囊壁小结节往往是囊性肿瘤的表现，比如胆管囊腺瘤或囊性转移瘤。

肝包虫病的超声声像图表现能分为单纯囊肿和复杂囊肿，表现多样，可以有钙化、囊壁小结节和所谓的“睡莲征”。后者代表包虫囊肿内囊囊壁的破裂。当一个包虫囊肿有致密的蛋壳样钙化并伴后方声影时，可能与肉芽肿及其他实性肿块难以鉴别(图 1-28)。

在美国，85% 的肝癌发生于肝硬化或早期肝硬化患者。小肝癌(<5cm)常表现为低回声。随着疾病发展，病灶越来越多，回声越来越不均质，并常出现低回声声晕(图 1-29)。晚期肝癌往往是多病灶的，与转移性癌难以鉴别。强回声结节在多灶性肝癌中相当普遍



图 1-28　肝内钙化的包虫囊肿

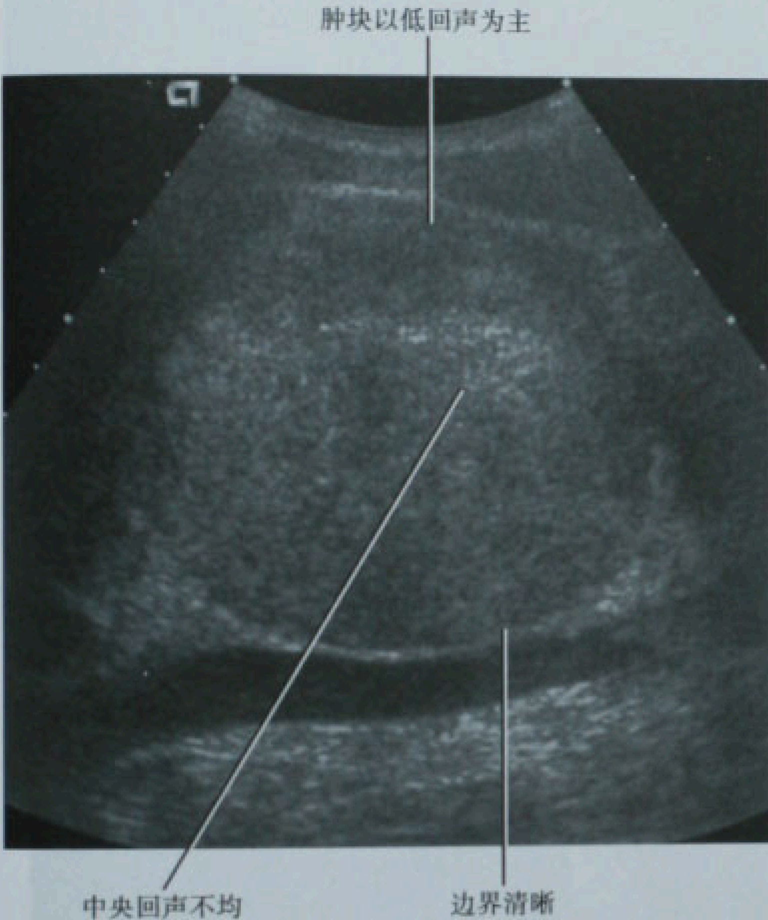


图 1-29　肝细胞性肝癌：超声发现肝内巨大不均质肿块

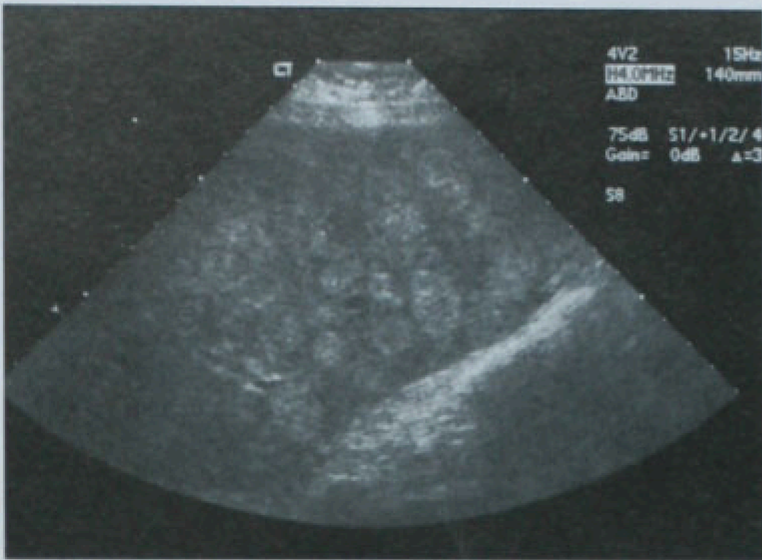


图 1-30　多发肝细胞肝癌：超声发现肝内多个强回声肿块

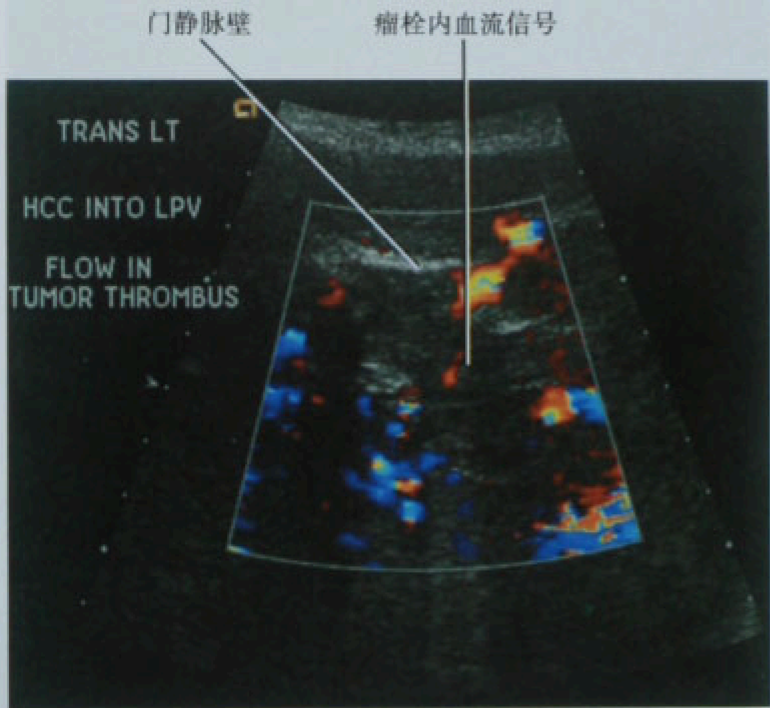


图 1-31　肝细胞性肝癌：彩色多普勒声像图显示门静脉瘤栓内的动脉血流信号

(图 1-30)。肝癌的脂肪变也会使回声增强，造成与血管瘤难以鉴别。虽然其他的肝肿瘤偶有侵入静脉结构，但是侵犯门静脉或肝静脉的肿块应该考虑肝癌的诊断(图 1-31)。大约 3/4 肝癌可以探测到内部彩色血流，而转移性癌中只有 1/3 可以探测到内部彩色血流。

因为有右上腹疼痛、发热、白细胞增多的患者通常以超声波检查为首选影像学检查，所以肝脓肿经常由超声检查发现。肝脓肿的超声声像图表现非常多样。脓肿往往表现为圆形或椭圆形、边界不规则的低回声病灶(图 1-32)。脓肿可以是均质的，也可以是不均质的。它们也可能与实质性肿块类似，后方常常无回声增强。通常，肝脓肿的内容物在实时超声显像中可以看到移动现象，这可以与实质性肿块相鉴别。

脓肿内细小的强回声点一般提示是微气泡(图 1-33)。在一些脓肿的彩色多普勒上微气泡也可以类似内部血流的表现。脓肿内大片的、融合的气体回声区容易与肠道气体相混淆，尤其是右肝靠近膈肌的脓肿。

海绵状血管瘤通常表现为边界清晰，强回声的病灶，没有声晕，后方伴回声增强，邻近的肝实质回声正常。大的血管瘤常常不完全是这种类型的表现，可伴有混合性回声，甚至呈低回声病变(图 1-34)。病灶周围有细窄的强回声与正常组织分界往往提示血管瘤的可能。彩色多普勒声像图有很高的敏感性，大约一半的血管瘤可以显示内部血流信号，这一现象在大的血

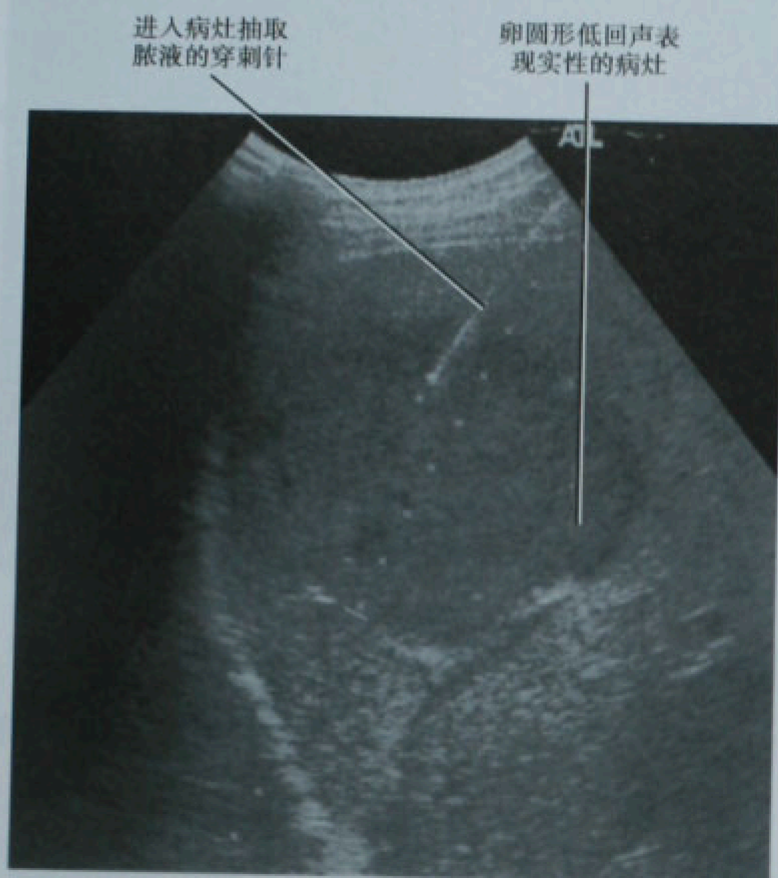


图 1-32 肝脓肿引流时的超声声像图

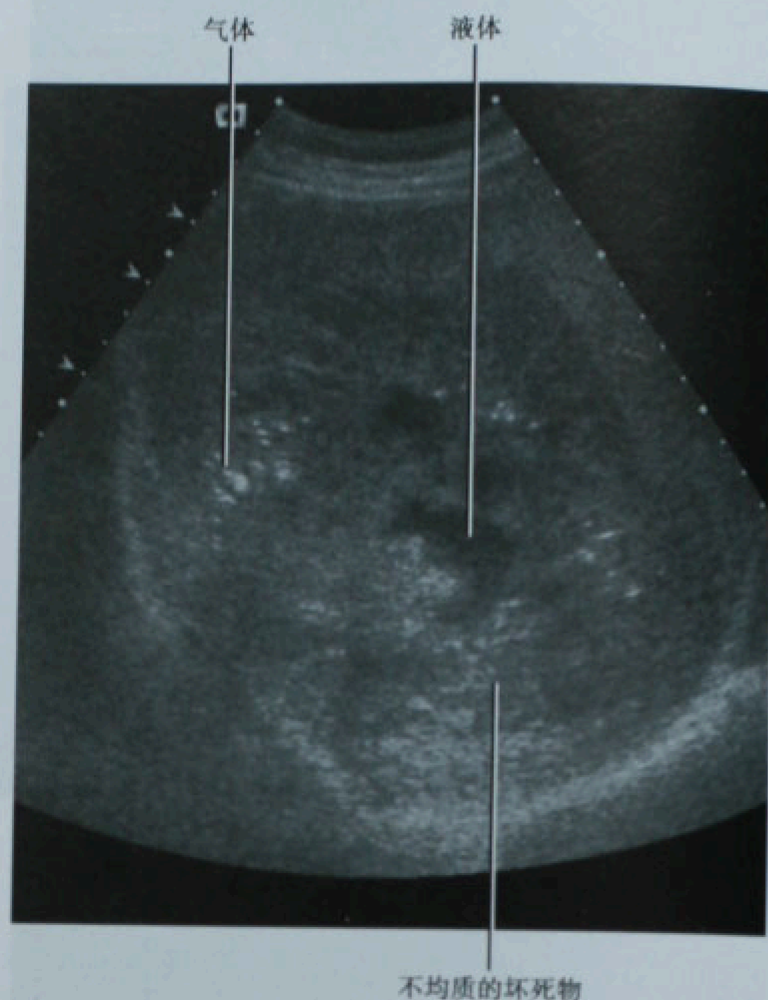
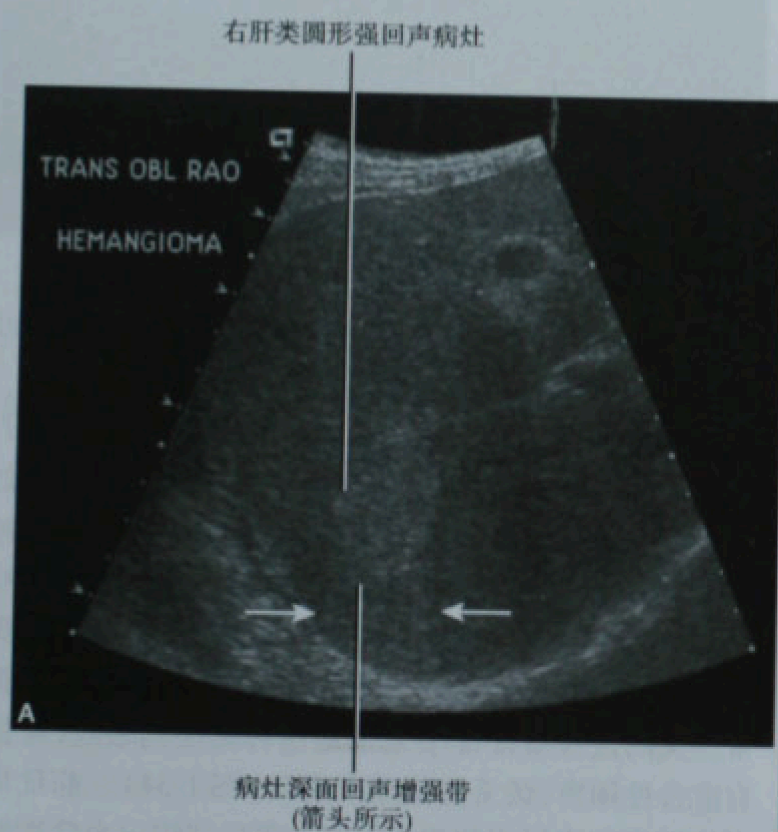


图 1-33 肝脓肿的超声图像显示常见于脓肿内的各种表现，包括：液体、坏死组织和气体



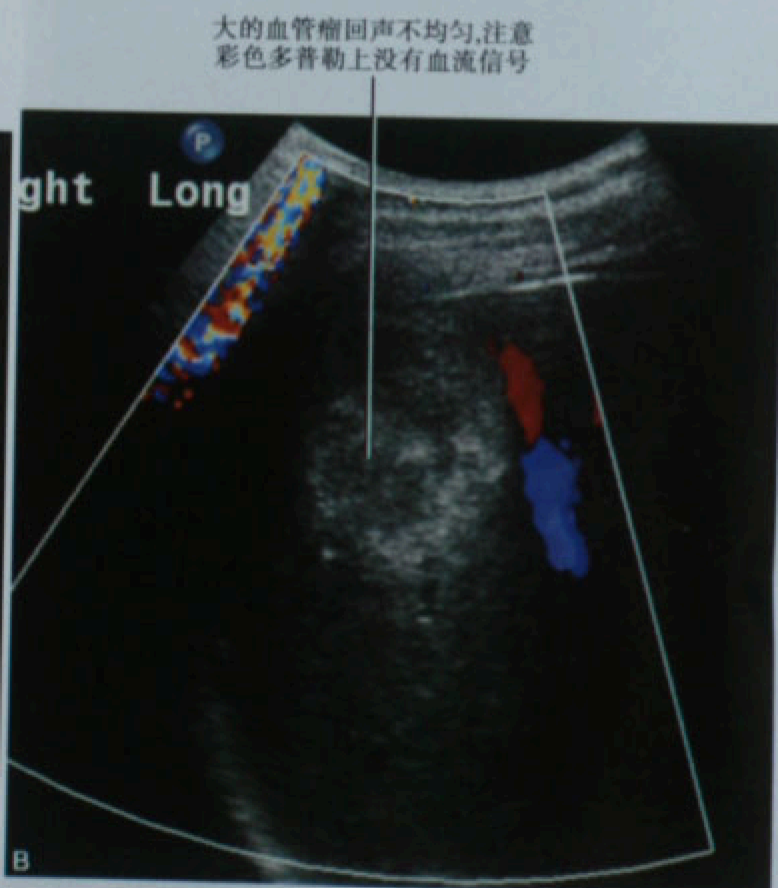


图 1-34 肝内小的(A)和大的(B)海绵状血管瘤的超声表现

管瘤中更为普遍。虽然随着超声技术的发展，越来越多的血管瘤内可以探测到血流信号，但是在彩色多普勒声像图上表现血流增加的病灶都应该进一步行计算机断层扫描（CT）、磁共振（MRI）或核素血池显像检查。

其他肝内超声可以看到的局灶性病变包括局灶性结节性增生（FNH）和肝腺瘤。它们的超声表现都很多样。FNH 比肝腺瘤更均质。与正常肝实质相比 FNH 回声常略偏强，而肝腺瘤通常为低回声，更不均质。在彩色多普勒声像图上，FNH 往往表现为显著的血供丰富的病灶，有时可见特征性的轮辐状表现（图 1-35）。

术中肝脏超声

超声的便携性特点使其可以为外科手术提供引导。超声探头可以用无菌的套子包起来，然后放于开放式手术切口中，直接观察相应器官或血管。它的主要适应证是病灶的定位和血流的评估。

在器官保留手术中需要对病灶进行超声定位，比如部分切除术或组织消融术。术中超声对于深部的、表面没有可供外科医师定位特征的病灶尤其有用。通过直接观察肝表面、肿块及相应血管结构的相互关系，外科医师可以更好地设计肝部分切除术的切除平面。

胆囊超声

胆囊结石和胆囊炎

对于右上腹疼痛的患者，超声是首选影像学检查

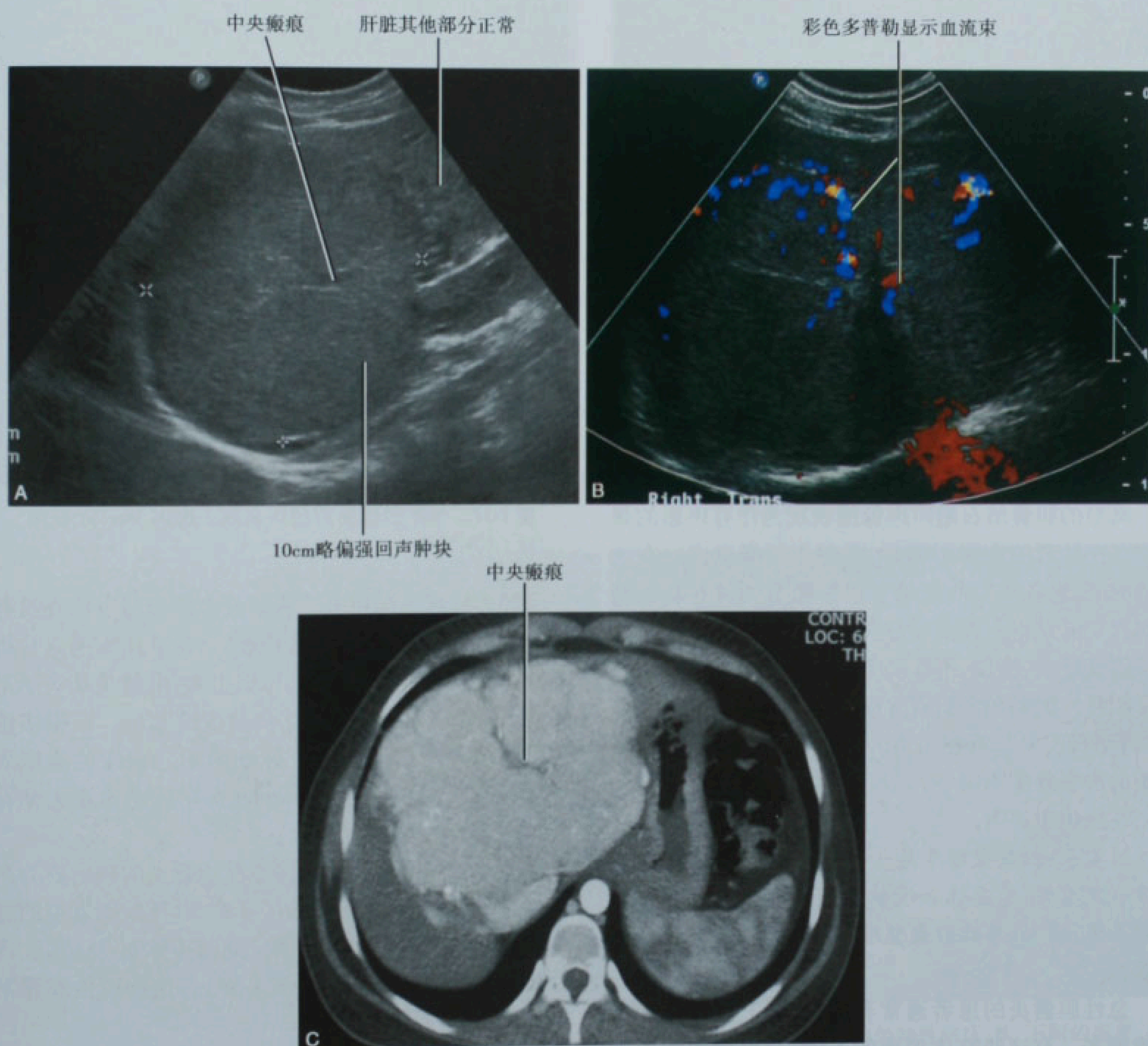


图 1-35 肝局灶性结节性增生：灰阶（A）和彩色多普勒（B）声像图，以及 CT（C）

手段。除了胆囊结石和胆囊炎,超声还可以诊断胆囊癌、胆囊息肉和胆囊腺肌症,这些往往是在寻找胆囊结石的时候偶尔发现的。

大部分胆囊结石可以很容易地在胆囊底部被发现。然而胆囊颈部或胆囊管内的结石有可能漏诊(图1-36)。因此在胆囊超声检查中应特别注意对胆囊颈部及胆囊管的检查,这点很重要。

要点:注意对胆囊颈部及胆囊管的观察可以提高超声检查对胆囊结石诊断的敏感性和特异性。



图 1-36 超声容易漏诊的胆结石。一天前该患者超声检查未发现结石。核素扫描后重复超声检查发现结石。胆囊切除手术证实该结石

典型的胆囊结石超声声像图表现为伴有声影的强回声。小结石的声影不明显,类似于胆囊息肉。在这种情况下,患者体位的变动可以帮助鉴别可移动的结石和固定的息肉。需要记住的是,胆囊结石也可以附着于胆囊壁上,所以,不移动不是息肉的特异性表现。

胆囊内的胆泥淤积通常提示胆囊排空功能差。由于"微结石现象",有相当多的研究认为胆泥是急性胰腺炎的潜在致病原因,所以超声检查时看到胆泥淤积就要在报告中说明。

注意点:胆囊壁增厚是一个非特异性的表现,它与许多疾病有关,从急性和慢性胆囊炎到胆囊癌都可以有此表现,所以,单独胆囊壁增厚不能作为特异性诊断的基础。

急性胆囊炎的患者通常有发热、右上腹疼痛和白细胞增多。有这些临床表现的患者,超声检查发现肿大的胆囊内有胆囊结石,并伴有胆囊壁增厚(>3mm)或超声 Murphy 征阳性,可以明确急性胆囊炎的诊断(图 1-37)。超声 Murphy 征是指当超声探头直接压于胆囊部位时,局部可有重复的压痛,这一检查必须正确施行才能得出准确的诊断。虽然原先报道超声 Murphy 征的特异性有 92%,但其他研究发现其特异性只有 35%,可能与操作方法不正确有关。

要点:因为正确应用超声 Murphy 征检查是诊断急性胆囊炎的重要因素,所以值得花时间对患者重复扫查,值得花时间培训超声医师以确保检查方法正确。



图 1-37 急性胆囊炎的超声表现。超声 Murphy 征阳性。GB:胆囊

20% 临床怀疑胆囊结石的患者因为超声检查没有发现结石,需要做胆道核素检查。5% ~10% 的急性胆囊炎患者不伴有胆囊结石,原因很多,可能是某些严重疾病的并发症,也可能是饮食过度引起的。在很多情况下无结石的急性胆囊炎诊断困难。相应的临床表现、胆囊壁增厚、伴超声 Murphy 征阳性是诊断无结石急性胆囊炎的要素。

坏死性胆囊炎比典型的急性胆囊炎的预后更为严重,有更高的穿孔危险。除了穿孔,坏死性胆囊炎的超声表现包括胆囊壁分层现象(低回声水肿带)和腔内膜状结构(剥脱的黏膜)(图 1-38)。这些腔内黏膜不要误以为正常胆囊皱褶。

延误胆囊炎的诊断、胆囊穿孔伴有胆囊周围脓肿,会造成脓毒血症及死亡(图 1-39)。胆囊周围脓肿的



图 1-38 坏死性胆囊炎的超声表现

超声表现为胆囊周围透声差的液性病灶，超声常显示黏膜下结构回声中断。可以看到紧贴脓肿的强回声、存在炎症的脂肪组织，与 CT 上看到的脂肪带相对应。

胆囊肿物

胆囊息肉是最常见的胆囊肿物，它通常由超声检查发现（图 1-40）。这些息肉往往是在右上腹超声检查时无意中发现的。除非其大小接近或大于 10mm，通常没有临床意义。因为大于 10mm 的息肉发生恶变和癌变的危险性增加，所以一般进行胆囊切除。



图 1-40 胆囊（GB）息肉的超声声像图表现，患者左侧卧位（decub）

胆囊癌发现时往往已是晚期，这时，胆囊已被肿块充满，并侵犯周围的肝组织，淋巴结也往往受累（图 1-41）。因为胆囊癌具有侵袭性，胆管受累也很常见。

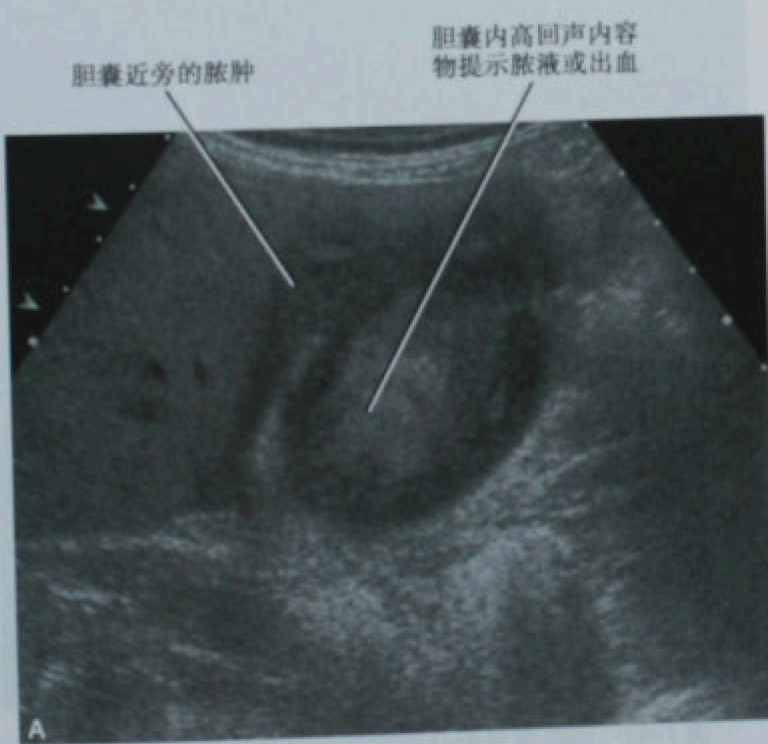




图 1-39 两例脓毒血症患者胆囊（GB）穿孔的超声声像图表现。A. 紧贴胆囊周围透声差的液性暗区；B. 不同的患者，超声可以看到囊内液性暗区通过胆囊壁的缺损口向外延伸，从而确定穿孔部位

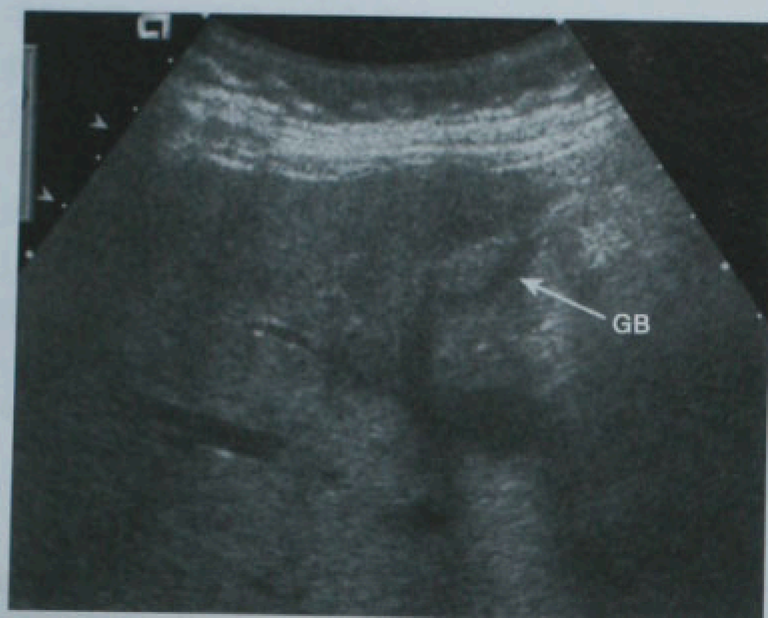


图 1-41 晚期胆囊癌的超声声像图表现。虽然可以明确胆囊(GB)区域,但是因为侵犯肝脏,胆囊边界显示不清

超声发现的早期胆囊癌往往是在右上腹超声检查时意外发现的。当合并多发的、大颗的胆囊结石时,小的胆囊癌超声容易漏诊。胆囊癌的超声表现可以是腔内的息肉样病变,也可以是胆囊壁的不规则增厚。彩色多普勒声像图可以在肿块内看到血流信号增多,这点对诊断很有帮助。但是,恶性肿块内可以没有血流,所以彩色多普勒声像图上没有血流不能排除癌的可能(图 1-42)。

注意点:彩色多普勒声像图在胆囊癌的病灶内可能探测不到血流信号,因此,没有血流信号不能排除胆囊癌的可能。



图 1-42 已确诊的胆囊癌彩色多普勒声像图上病灶内无血流信号。声像图表现类似胆泥淤积

胆囊腺肌瘤病

胆囊腺肌瘤病是一种良性病变过程,它会引起胆囊壁弥漫性或局限性的增厚。有些胆囊腺肌瘤病会引起肿块样或奇形怪状、不规则胆囊壁增厚,与胆囊癌相类似。胆囊腺肌瘤病在超声上的特征性表现为"彗尾征",是由肥大增生的 Rokitansky-Aschoff 窦内结晶体的混响反射引起的。就像前面提到过的一样,胆囊腺肌瘤病的闪烁伪像是"彗尾征"在彩色多普勒声像图上的表现(见图 1-9)。

胆管超声

超声在肝功能异常时常被用来排除胆道梗阻的可能,超声可以在肝门部看到胆总管(CBD)的肝外段,常规在右肝动脉与门静脉交叉处测量胆总管的直径(图 1-43)。胆总管直径的正常值范围存在争议,特别是理论上随着年龄的增加和胆囊切除术后胆总管直径的范围增加(详见第十三章中"胆管系统的正常影像学表现")。许多学者认为 5mm 是胆总管正常值的上限,超过 5mm 建议进一步进行实验室检查、磁共振胰胆管造影、或内镜下逆行胰胆管造影(ERCP)。另外有人认为 60 岁以上的人每 10 岁可以放宽 1mm,在胆囊切除的患者中,上限可以到 10mm。可以明确的是,当仅有



图 1-43 超声测量胆总管直径的首选位置。在这个病例中,胆总管扩张并伴有胆泥淤积,胆囊内也有胆泥淤积

胆总管扩张而肝内胆管没有扩张时，临床资料对于诊断十分重要。

一般认为左右肝管直径超过 2mm 为扩张（图 1-44）。因此，对于临床有胆道梗阻症状的患者应注意观察胆管交汇处。彩色多普勒声像图对于鉴别血管和扩张的胆管通常很有帮助。

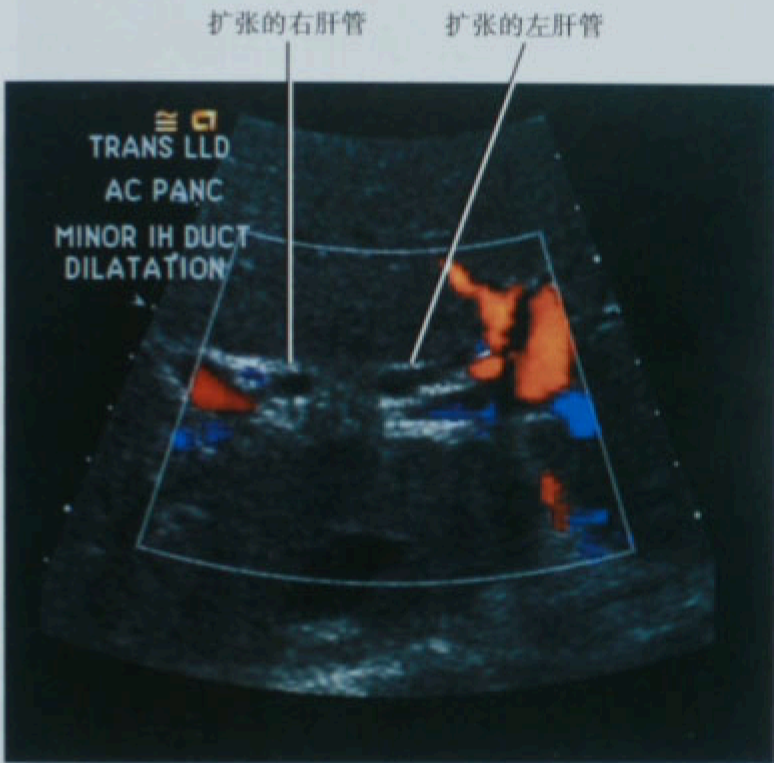


图 1-44　胰腺癌患者的肝内胆管轻度扩张

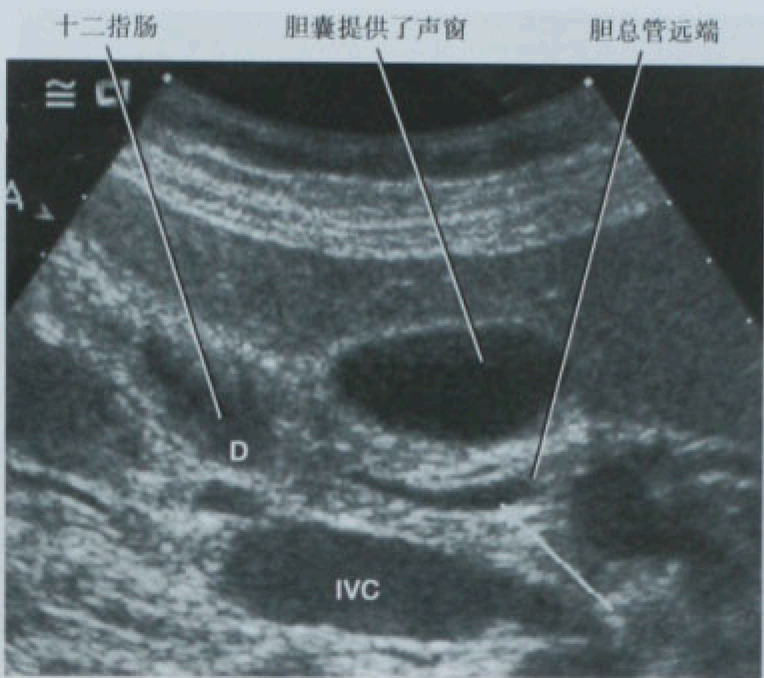


图 1-45　左侧卧位显示胆总管远端、下腔静脉（IVC）



图 1-46　胆总管结石的超声表现。白色箭头所示为胆总管远端的强回声结石

胆管结石

胆管结石是胆囊结石患者胆道扩张的最常见原因。大约 85% 阻塞胆管的结石位于胆总管远端靠近胰头处。这个部位的胆管超声经常难以显示。左侧卧位可能会增加远端胆管的显示率，因为这个姿势胆囊可以作为观察胆管的声窗（图 1-45）。

胆总管结石表现为管道内伴声影的强回声团（图 1-46）。可能的假象包括胆管内的气体、胆道外的钙化或手术夹子。胆管没有扩张时，超声也可以发现胆管结石，但比胆管扩张时要难以发现。小的肝内胆管结石，例如其见于囊性纤维化患者时常难以发现，特别是胆管没有扩张时。

胆管炎

超声检查对胆管炎的诊断作用有限。超声可以发现胆管壁增厚。胆管壁增厚的原因有急性胆管炎、寄生虫病、人类免疫缺陷病毒感染和其他胆管疾病，包括原发的和继发的恶性肿瘤（图 1-47）。在有些病例中，增厚并呈强回声的胆总管壁造成胆管腔狭窄，可与正常胆管相混淆。

复发性化脓性胆管炎（以前称东方胆管肝炎）是以反复发作的细菌性胆管炎为特征的疾病，由胆管狭窄和原发性胆管结石引发，可发生在胆管的任何部位。此病常见显著的胆管扩张（ >2cm）伴胆泥淤积和大结石。

胆管癌

超声可以在黄疸患者中检出胆管癌。多切面成像使超声在观察肿瘤与周围组织关系时优于 CT。最好在支架植入术前评估病灶的可切除性。因为支架会引起炎症反应，与肿瘤相似。支架也会增加观察

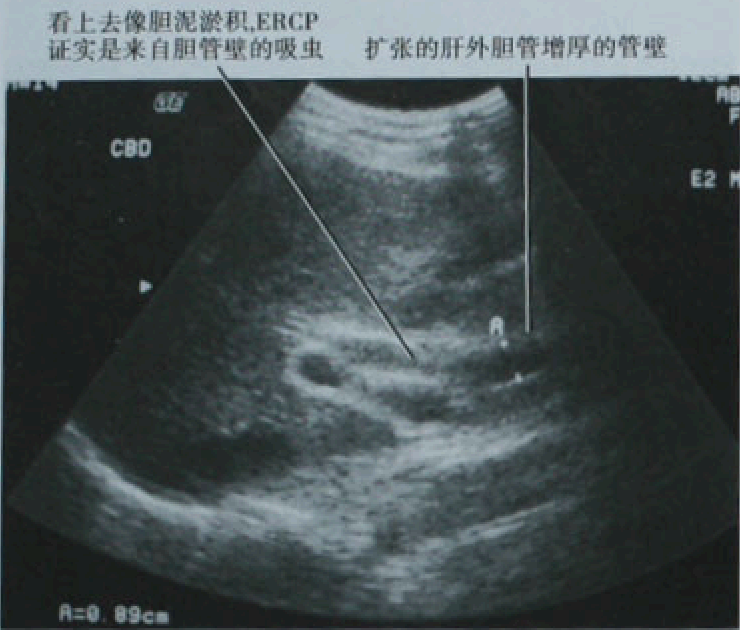


图 1-47 由华支睾吸虫感染引起的胆管壁增厚。ERCP:内镜逆行胰胆管造影

胆管内肿块大小与范围的难度。对于经过多种影像学检查后仍难以确定肿瘤可切除性的患者,可以用术中超声检查作为最后的分级尝试和指导手术切除。

先天性胆管异常

胆总管囊肿容易被超声检查所发现。有些胆总管囊肿内可以有结石,如果囊肿足够大的话,与有结石的胆囊相似(图 1-48)。为了避免此类错误,应该在扩张胆管局部区域的上、下仔细观察追踪胆总管,在肝叶间裂平面区分胆囊与胆总管。

胰腺超声

急性胰腺炎

急性胰腺炎患者常进行超声检查明确有无胆囊结石和(或)胆道梗阻。如果发现结石,可能进行 ERCP 和括约肌切开术。

超声用于评估胰腺炎患者的胰腺情况常常受到一定的限制。因为扩张胀气的肠管常位于超声探头与胰腺之间。有时通过加压和调整患者体位(卧位或半卧位)以克服这种限制。

急性胰腺炎的超声表现主要可以分成以下 3 种:①胰腺异常;②胰周异常;③其他相关腹部征象。

虽然胰腺的厚度变异很大,但有报道 261 位成人的正常胰腺体部厚度平均为(10.1 ± 3.8)mm,范围为 4 ~ 23mm。在肠系膜上动脉水平横切面上测量胰体部最大前后径为 23mm,代表正常值的上限(图 1-49)。

超声通过比较胰腺与肝脏实质回声评价其回声特点。正常胰腺回声与肝脏相比呈强回声或等回声,回声相对比较均匀。如果胰腺回声不均或有局灶性低回声区,这是不正常的。偶有急性胰腺炎的病灶呈肿块样,且肿块样病灶常呈低回声(图 1-50)。虽然相应胰周及胰外的一些声像图表现有助于建立急性胰腺炎的诊断,但炎性肿块与实质性肿块鉴别较为困难。

急性胰腺炎患者最常见的胰周表现是腹膜外的炎症和积液。肾旁和肾周可以看到上述变化(图 1-51)。

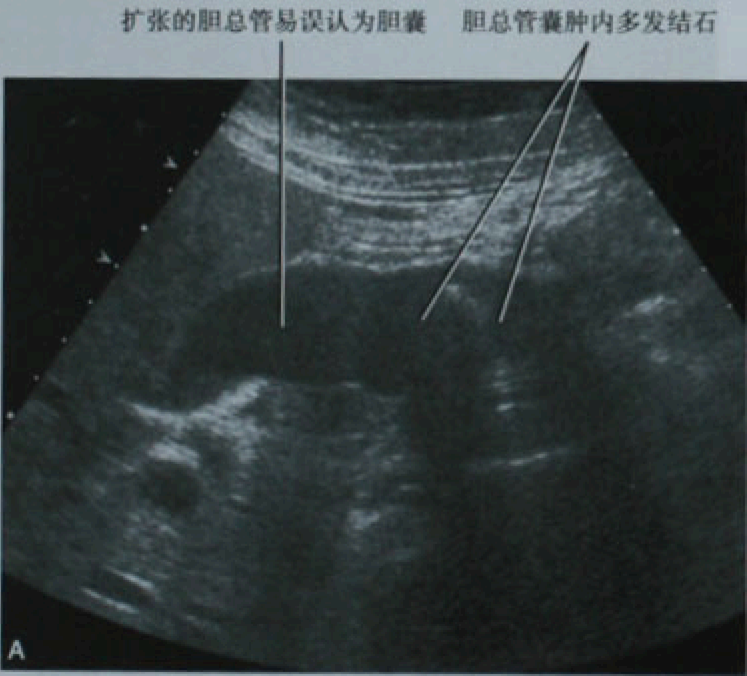




图 1-48 大的 Ⅰ 型胆总管囊肿伴结石,容易误诊为胆囊结石。A. 纵切面显示胆总管;B. 横切面显示分开存在的胆囊(GB)与胆总管。CBD:胆总管

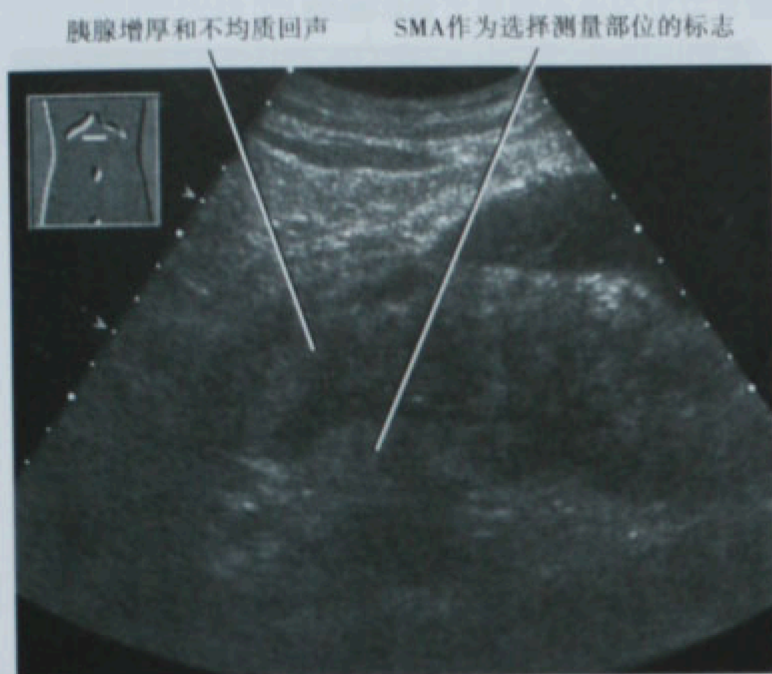


图 1-49　急性胰腺炎胰体增大，SMA 肠系膜上动脉

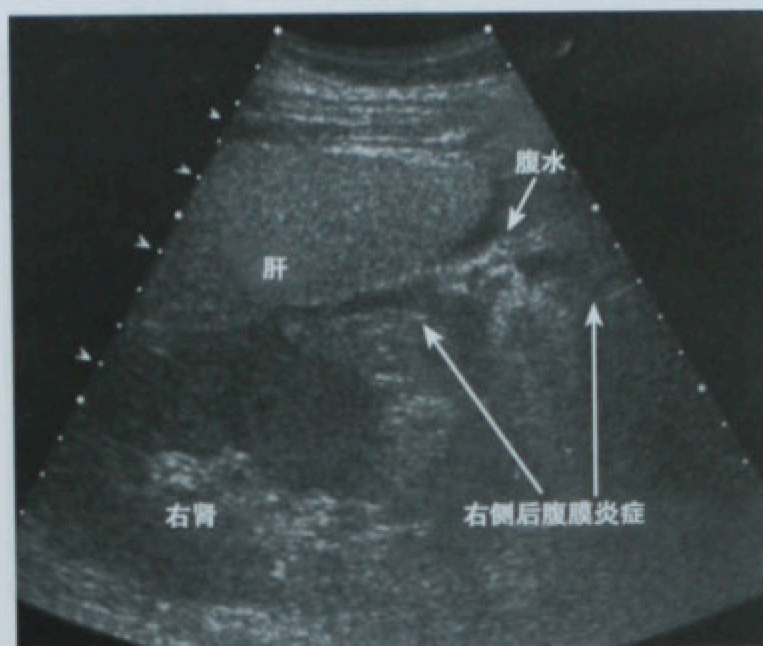


图 1-51　急性胰腺炎患者右上腹部超声图像显示后腹膜(RP)炎症和积液的范围，RT：右

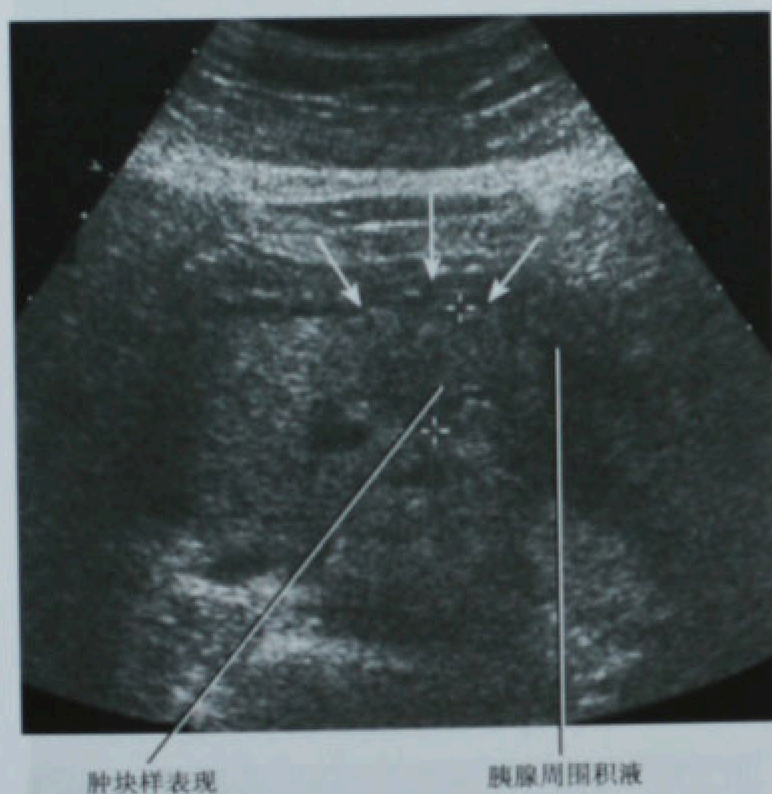


图 1-50　急性胰腺炎呈局限性肿块样表现

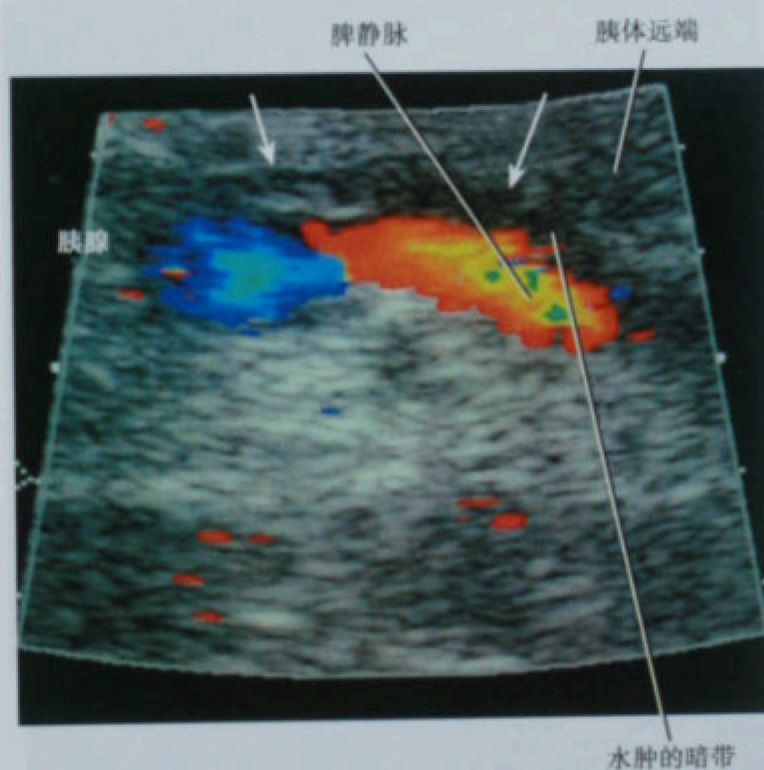


图 1-52　急性胰腺炎患者血管周围水肿

当胰腺显示清晰时，可以看到炎性病灶位于胰腺腹面，沿横结肠系膜走行或较少位于网膜脂肪内。血管周围的炎性病变常表现为围绕脾静脉和肠系膜上静脉的线状或条带状低或无回声(图 1-52)。

急性胰腺炎有时会引起门静脉或脾静脉的血栓形成。二维和彩色多普勒声像图可以明确此诊断。单独的脾静脉血栓形成常引起胃短静脉曲张伴有冠状静脉逆流(图 1-53)。门静脉广泛的血栓形成会造成海绵状变性，可被彩色多普勒超声检出(图 1-54)。门静脉血栓形成也可引发胆囊壁的静脉曲张。

胰腺炎的另一个血管并发症是假性动脉瘤形成、并有出血的危险(图 1-55)。彩色多普勒超声可以检出，一旦发现应介入治疗栓塞。治疗后可超声随访以明确有无假性动脉瘤残留或复发。

慢性胰腺炎

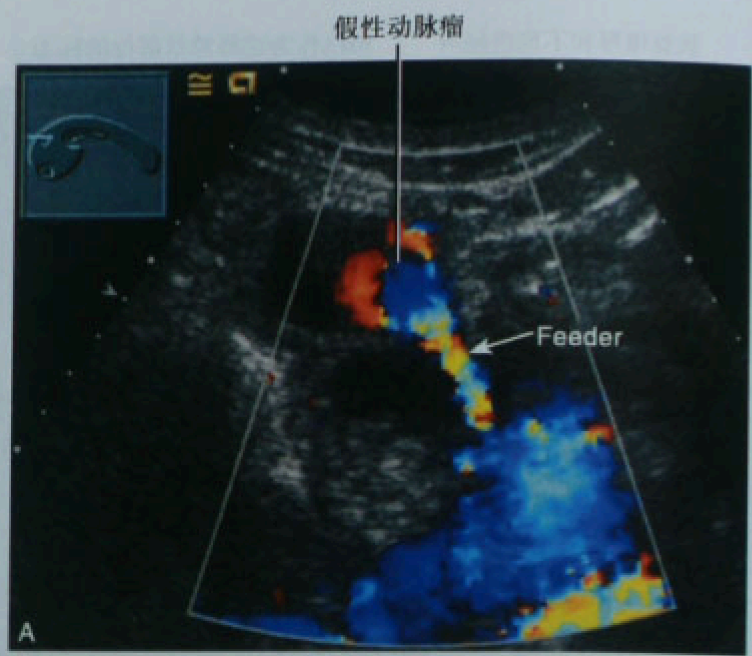
慢性胰腺炎的超声表现包括：合并/不合并结石的胰腺导管扩张，体积改变及腺体萎缩(图 1-56)。局限性改变与肿瘤比较难以区分，“双管征”可以出现在非恶性病变中。在某些实际情况中，(超声内镜引导的)



图 1-53 门静脉血栓患者的胃短静脉曲张



图 1-54 门静脉海绵样变性彩色多普勒表现



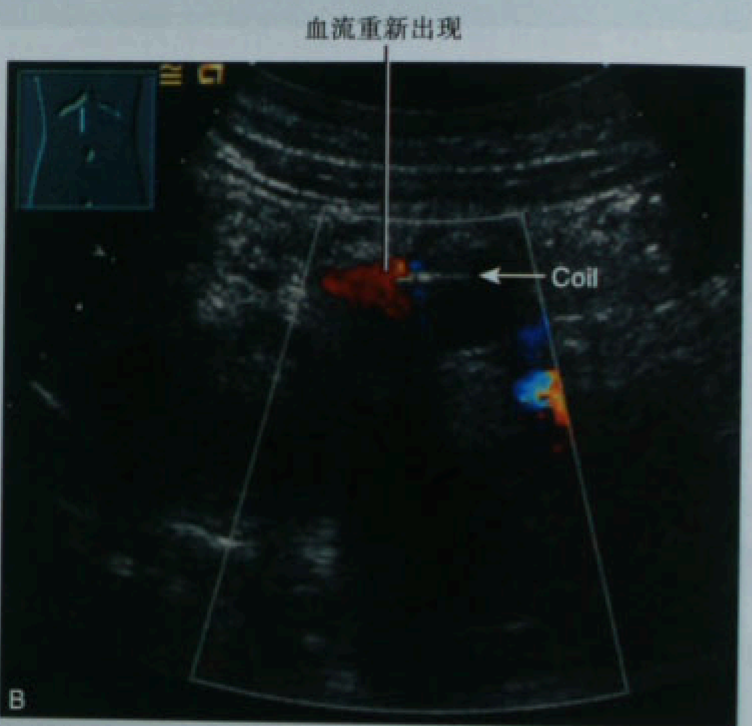


图 1-55 急性胰腺炎患者的胃十二指肠动脉假性动脉瘤(A)。栓塞后随访发现假性动脉瘤内血流重新出现(B)



图 1-56 慢性胰腺炎的超声表现

胰腺组织穿刺活检可能是用来排除恶性病变的唯一可选方法。

胰腺肿瘤

对比增强 CT 是对胰腺肿瘤诊断及分期的主要依据。然而，胰腺肿瘤可在患者出现梗阻性黄疸或上腹部疼痛时被超声检查发现。有经验的医师认为，超声在对囊性肿块内部结构特征的评价方面是优于 CT 的。可是，要得到胰腺满意的图像常需要患者变换不同体位、饮水以排空胃内气体，以及长时间的检查。

典型的胰腺癌超声表现为低回声团块，同时伴有胰腺形态的改变，偶有胰腺癌为不均质或高回声肿块

(图 1-57)。大约 5% 的患者可出现散在的钙化灶及囊性区域。胰腺癌的继发表现包括胆管及胰管的扩张、血管或者腺体外组织的侵犯，以及转移灶。据报道，有 11% 的胰腺癌患者会出现由于胰管阻塞而引起的假性囊肿。

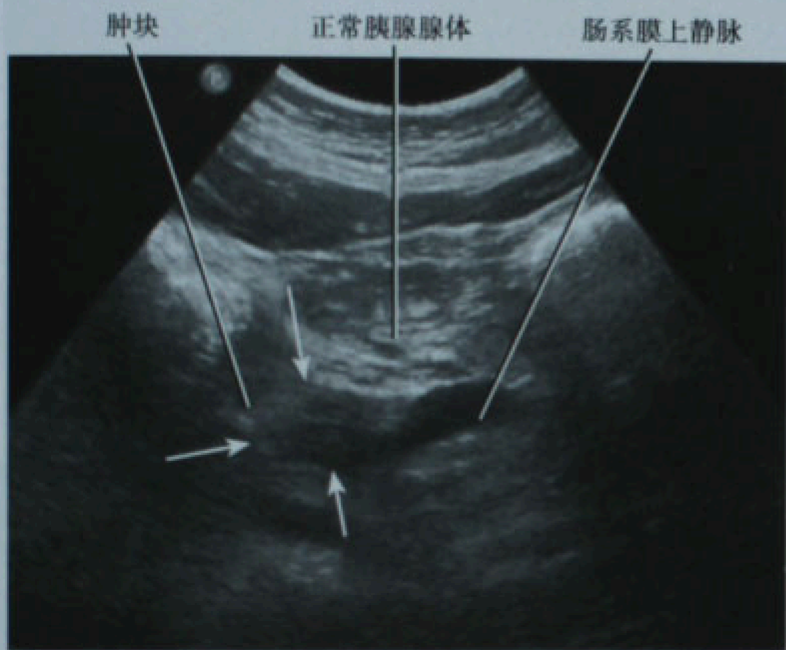


图 1-57　因腹痛、黄疸而行超声检查发现胰腺癌。图像显示胰腺头部低回声肿块。SMV：肠系膜上静脉

对于某些胰腺占位，术中胰腺超声是最敏感的影像学方法。术中超声可用于临床怀疑但其他影像学方法未能确定的肿瘤的定位。肿瘤图像以及毗邻血管的详细观察与评估可以在术中为肿瘤的可切除性提供更多信息(图 1-58)。



图 1-58　胰腺肿块术中超声检查，将超声探头直接放置在肿块上提供了高分辨率图像，但无经腹部检查的解剖标记作为参考

■ 肾脏超声

正常肾脏的皮质回声与相邻的肝组织相比呈等回声或低回声。肾锥体的回声低于肾皮质回声(图 1-59)。在肾脏疾病中，皮髓质分界可以消失或增强(图 1-60)。肥大的肾柱和交界的肾皮质线是正常解剖变异，有时会被误认为肾脏的占位，在第十八章的“肾脏假性肿瘤”中将进一步阐述。

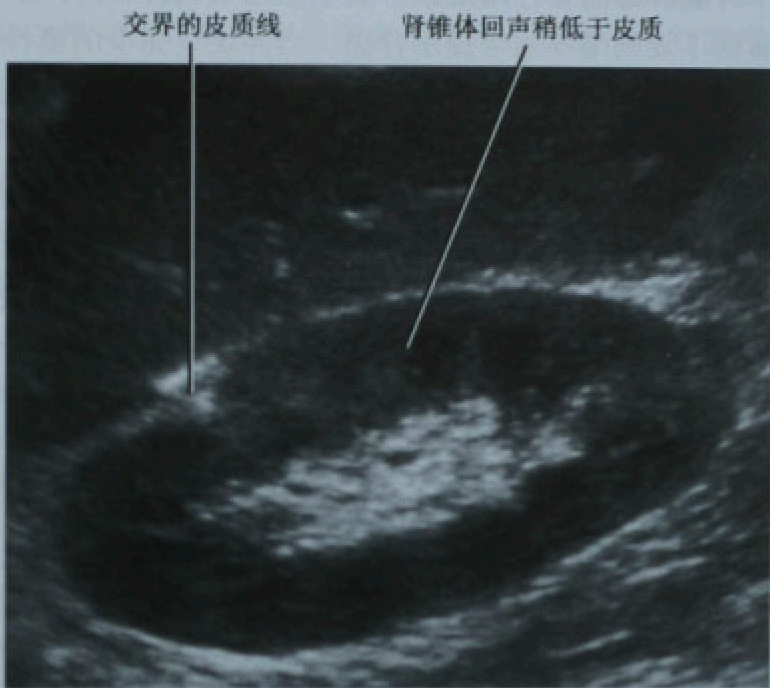


图 1-59　正常肾脏声像图表现



图 1-60　肾脏皮髓质对比增强

肾囊肿

超声对肾脏囊性病变的鉴别具有优势，通常用于诊断 CT 偶然发现的肾脏囊肿。单纯性肾囊肿有典型

的声像图表现：多呈圆形或椭圆形无回声区，境界清楚，其后方回声增强（见图 1-13）。单纯囊肿的壁可稍不规则，但壁薄，不应该是厚的。部分单纯肾囊肿内可见少数细分隔，无其他异常。

广义的肾脏囊性病变包括：单纯性肾囊肿、透析相关肾囊肿、囊肿综合征、囊性肾发育不良和囊性肾细胞癌（RCC），这些将在第十八章详述。

超声检查肾脏病变的主要目的是要确定病变是囊性还是实性。偶尔肾癌可以几乎完全囊性变，因此每个肾囊肿都需要仔细观察。囊壁上结节、囊内厚分隔、囊壁不规则增厚通常提示肾癌。当肿块呈完全的囊性时，若彩色多普勒图像显示增厚的囊壁上有增多的血流信号则提示恶性的可能。

常染色体显性遗传性多囊肾病（ADPKD）的典型声像图表现：双肾增大，肾内可见多个大小不等的囊肿。超声能检出 ADPKD 的囊肿内出血，常形成沉积层，表现为内部不同回声（图 1-61）。囊壁上常出现营养不良性钙化而表现为高回声灶。



图 1-61 常染色体显性遗传性多囊肾病患者右肾纵切面显示肾脏增大、肾内多发大小不等的囊肿，有些囊肿内伴有出血

肾积水

超声检查常用于评估肾功能衰竭患者。虽然临床很难确定肾功能衰竭的时间，但超声可以确定是否有肾积水。年轻人或孕妇若有侧腹痛或可疑输尿管结石，超声可以检查是否有梗阻征象。输尿管被包绕或膀胱出口处梗阻引起的肾积水可以是盆腔恶性肿瘤最早的征象（图 1-62）。



图 1-62 1 位因肾功能衰竭来急诊的男性患者，超声发现双侧肾积水，随后证实是由于前列腺癌造成膀胱出口处梗阻而引起

肾集合系统广泛扩张积水并不难诊断，但需注意肾盂囊肿及 ADPKD 可以有类似肾积水的表现（详见第十八章的“肾积水和积水样改变”）。在肾积水中，充满液体的结构间互相交通的，但在肾脏囊性疾病则不相通。

彩色多普勒超声可以显示尿液从双侧输尿管进入膀胱。在膀胱下后壁看到输尿管口略微凸起，有尿液间隙性喷出（图 1-63）。观察喷尿情况是肾脏超声检查中的一项内容，在没有肾积水的情况下双侧输尿管



图 1-63 膀胱彩色多普勒超声显示左侧输尿管喷尿，右侧输尿管喷尿（未包括在图内）

无喷尿通常没有临床意义。但是若只有一侧输尿管喷尿或者两侧输尿管不对称喷尿，特别是合并有肾积水的情况时，通常是有病理意义的。

肾弥漫性器质性病变

多种急、慢性弥漫性肾实质性病变的超声表现有相当的重叠。超声能够用于确定肾脏病变的类型：例如肾脏大小的变化、回声的强弱变化、单侧或双侧病变、轮廓光滑或不规则等。

终末期肾病超声有特征性表现。典型的表现包括：双肾缩小、回声增强（图 1-64）。糖尿病肾功能衰竭患者的肾脏大小正常或稍增大，回声正常或稍增强。重要的是：回声增强不一定就是慢性肾病，而通常情况下肾脏缩小往往提示慢性肾病。

与肝实质回声相比可判断右肾回声的改变。但若肝脏病变引起回声改变，例如与脂肪肝或肝硬化相比，回声增强的肾皮质可能呈偏低回声。相反，若存在腹水，正常肾的回声与肝相比便稍有增强（见图 1-14）。所以在扫查肾脏时需包括足够的肝实质，以便更好地判断是否可用肝脏回声来作比较。

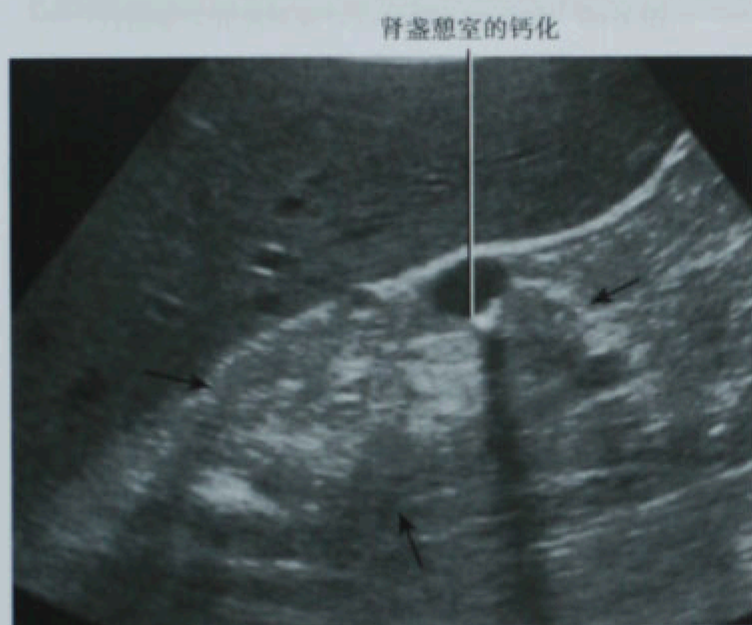


图 1-64 慢性肾实质性病变患者的超声图像显示小而高回声的肾脏

肾感染性病变

单纯的泌尿系感染通常不需要影像学检查。大多数急性肾盂肾炎的声像图表现正常。若既往无肾脏疾病的患者发生水肿，可显示受累肾脏形态饱满。局部严重的肾盂肾炎由于皮质水肿，压缩肾窦，超声显示肾回声增强，彩色多普勒超声可见血流信号减少或消失（图 1-65）。当急性肾盂肾炎患者出现肾集合系统扩张时，可见泌尿道上皮增厚（图 1-66）。

少数情况下肾盂肾炎可进展成为肾脓肿。小脓肿呈低回声，局限在肾皮质内或扩展至肾周间隙（图 1-67）。大的脓肿可与囊肿混淆，通常根据内部回声的存在而避免误诊为囊肿。

肾周脓肿可以是肾盂肾炎患者唯一的异常声像图表现。对于很小的肾周脓肿，采用优化的彩色多普勒或能量多普勒，可以显示充满彩色血流的肾皮质及正常回声的肾周脂肪囊之间低回声的脓肿（图 1-68）。虽然这种表现并无特异性，肾周血肿也可有类似的征象，但结合临床表现可明确诊断为脓肿。

肾占位性病变

本书在第十八章中将详述，本节主要概括常见的

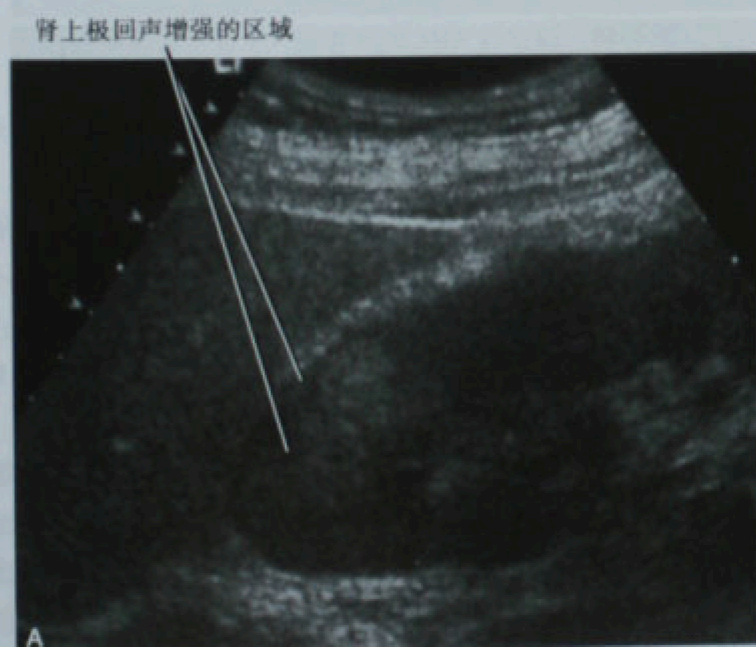




图 1-65 急性细菌性肾盂肾炎的灰阶（A）及彩色多普勒（B）声像图



图 1-66 移植肾感染声像图表现:肾盂泌尿道上皮弥漫性增厚。此征象也可出现在移植肾排异反应中

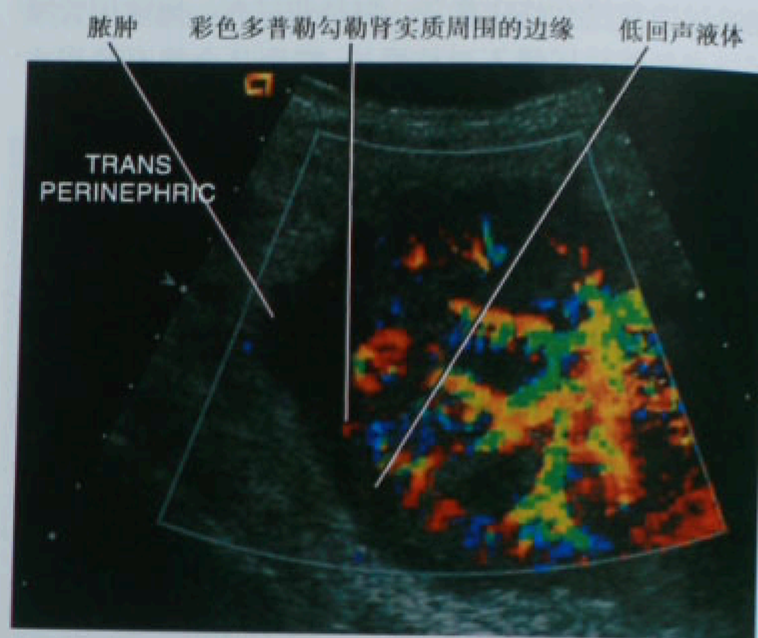


图 1-68 彩色多普勒提高对肾周脓肿的敏感性



图 1-67 右肾小的肾脓肿的超声图像



图 1-69 孤立性 AML 的声像图,CT 证实为脂肪密度

肾脏占位性病变重要的声像图特征。

肾血管平滑肌脂肪瘤(AML)是一种肾脏的良性肿瘤,其含有不同比例的脂肪组织、平滑肌和血管。其典型声像图表现为:肾皮质内境界清楚的强回声团(图 1-69)。外生性 AML 与肾周脂肪囊回声相似,容易漏诊。极少数情况下,AML 中脂肪含量较少,则表现为低回声,难与肾细胞癌鉴别。若高回声肿块周围有低回声声晕,则更倾向于肾细胞癌诊断。有时候即使是典型的 AML 与肾细胞癌(RCC)的声像图表现也很相似,因此多数主张用 CT 或 MR 进一步明确 AML 的诊断。有文献报道不少放射科医师不建议对小于 1cm 的可疑 AML 行进一步检查。

要点:如果一个高回声肿块周围有低回声声晕更可能是肾癌而不是 AML。

大多数讨论 AML 描述的特征是孤立的、散发的肿块。但伴发结节性硬化的 AML 非常多见。它表现不是散在的肿块,而是不同大小及成分的多发性肿块占据了肾实质的大部分,造成奇特的超声表现(图 1-70)。

尽管超声技术有很大发展,其对无症状 RCC 的敏感性仍非常有限。RCC 的超声图像可表现为实性或囊性(图 1-71)。对不含脂肪的实性肿块总是要考虑恶性的可能;对囊性病变,表现越复杂的,恶性的可能性也越大(数目、囊内分隔厚度、囊壁结节),彩色多普勒超声显示血供丰富。



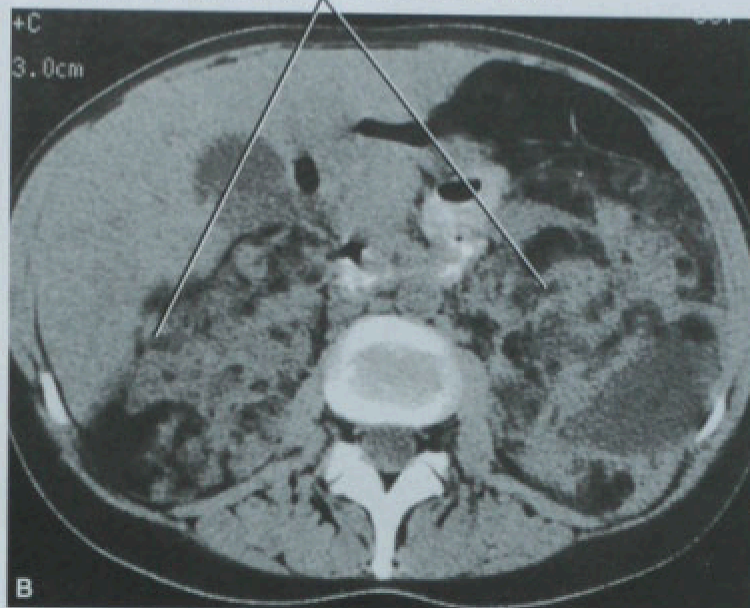
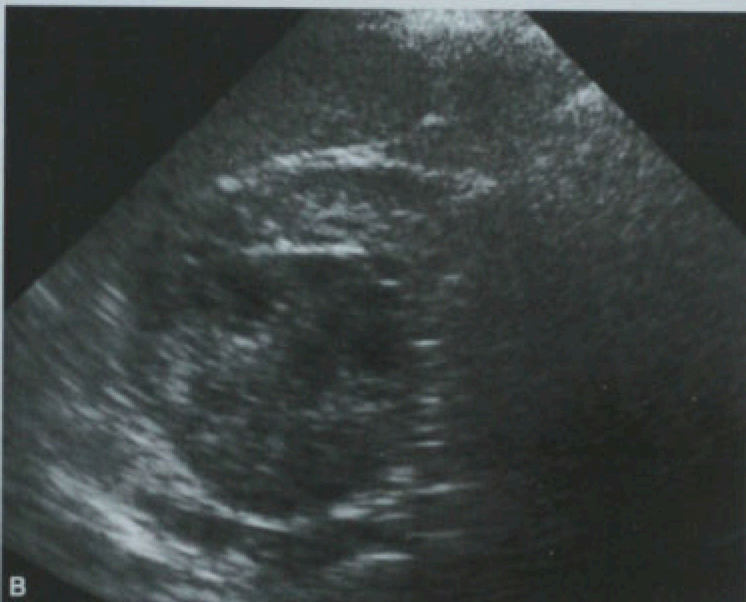
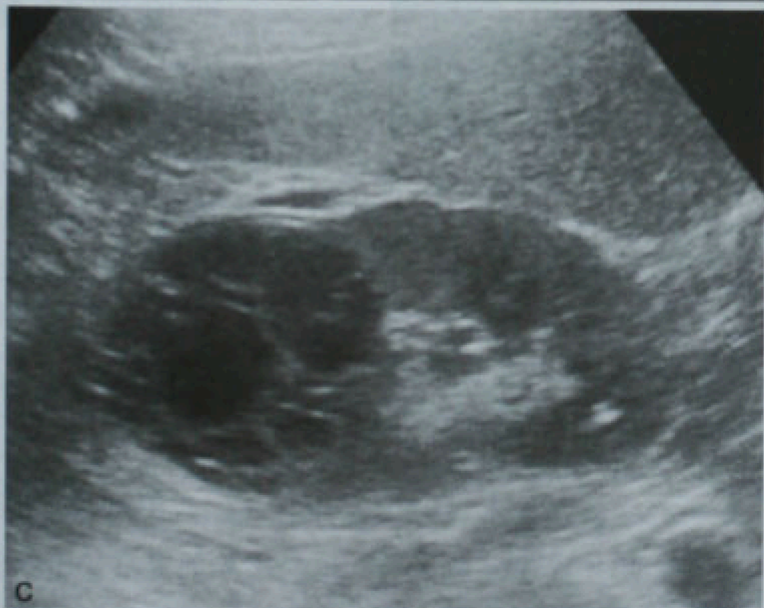


图 1-70　伴有结节性硬化的 AML 患者的超声(A)及 CT(B)图像。超声很难对这些弥散的肾脏病变定性，而这例患者的 CT 对于肾脏的诊断与随访十分有用







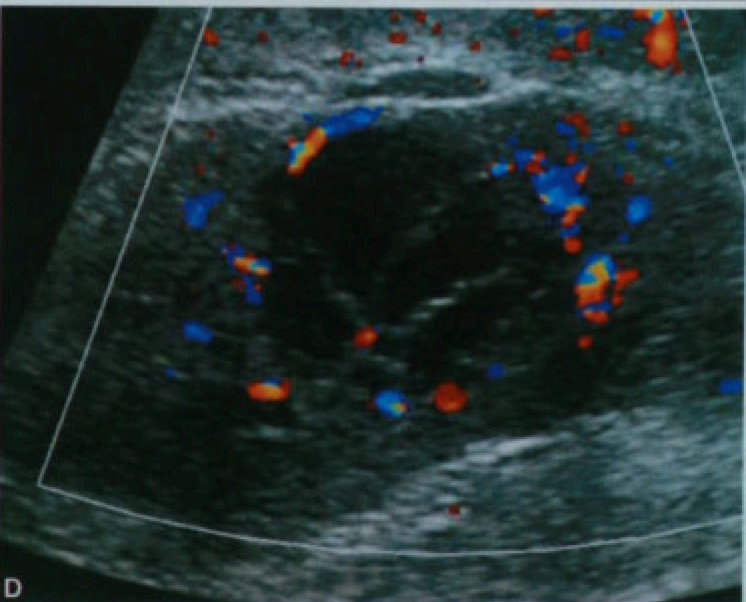


图 1-71　肾细胞癌(RCC)的各种声像表现：A. 实性；B. 实性为主，伴少量囊性成分；C. 囊性为主；D. 彩色多普勒显示囊内分隔上的血流信号

实质性RCC的超声表现多样，10%为低回声，86%为等回声，4%为高回声。肾脏巨大外生性肿块在超声上易漏诊（图1-72），即使意识到这一特殊情况并增加纵侧矢状切面扫查，漏诊仍会发生。因此扫查肾脏时必须清楚显示肾的上下两极边缘及其周围器官和组织。如果未能清楚显示，需其他影像学进一步检查。

注意点：超声可以漏诊大的外生性肾肿块，特别是如果没有获得纵侧矢状图像以及没有清楚显示整个肾脏边缘时。

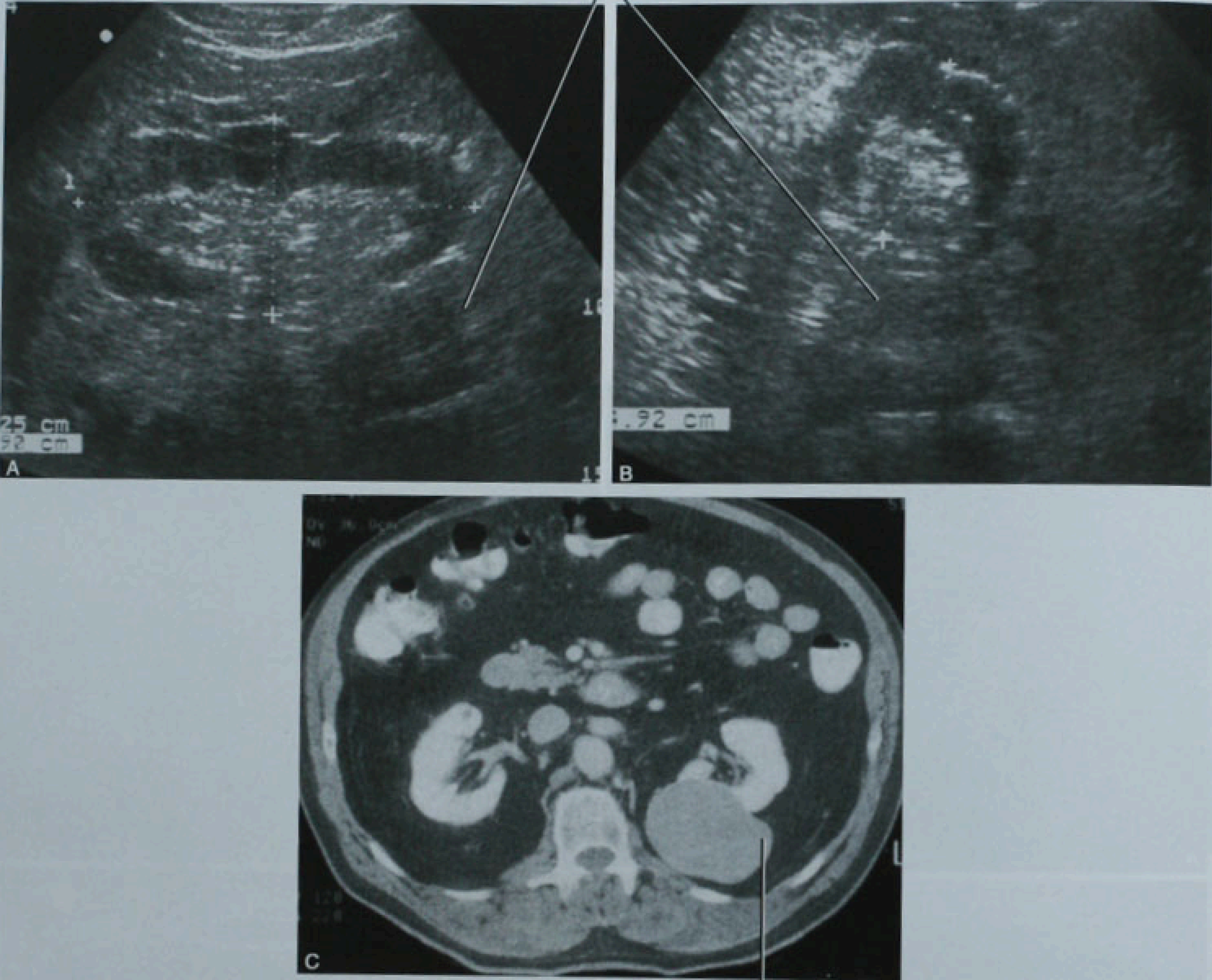


图1-72 左肾纵切（A）与横切（B）图像：经验丰富的超声医师也没有发现的肿块，因右边不确定的病变行CT检查（C）发现左肾外生性肿块

在肾部分切除术中超声检查有助于定位在肾表面看不到的肿块，及评估肿块与大血管和肾窦的毗邻关系（图1-73）。术中超声检查，探头与肾脏之间没有皮下组织的间隔，有时候反而会出现令人迷惑的图像，若起初没有发现肿块，则需考虑调整图像的深度。

要点：因为绝大部分超声检查都是经皮进行，要穿过皮下组织，但超声探头直接放置在被检查器官扫查可能会出现令人迷惑的图像。某些病例，不大的病变就可以占据了整个视野。在行术中超声之前预先复习术前的图像是十分必要的。调整图像的深度能够提高额外的视觉。

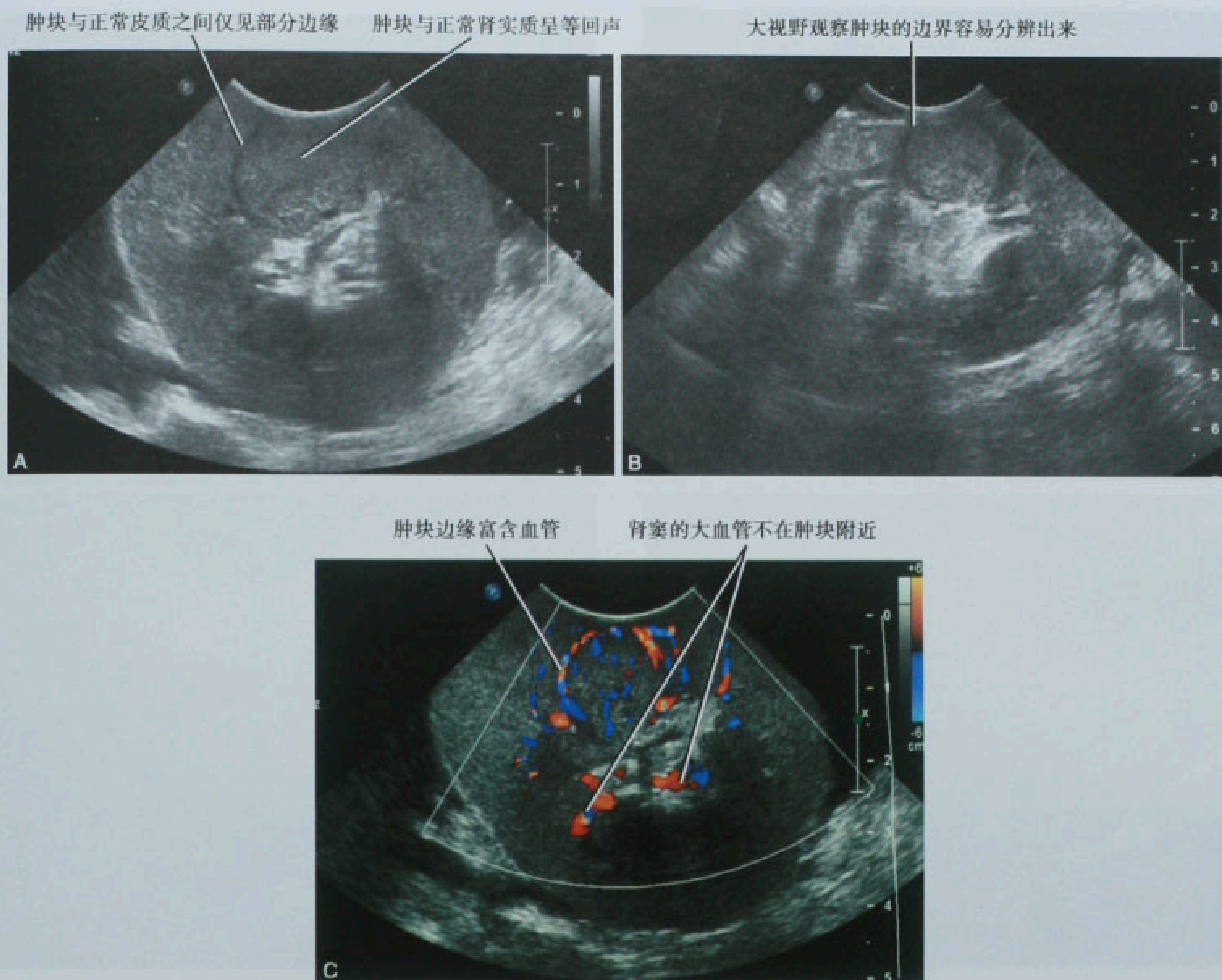


图 1-73 肾部分切除术术中超声图像：**A.** 最初的图像、等回声的肿块与正常肾皮质难以区分；**B.** 增加深度，扩大视野后图像更清晰；**C.** 彩色多普勒定位中央血管

■ 盆腔超声

超声常是评价两性生殖器官的首选方法。事实上，在多种情况下超声常常是唯一的检查方法。因此，在第二十章和第二十一章中对于盆腔疾病的超声表现进行了长篇幅讨论。本部分主要概括超声在盆腔的常规应用。

女性盆腔的经阴道超声

子宫的应用

经阴道超声扫查为子宫提供了高分辨力的图像。由于探头距离子宫仅几个毫米，因此超声可以非常清晰地显示子宫的内膜及肌层（图 1-74）。由于激素对内膜的影响，使得内膜表现出随着月经周期而在增殖期和分泌期之间转换的不同的超声表现。经腹扫查在盆腔脏器的定位方面仍有一定价值，特别是当患者盆腔内有巨大肿块时。

下腹部疼痛是年轻女性盆腔超声扫查的最常见的指征。子宫平滑肌瘤是常见的子宫平滑肌的良性肿瘤，超声可以确诊并描述它的特征。子宫肌瘤的超声表现是多种多样的，但是超声可以诊断例如肌瘤蒂扭转、出血性变性等肌瘤的并发症。虽然子宫内膜异位症还需要 MRI 的进一步确诊，但是超声表现可以提示该病的存在。

对于围绝经期及绝经后女性的异常阴道出血也是超声检查常见的指征。由于绝经后内膜的萎缩使得它在超声上表现为内膜变薄。对于无症状的绝经后女性，正常的内膜厚度应不超过 8mm。对于有异常阴道出血的女性患者，如果其内膜厚度超过 5mm 应进一步进行宫腔超声造影检查或者内膜活检。各种各样的内膜局

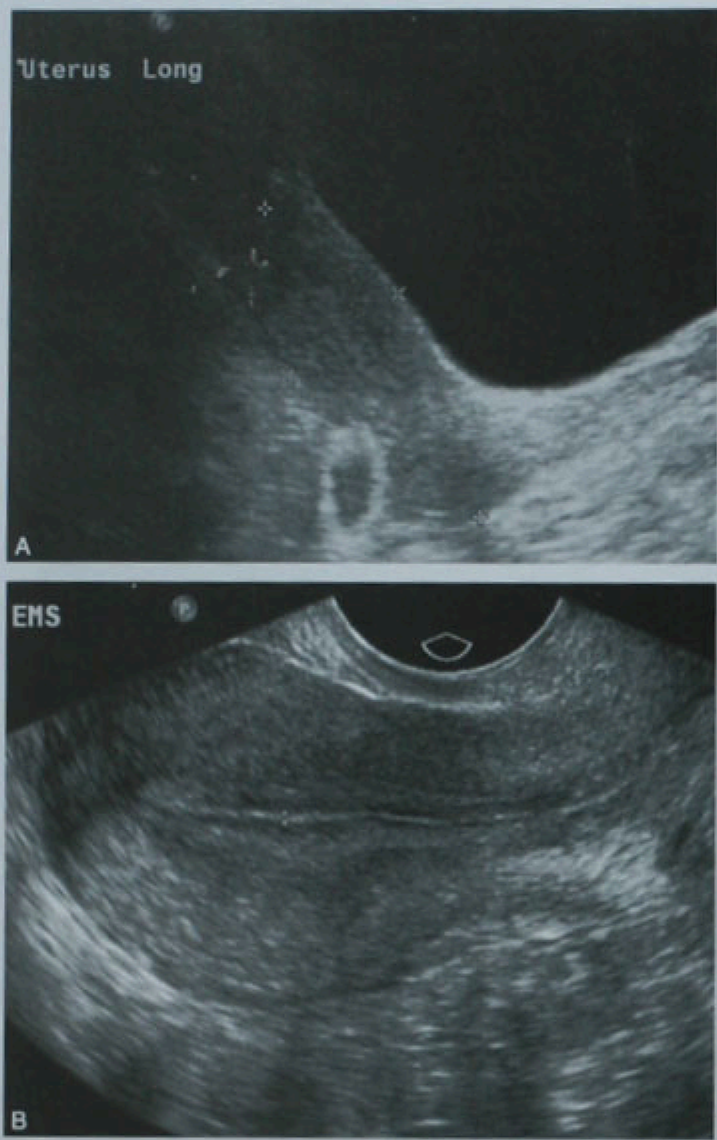


图 1-74 正常子宫的超声图像，比较一次超声检查中经腹扫查(A)和经阴道扫查(B)的子宫超声图像对解剖细节的显示

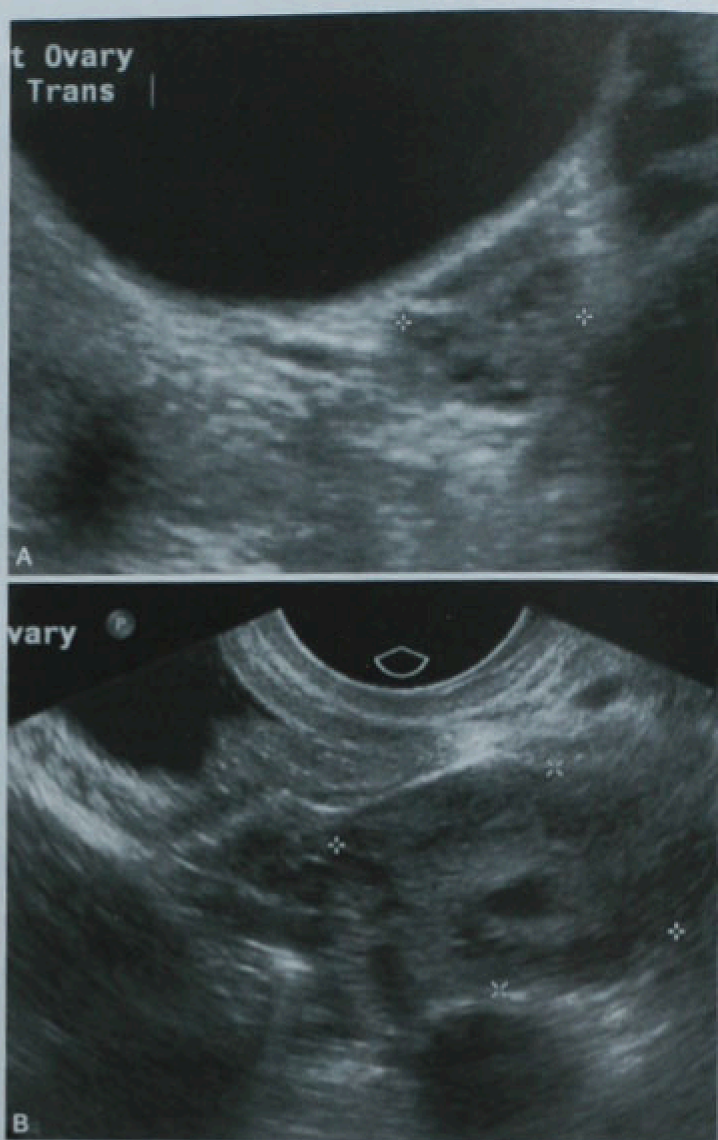


图 1-75 正常卵巢的超声图像。比较经腹(A)及经阴道(B)超声检查对左侧卵巢的显示

灶性或者弥漫性异常同样提示需要进行进一步检查。

附件方面的应用

虽然卵巢的位置变异性较大，但是几乎所有绝经前女性的卵巢都能被经阴道超声显示(图 1-75)。对于绝经后女性，由于卵巢的萎缩，超声检查非常具有挑战性，但是大多数情况下还是可以显示的。

正常的卵巢内包含了多发的直径在 1.0～2.5cm 之间的卵泡。卵巢内直径超过 2.5cm 的囊性结构多被认为是一种功能性囊肿，过段时间后它可以缩小。如果囊肿变大、破裂、扭转或者出血，常常会引起急性的下腹部疼痛，有时触诊可以发现附件区的包块。卵巢囊肿及其并发症是年轻女性下腹部疼痛的最常见原因，经阴道超声对该类疾病的诊断明显优于 CT。所以，对于绝经前女性急性下腹部疼痛，多数急诊室都会采用超声作为首选影像学检查方法。

早孕

虽然本书不包括产科影像学的内容，但是，对于下腹部疼痛以及绝经期前妇女阴道出血者检查是否有早孕也是重要内容之一。超声能检出宫内孕 5 周左右的早孕情况，排除异位妊娠引起的下腹部疼痛(图 1-76)。超声未见明显宫内妊娠，同时伴有相应的血清人绒毛膜促性腺激素(HCG)升高，可能是宫外孕的唯一所见。腹腔积液及附件区包块是支持宫外孕诊断的阳性表现。早孕时需要考虑的相关问题包括妊娠滋养细胞病及死胎。尽早确定多胎妊娠可以让准爸爸准妈妈开始为尿布攒钱。

睾丸超声

睾丸肿块

与卵巢相比，睾丸更容易被体检及超声检查发现。

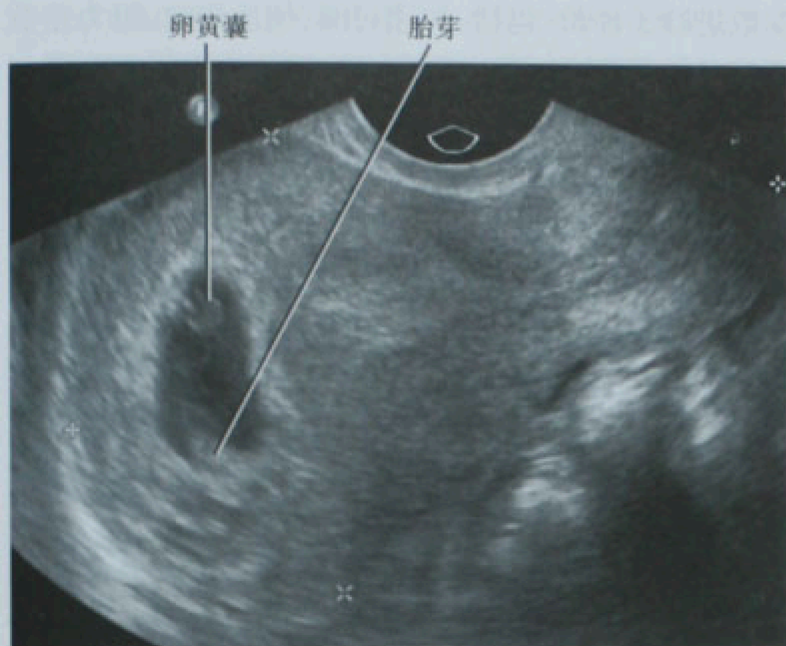


图 1-76 经阴道矢状超声图像显示宫内早孕(根据月经周期估测 6 周 +4 天)

位置浅表有利于睾丸高分辨力的成像,以及彩色及频谱多普勒的应用。

阴囊超声常常被用于评价触诊扪及的包块。因为阴囊内睾丸外的恶性肿瘤较少见,且超声可以确定所有的睾丸肿块。如果超声没有发现睾丸肿块则可以明确地排除睾丸恶性肿瘤。触诊扪及的包块,超声诊断常有附睾囊肿,精索静脉曲张及睾丸鞘膜腔积液(图 1-77)。在超声的异常发现能够解释体检所见之前,将超声探头直接放在触诊扪及的可疑结节上扫查是非常有帮助的。

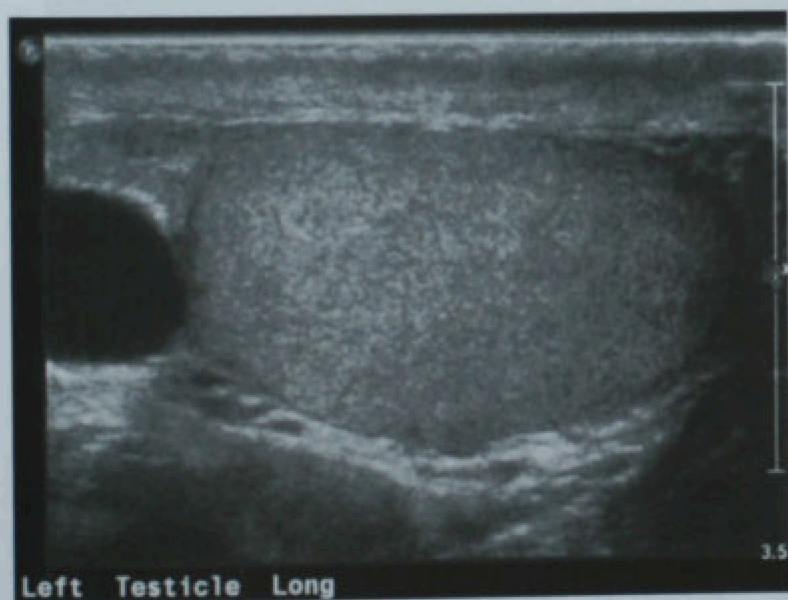


图 1-77 体检触及阴囊包块而行超声检查。没有睾丸肿块,有一个附睾囊肿,与体检发现一致

急性阴囊疼痛

在睾丸及附睾的感染性病变时其血供会增加;而睾丸扭转时睾丸常常肿大伴有血供减少。急性阴囊疼痛患者中附睾炎是最常见的诊断。由于发生扭转后的数小时内睾丸将发生不可逆的损伤,因此排除睾丸扭转是非常重要的。

要点:无论什么时候,超声检查急性睾丸疼痛时,一定要在横切面上比较两侧睾丸血供的彩色多普勒信号,当血供有差异时提示感染或扭转的存在。

■ 多普勒超声的应用

超声作为一种有应用价值的检查方式,其优势之一在于各种各样的多普勒技术使得实时评价血流成为可能。多普勒技术不需要造影剂,可以长时间多角度扫查,一系列的检查都是在对患者没有任何风险的情况下完成的。

多普勒原则是多普勒成像的基础。超声波被血管里运动的红细胞反射后,其频率发生变化,取决于血流的方向及速度。血流方向和速度可以通过分析频移及接受超声波角度的相对大小而被定量。

频谱多普勒(也称为脉冲波多普勒)超声是通过将一个取样容积放置在特殊的血管位置来完成的。在取样容积之内的血流流速范围以频谱显示,朝向探头者定义为正向,背向探头者定义为负向。正向流速在基线上方显示,但是这是可以翻转的,所以在标尺上注明如何设置是非常重要的。由于多普勒公式中数学要求的限制,保持取样角度小于 60° 而保证其准确性是非常重要的。因为血细胞在血管内的运动是有一定速度范围的,所以频谱存在一定带宽。当遇到复杂或紊乱血流时,例如血管狭窄附近的血流,频谱明显增宽。频谱波形的形状改变也意味着异常的血流动力学。

彩色多普勒是超声分析血流最常用的方法之一。彩色标尺始终在屏幕上显示,用于判断血流的方向是朝向探头还是背向探头。流速根据彩色标尺的波谱通过彩色的颜色来显示。大家都知道,通过调节流速标尺、壁滤波以及彩色增益可以使正常的血管内不显示血流信号。

和彩色多普勒一样,能量多普勒也是通过彩色标尺来显示彩色血流的。简单地看,两者主要的区别在于能量多普勒仅采用一种颜色来显示血流。虽然两者的区别存在着更多的技术性原因,但最主要的区别在于能量多普勒不能提供血流速度以及方向的相关信息,可是,它对低速血流比彩色多普勒更敏感,而且角度依赖性更小。

双功超声是将两种不同的超声模式同时显示。频谱多普勒几乎最常用于双功模式,此时可以用灰阶图

像确定血管，再用频谱多普勒取样血流。

肾动脉狭窄

对于肾动脉狭窄(RAS)引起的高血压，多普勒超声是一种非常有价值的检查。它已经发展成为不仅用于初步诊断，还用于治疗后疗效监测。

多普勒超声对RAS评价的敏感性和特异性文献报道差异非常大。同样，不同的观察者采用的诊断标准也大不相同。文献报道肾动脉狭窄所致的高血压，所需肾动脉的狭窄程度为50%～70%不等。

目前，两项基本的多普勒技术在RAS中的应用是有价值的。第一项技术就是直接获得肾动脉的多普勒信号。在肾动脉起始部附近进行取样，可望达到理想的目的。然而，这一技术在许多病例中非常困难，还会受到多种因素的影响，例如患者体型、肾动脉起始部的解剖变异以及单侧或双侧存在多支肾动脉。应用这一技术测量肾动脉收缩期峰值流速(PSV)、及与腹主动脉峰值流速的比值(RAR)，该方法比测量肾内动脉的加速指数更加准确。通过直接观察肾动脉的多普勒信号，诊断RAS的主要标准包括：①肾动脉-腹主动脉比值大于3.5；②肾动脉收缩期峰值流速大于180～200cm/s(图1-78)。彩色多普勒超声是这方面应用的重要组成部分，因为当高速射流被显示时，它可以用来确定取样容积放置在正确的位置上。

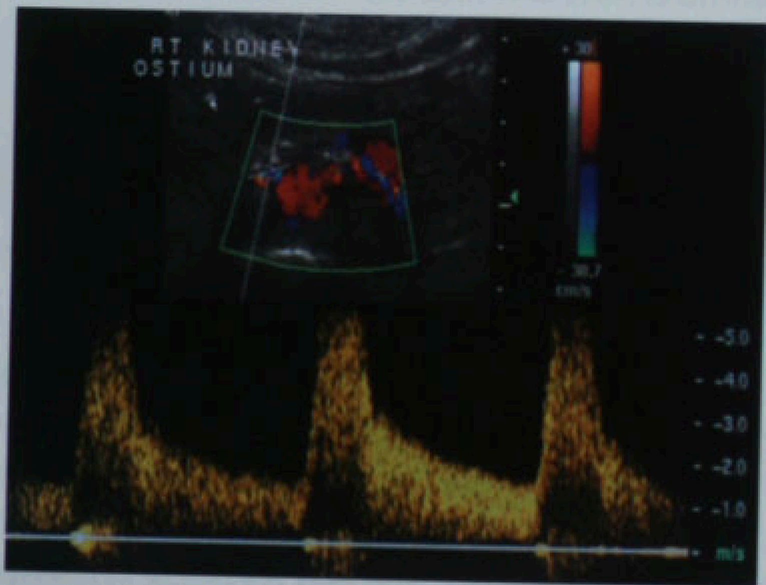


图1-78 频谱多普勒显示严重的肾动脉狭窄(RAS)在肾动脉主干收缩期峰值流速超过500cm/s

第二项技术就是显示肾内动脉的多普勒信号。这项技术的敏感性不如直接观察肾动脉主干，但是由于它更加简易和可靠，所以更加实用。直接观察肾动脉主干的多普勒技术常与肾内动脉测量相结合而提高诊断的可信度。研究者对诊断RAS的许多肾内多普勒参数进行了评价，包括：加速时间、加速指数、阻力指数和搏动指数(表1-2)。由于较粗的段动脉或者小叶间动脉的走行常常直接朝向探头，因此用于评价RAS最好的多普勒信号应该来自这些动脉。这些位置的信号最强，而且重复性最好。

表1-2 肾内动脉多普勒参数指南

参　数	描　述
加速时间	收缩开始到收缩峰值之间的间隔时间
加速指数	加速时间与收缩期峰值流速的比值
搏动指数	(PSV-EDV)/平均流速
阻力指数	(PSV-EDV)/PSV

注：EDV：舒张末期流速；PSV：收缩期峰值流速

在进行肾动脉狭窄的检查之前，操作者应该优化多普勒设置，以避免假阳性及假阴性结果的出现。加速指数小于3m/s² 被认为是异常的。加速时间的敏感性较差，且容易产生误导。在许多临床实践中，测量加速时间并不适用。

肾内动脉波形的异常也可说明RAS的存在。Stavros发现正常情况下，肾段动脉正常弯曲波形的前部存在一个尖锐波峰(在收缩早期顺应峰/反射回波的复合峰[ESP])，当它消失时足以提示RAS的诊断，并且该方法比测量收缩期峰值流速、计算加速时间等更为准确(图1-79)。ESP缺失是发展为小慢波的第一步。有报道该标准诊断肾动脉狭窄的敏感性为95%，特异性为97%，因此许多超声医师在实践工作中都应用该标准进行诊断。

肾动脉狭窄时另一种更加异常的多普勒波形就是所谓的小慢波。它是由于狭窄远端达峰速度减慢所造成的。发现明确的小慢波时应高度怀疑肾动脉狭窄(图1-80)。

早期研究试图通过测量肾内血管的阻力来检测肾动脉狭窄，例如阻力指数(RI)。现已证明该方法的准确性不高，因为肾脏本身的疾病、梗阻、患者年龄以及受检动脉的顺应性等会影响到测量结果。近期研究发现，测量RI在肾动脉支架置入术后疗效评价方面可能有一定的价值。而且，已有研究证明，RI的测量可以用于预测肾动脉狭窄患者支架置入后的预后情况。当RI>0.8时，其疗效一般不理想。

经颈静脉肝内门-体静脉分流术

对于应用经颈静脉肝内门-体静脉分流术(TIPS)治疗门静脉高压的患者来说，多普勒超声是最佳的术

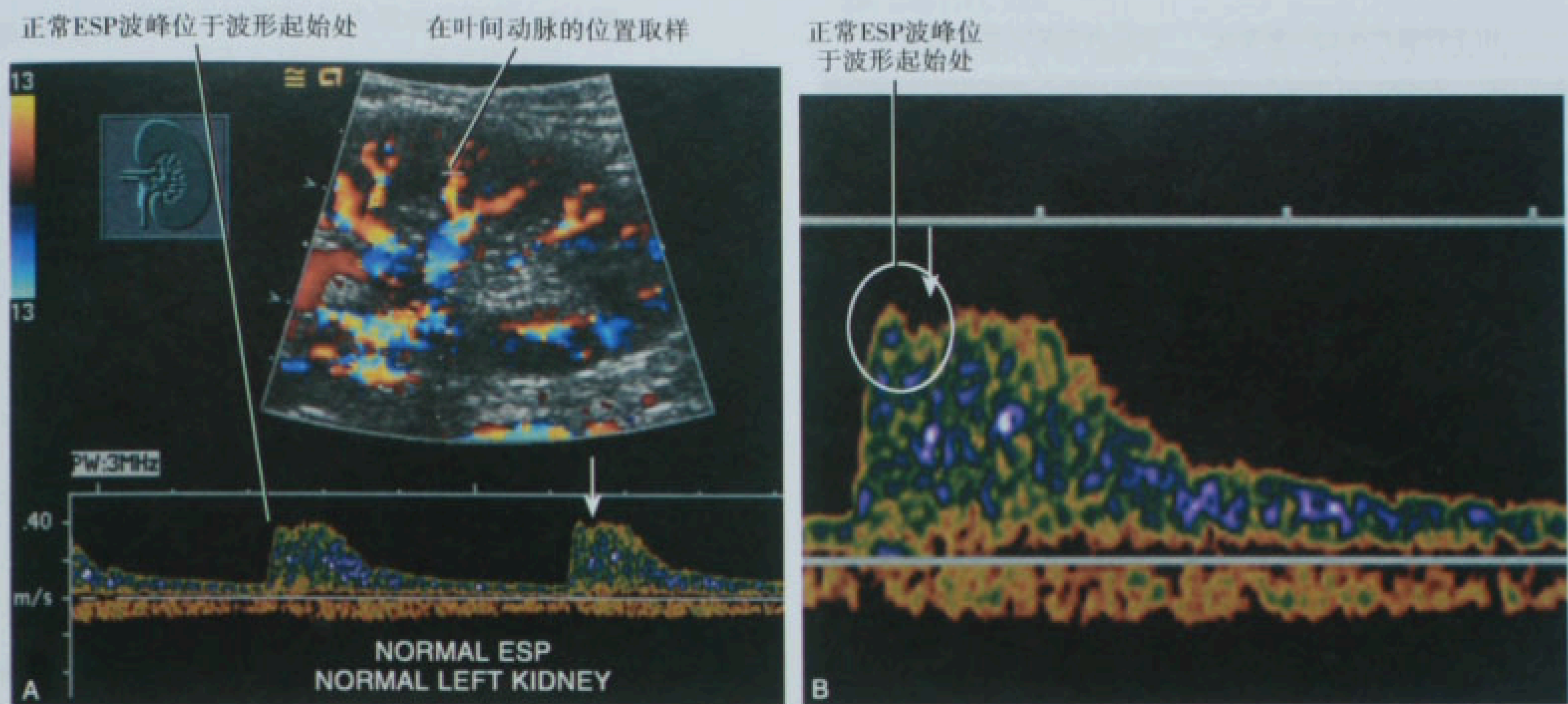


图 1-79 肾叶间动脉正常频谱多普勒表现(A)。波形放大(B)更好地显示收缩早期顺应性波峰(ESP)

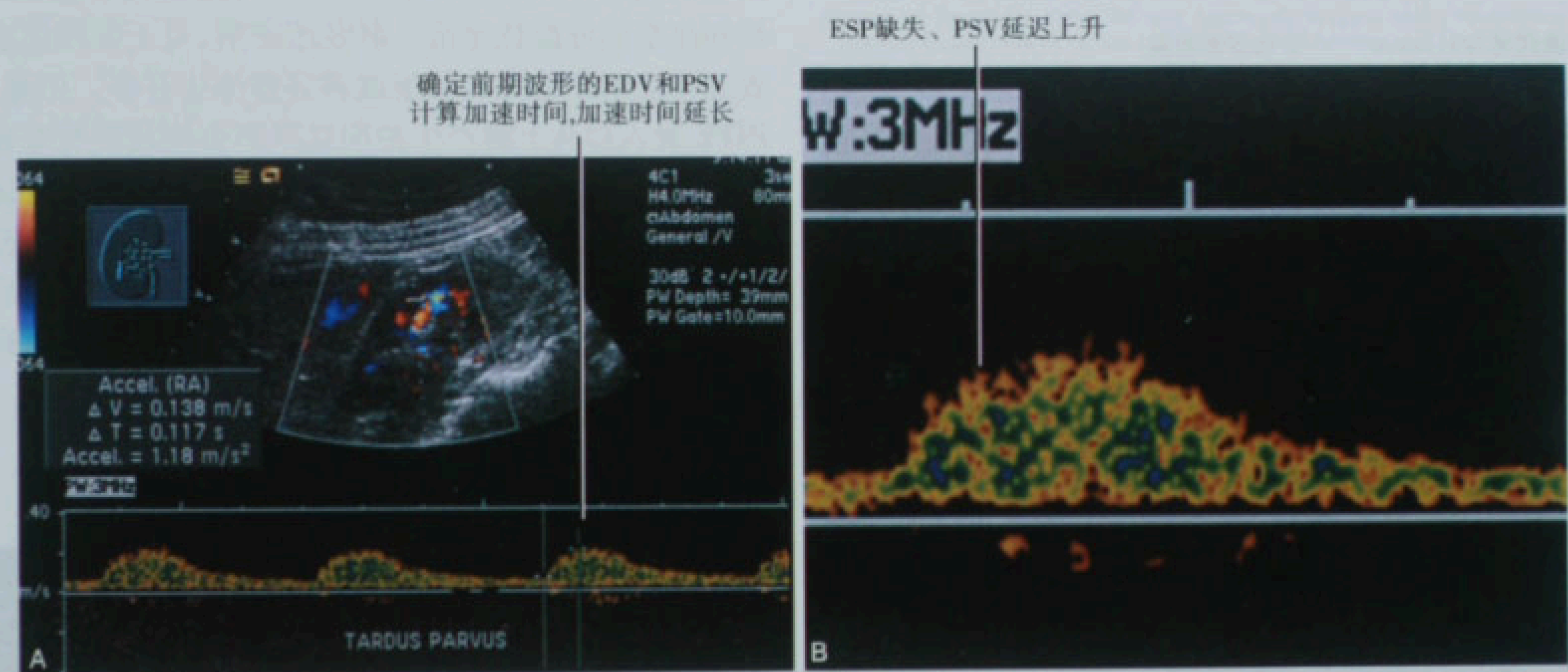


图 1-80 A. 肾动脉狭窄患者叶间动脉频谱小慢波;B. 波形放大,比较图 1-79 显示的波形。EVD:收缩末期流速;ESP:收缩顺应波峰;PSV:收缩期峰值流速

后监测方法。术前评价同样有助于验证门静脉与肝静脉的开放情况。TIPS 术后超声随访在术后第 1 个 24 小时进行,可以通过该方法来确认合适的开放功能以及建立随访评估的基础。随后应定期进行随访以尽早检测到分流的异常。对于 TIPS 术后的患者来说,低频超声(即 2MHz)的图像最理想。推荐的技术指标包括应用彩色和频谱多普勒超声来检测支架处、门静脉主干、门静脉分支以及肝静脉的血流速度和方向。灰阶超声对于检测腹水以及肝细胞肝癌非常重要。

呼吸等因素会影响到支架内的血流速度。在深吸气时,血流速度比平静呼吸时明显减低。

要点:训练患者保持安静,平静的呼吸将提高超声评价 TIPS 的准确性。

TIPS 狭窄最常发生于邻近肝静脉末端处,并导致支架内血流速度的加快或者减慢。目前文献报道中尚没有关于多普勒评价 TIPS 异常的一致性的诊断指标。许多学者认为支架中段及远端(肝静脉端)流速在 90~200cm/s 时正常(图 1-81)。当流速超出这一范围时提示分流异常(图 1-82)。也有研究报道了支架内血流速度的阈值,其上限为 250cm/s,下限为 50cm/s(该参数对于支架异常的特异性较高而敏感性较差)(表 1-3)。测量支架近端(门静脉端)的血流速度时应非常谨慎,因为测值的变异范围很大。门静脉主干的

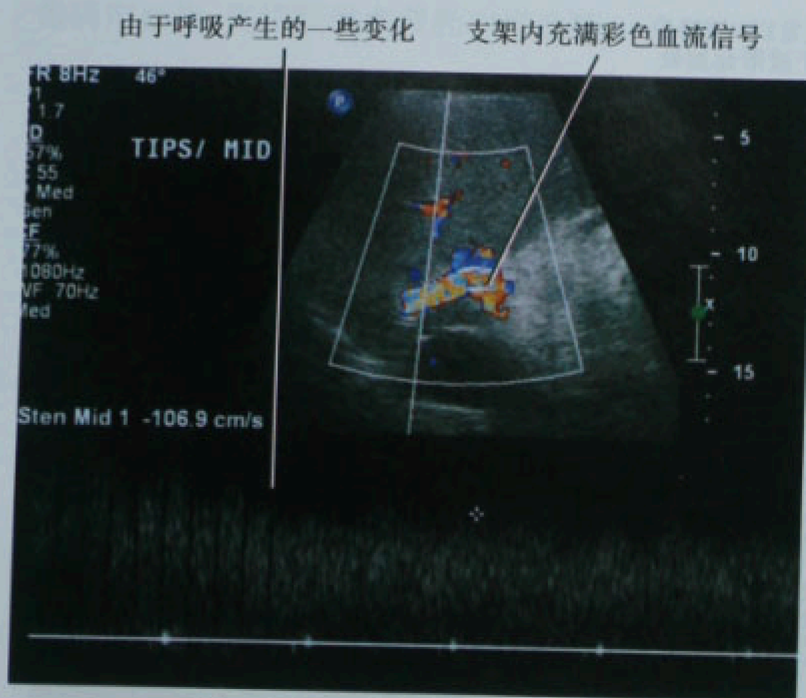


图 1-81 彩色和频谱多普勒检查经颈静脉肝内门-体静脉分流术的正常表现

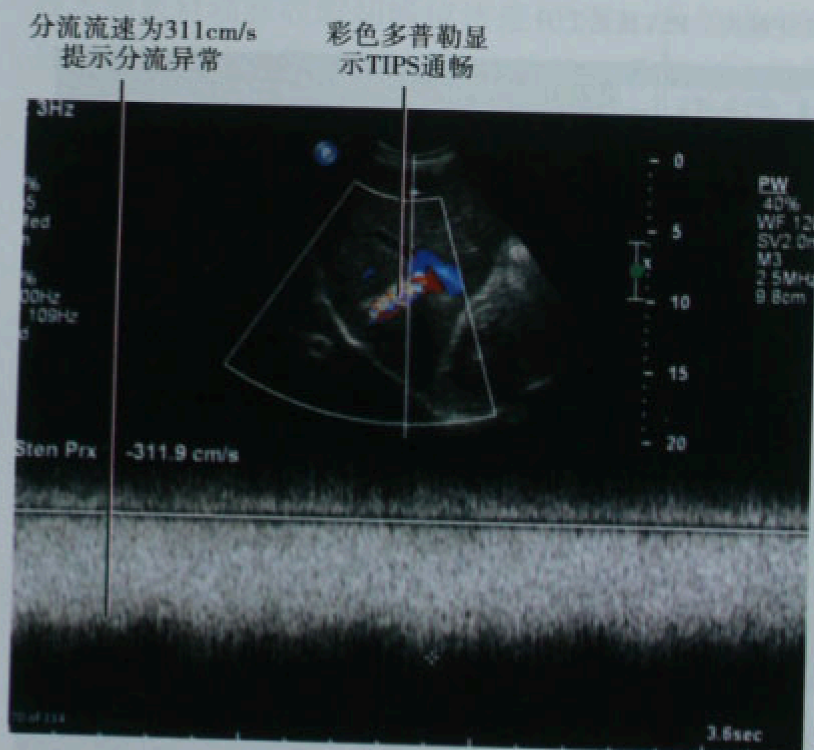


图 1-82 频谱多普勒诊断经颈静脉肝内门-体静脉分流术(TIPS)分流障碍及支架内流速明显增加。反向血流压力阶差增加

反向血流对诊断分流功能异常具有特异性。

应用彩色多普勒，通过支架的血流可以被探及。正常情况下，支架内的血流常表现为湍流，显示引流良好。支架内的流速参数对支架功能异常相当敏感，但是，在静脉造影时偶尔会出现假阳性结果。

注意点：支架内血栓形成的唯一高特异性表现是血流信号完全或几乎完全的缺失，在大多数情况下，超声提示异常的流速都需要通过静脉造影再次评价。

最近，许多中心都应用覆盖了聚四氟乙烯的支架(PTFE)来建立 TIPS 分流。初步的研究结果表明，与

表 1-3 经颈静脉肝内门-体静脉分流术后分流障碍的多普勒超声表现

表　现	评　注
支架内无血流或者反向血流	非常正确
支架内血流速度加快	200* ~250cm/s
支架内血流速度减慢	90* ~50cm/s
支架内流速差异(空间梯度)	>50cm/s*
与原先检查的流速峰值变化(暂时的升高或降低)	>50cm/s*
门静脉主干峰值流速减慢	<30cm/s*
与起初比，门静脉主干峰值流速减慢	>33%
肝内门静脉 TIPS 前血流方向的逆转	肝内门静脉 TIPS 后血流应流向支架

*指被大多数学者采用的参数

TIPS：指经颈静脉肝内门体静脉分流术

传统的或者称为“裸露”的支架相比，这种支架发生血栓和狭窄的可能性更低。研究还表明，对于肝硬化患者这种支架能够延长甚至改善其整体生存率。但是PTFE 置入后马上就产生的明显声影会使超声检查存在盲点，从而误诊为分流异常(图 1-83)。然而，分流的开放以及血流的方向可以在门静脉和肝静脉处验证，因此被膜支架只能在 TIPS 创建后 48 小时及以后进行评价(也有人主张若临床不怀疑存在分流障碍时，可以在 7～14 天后进行评价)。



图 1-83 在已经植入常规支架的患者，再次植入被膜支架1 天后超声评估。彩色多普勒图像显示首次植入的无被膜支架近端可见血流，但是远端的被膜支架内无血流信号

(赵博文 李世岩 陈冉 徐海珊 译
赵博文 章士正 校)

参考文献

Akan H, Arik N, Saglam S et al: Evaluation of the patients with renovascular hypertension after percutaneous revascularization by Doppler ultrasonography, *Eur J Radiol* 46:124-129, 2003.

Benito A: Doppler ultrasound for TIPS: does it work? Abdom Imaging 29:45-52, 2004.

Campbell SC: Slow flow or no flow? Color and power Doppler US pitfalls in the abdomen and pelvis, *RadioGraphics* 24:497-506, 2004.

Charboneau JW, Hattery RR, Ernst EC 3rd et al: Spectrum of sonographic findings in 125 renal masses other than benign simple cyst, *Am J Roentgenol* 140:87-94, 1983.

Desser TS, Jeffrey RB Jr, Lane MJ, Ralls PW: Tissue harmonic imaging: utility in abdominal and pelvic sonography, *J Clin Ultrasound* 27(3):135-142, 1999.

Dodd GD: Detection of transjugular intrahepatic portosystemic shunt dysfunction: value of duplex Doppler sonography, *Am J Roentgenol* 164:1119-1124, 1995.

Finstad TA, Tchelepi H, Ralls PW: Sonography of acute pancreatitis: prevalence of findings a pictorial essay, *Ultrasound Q* 21(2):95-104; quiz 150, 153-154, 2005.

Giorgio A: Ultrasound evaluation of uncomplicated and complicated acute viral hepatitis, *J Clin Ultrasound* 14:675-679, 1986.

Giorgio A, Amoroso P, Lettieri G et al: Cirrhosis: value of caudate to right lobe ratio in diagnosis with US, *Radiology* 161:443-445, 1986.

Gupta P: Fibrolamellar carcinoma: an unusual clinico-radiological presentation. *Eur J Radiol* 32:119-123, 1999.

Huang J: Imaging artifacts of medical instruments in ultrasound-guided interventions, *J Ultrasound Med* 26:1303-1322, 2007.

Ikeda AK, Korobkin M, Platt JF et al: Small echogenic renal masses: how often is computed tomography used to confirm the sonographic suspicion of angiomyolipoma? *Urology* 46:311-315, 1995.

Jungst C: Gallstone disease: microlithiasis and sludge, *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 20:1053-1062, 2006.

Laing FC: US analysis of adnexal masses: the art of making the correct diagnosis, *Radiology* 191:21-22, 1994.

Laing FC, Kurtz AB: The importance of ultrasonic side-lobe artifacts, *Radiology* 145:763-768, 1982.

Lake D, Guimaraes M, Ackerman S et al: Comparative results of Doppler sonography after TIPS using covered and bare stents, *Am J Roentgenol* 186:1138-1143, 2006.

Maizlin ZV, Gottlieb P, Corat-Simon Y et al: Various appearances of multiple angiomyolipomas in the same kidney in a patient without tuberous sclerosis, *J Ultrasound Med* 21:211-213, 2002.

McGahan JP, Gerscovich E: Intraoperative and interventional ultrasound, *Curr Opin Radiol* 2(2):213-222, 1990.

McLarney JK, Rucker PT, Bender GN et al: From the Archives of the AFIP: fibrolamellar carcinoma of the liver: radiologic-pathologic correlation, *Radiographics* 19:453-471, 1999.

Middleton WD, Teefey SA, Darcy MD: Doppler evaluation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts, *Ultrasound Q* 19(2):56-70, 2003.

Miralles M, Cairols M, Cotillas J et al: Value of Doppler parameters in the diagnosis of renal artery stenosis, *J Vasc Surg* 23:428-435, 1996.

Nino-Murcia M, Jeffrey RB Jr: Imaging the patient with right upper quadrant pain, *Semin Roentgenol* 36(2):81-91, 2000.

Puylaert JBCM: Ultrasonography of the acute abdomen: gastrointestinal conditions, *Radiol Clin North Am* 41:1227-vii, 2003.

Ralls PW: Inflammatory disease of the liver, *Clin Liver Dis* 6(1):203-225, 2002.

Rubens DJ: Doppler artifacts and pitfalls, *Radiol Clin North Am* 44:805-835, 2006.

Rubin JM: Clean and dirty shadowing at US: a reappraisal, *Radiology* 181:231-236, 1991.

Rubin JM: Power Doppler US: a potentially useful alternative to mean frequency-based color Doppler US, *Radiology* 190:853-856, 1994.

Rubin JM, Adler RS, Bude RO et al: Clean and dirty shadowing at US: a reappraisal, *Radiology* 181:231-236, 1991.

Sandler MA: Ultrasound case of the day. Duplication artifact (mirror image artifact), *RadioGraphics* 7:1025-1028, 1987.

Sharafuddin MJA, Raboi CA, Abu-Yousef M et al: Renal artery stenosis: duplex US after angioplasty and stent placement, *Radiology* 220:168-173, 2001.

Siegel CL, Middleton WD, Teefey SA et al: Angiomyolipoma and renal cell carcinoma: US differentiation, *Radiology* 198:789-793, 1996.

Stavros AT, Parker SH, Yakes WF et al: Segmental stenosis of the renal artery: pattern recognition of tardus and parvus abnormalities with duplex sonography, *Radiology* 184:487-492, 1992.

Williams GJ, Macaskill P, Chan SF et al: Comparative accuracy of renal duplex sonographic parameters in the diagnosis of renal artery stenosis: paired and unpaired analysis, *Am J Roentgenol* 188:798-811, 2007.

Zizka J, Elias P, Krajina A et al: Value of Doppler sonography in revealing transjugular intrahepatic portosystemic shunt malfunction: a 5-year experience in 216 patients, *Am J Roentgenol* 175:141-148, 2000.

第二章
多排螺旋 CT

Neal C. Dalrymple

在美国 CT 是腹部影像检查的主要方法之一。CT 可以迅速评估多个脏器的特点使其备受放射科医师和临床医师的喜爱。自从 1989 年单排螺旋 CT 问世以来，CT 从原来系列轴位断层的检查方法转变为体积采集的人体解剖数据。多排螺旋 CT 技术上的创新加速了这一进程。在单次屏气和对比剂团注的有限时间内，多排螺旋 CT 的多通道采集既增加了扫描范围又提高了空间分辨率。

■ CT 技术的基本原则

每个 CT 检查需要从患者准备到图像传输等几个步骤。虽然放射科医师可能不需要常规参加或见证每一个步骤，但是，在制定扫描方案时必须考虑到患者准备、扫描采集、数据重建、图像后处理以及图像的传输各个环节。

患者准备

CT 检查身体的大部分区域几乎不需要准备。但是，腹部和盆腔 CT 检查则需要预先的准备，特别是要观察肠道的检查。为提高肠道病变的检出，常需在检查前数小时口服对比剂。CT 结肠成像时，有必要作彻底的肠道清洁准备，包括无渣饮食、缓泻剂和粪便标示剂以尽量减少粪便与息肉的混淆。一般要求患者在静脉注射对比剂前数小时禁食以减少恶心及吸入的危险。

扫描采集

扫描采集是每次 CT 检查最关键的一步。如果患者移动或管电流不足，即使最先进的 CT 机按照精心准备的方案扫描所做的检查也得不到满意的图像。尽管最新的 CT 机扫描时间短，做腹部扫描仍应该屏气，以避免运动伪影。有经验的 CT 技术员十分重视训练患者屏气的重要性。并不是所有的技术员都认识到屏气不佳所造成的后果。因此，如果放射科医师经常告诉技术员呼吸运动伪影，可相当有助于扫描质量的提高。如果不清楚是否由于患者运动而造成 CT 异常，多平面重建（MPRs）对区别有用（图 2-1）。

要点：MPRs 有助于确定横断位上看到的异常，事实上是运动伪影，在 MPRs 图像上皮肤表面及脏器边缘可见局部错位。

探测器的构成和放射技术参数每次扫描都是特定的、且不能事后改变。幸运的是每一代新 CT 机的"较低分辨率"选择好于老一代 CT 机的"较高分辨率"的数据。在注射对比剂期间选择宽准直仪设置可减少屏气时间、增加扫描范围，不一定产生很差的长轴分辨率，但会限制重建层厚。

CT 扫描时穿过患者的 X 线特性可以通过改变球管的管电流和管电压两个参数而变化。管电流是指球管发射的光子量，以毫安秒（mAs）为单位。增加管电流可以减少图像噪声（图 2-2），但是会直线增加患者的辐射剂量（管电流加倍放射线也增加 1 倍）。管电压是指球管发射光子的能量，以千伏（kV）为单位。增加管电压也可以减少图像噪声，并提高低对比度分辨率（能够检出软组织密度中的细微差别）（图 2-3）。与管电流不一样，管电压增加辐射剂量呈幂数增加。

数据重建

数据重建是扫描中获得的投影数据转换成用以显

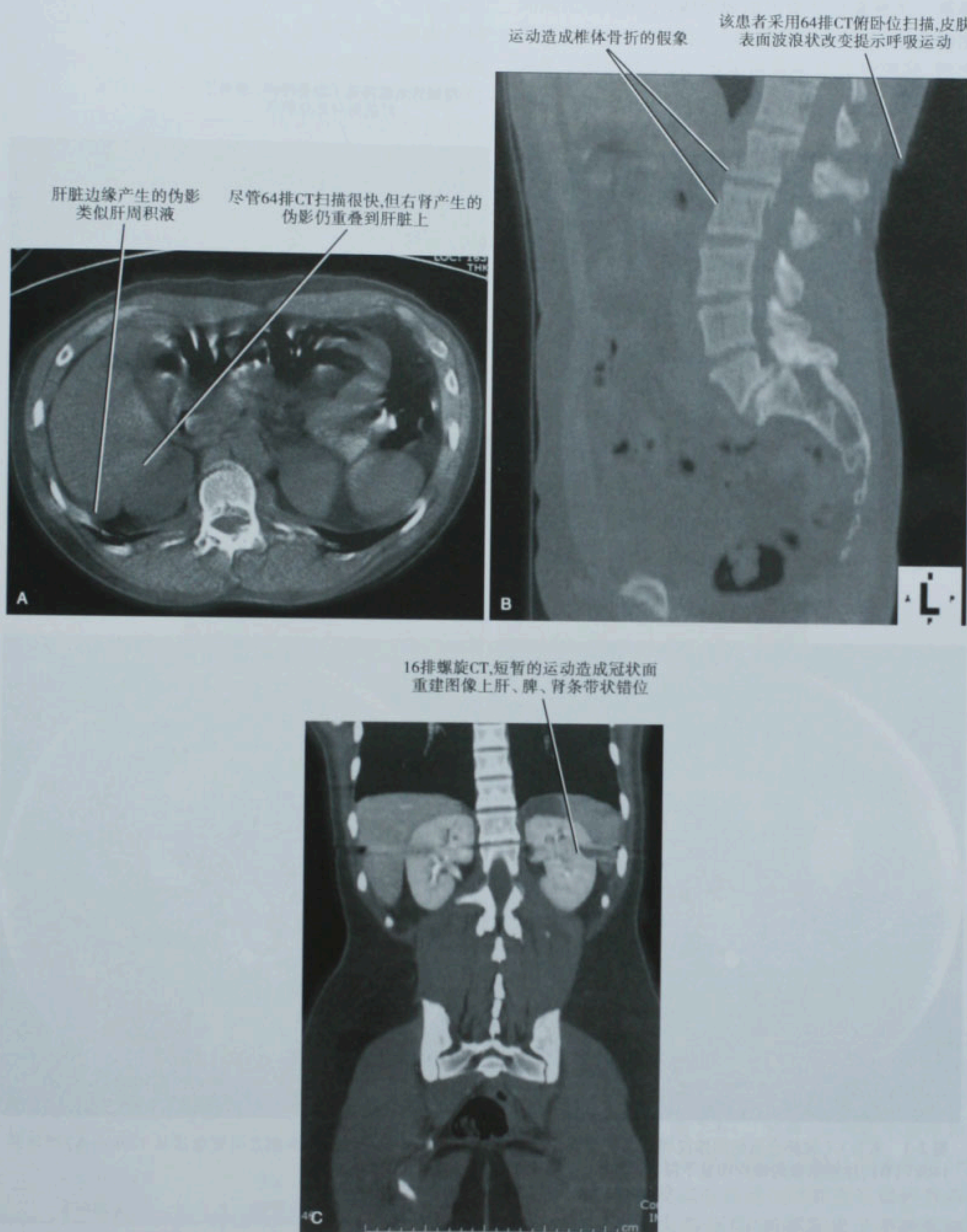


图 2-1 64 排螺旋 CT 横断位图像(**A**)和矢状面重建(**B**),16 排螺旋 CT 冠状面重建(**C**)见呼吸运动伪影

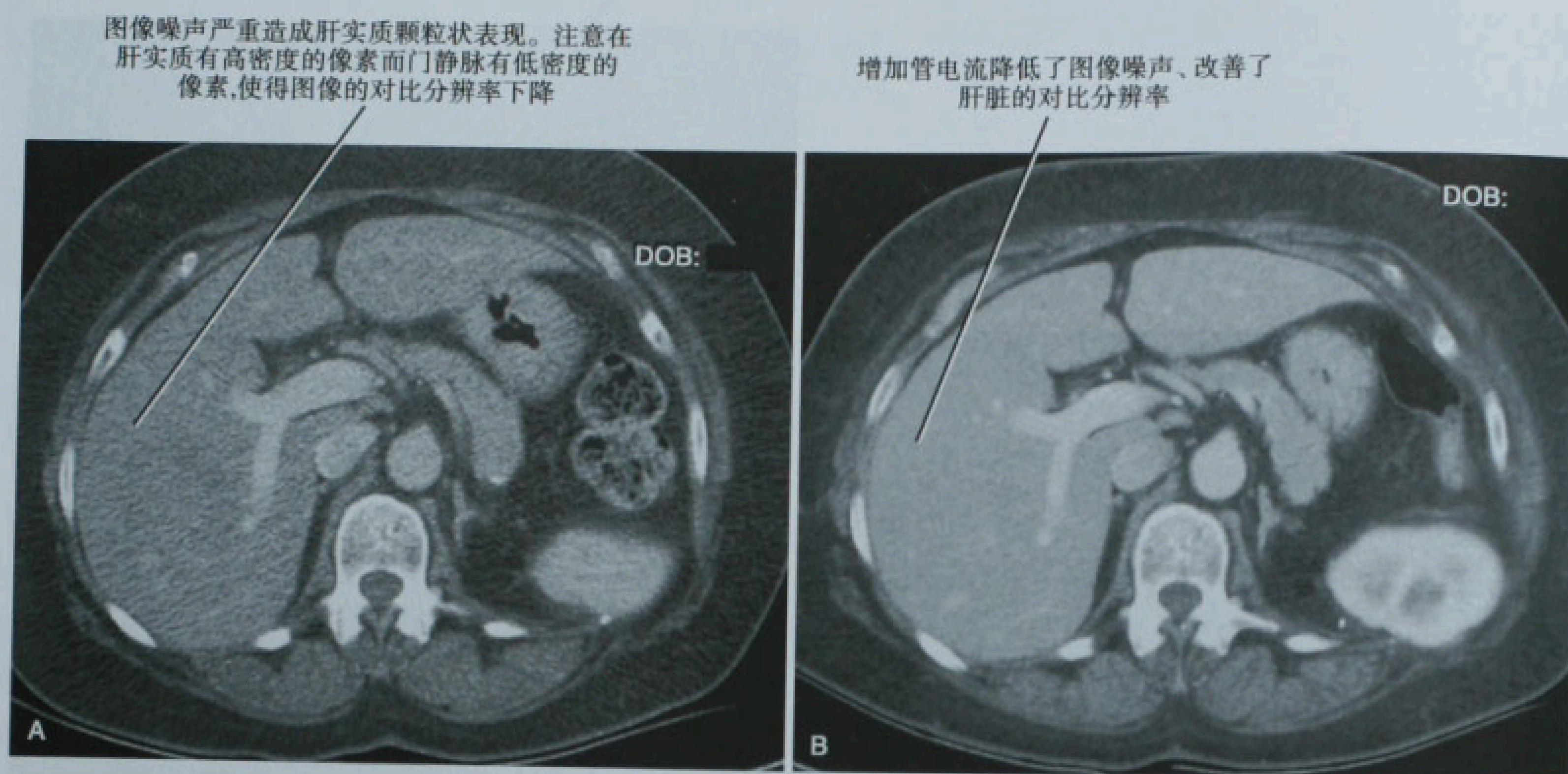


图 2-2 CT 横断位图像(**A**)患者初次扫描管电流设为 100mA。(**B**)随访复查管电流设为 398mA 图像噪声显著降低

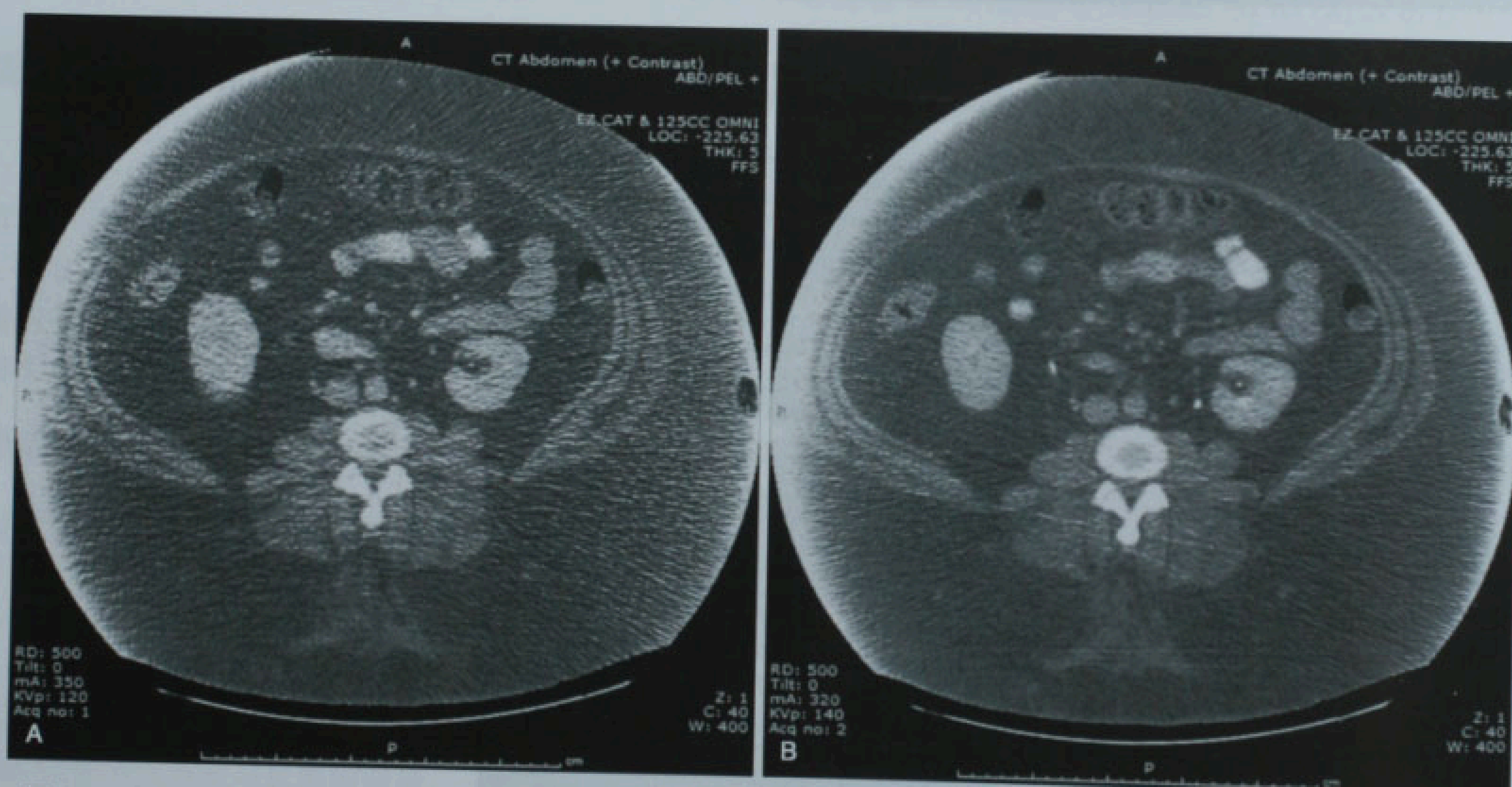


图 2-3 来自 CT 尿路造影的图像说明管电压对图像质量的影响。在肾实质期与排泄期之间管电压从 120kV(**A**)增加到 140kV(**B**),注意图像的噪声明显下降,即使管电流由 350mA(**A**)稍降为 320mA(**B**)

示的横断面图像的过程。普通步进扫描轴位 CT 的重建处理相对较为简单快捷，因为计算好的 X 线衰减值填入特定的解剖层面的矩阵中，这个解剖层面由扫描床位置和准直器宽度决定。螺旋 CT 的数据重建则复杂得多，因为扫描过程中并没有获得完整的横断面解剖信息，需要从螺旋扫描的容积数据中获取信息进行内插算法组建横断面图像。

层厚和层间隔

单排螺旋 CT 的层厚取决于准直器，事后不能改变（像轴位 CT 一样）。然而，由于内插算法能获得螺旋扫描长轴上任意位置的横断面图像，单排螺旋 CT 上横断面间的层间隔可以回顾性地得到调整。如果层间隔比层厚更小，则横断面图像是有重叠的。重叠影像可以避免节段“跳跃”而遗漏部分组织，这种情况可发生于增加螺距时（增加进床速度拉宽螺旋、每次机架旋转覆盖更多距离）。重叠图像也被用于增加长轴方向的分辨率，在多平面重建和三维成像时使图像更加平滑（图 2-4）。多排螺旋 CT 的内插算法更加复杂，因为是沿着多个螺旋上的任意间隔重建横断面图像。因为多排螺旋的数据是由很小的单元组成，扫描获得的数据可重建成不同层厚的横断面图像。轴位 CT、单排螺旋 CT 和多排螺旋 CT 在重建横断面图像的层厚、层间距的限制见表 2-1。

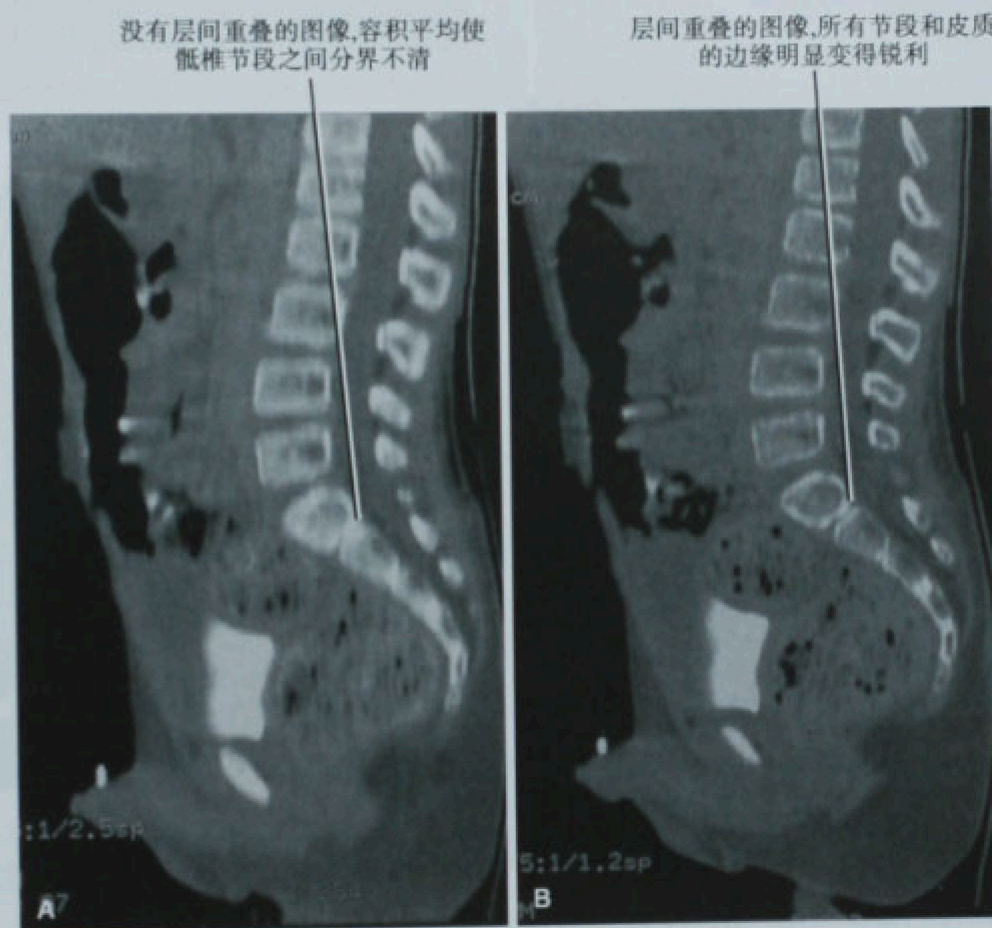


图 2-4　用层厚和层间隔均为 2.5mm 的 CT 数据重建的矢状面图像（A），然后用层厚 2.5mm 以及 1.25mm 重叠层间隔重建的图像（B）

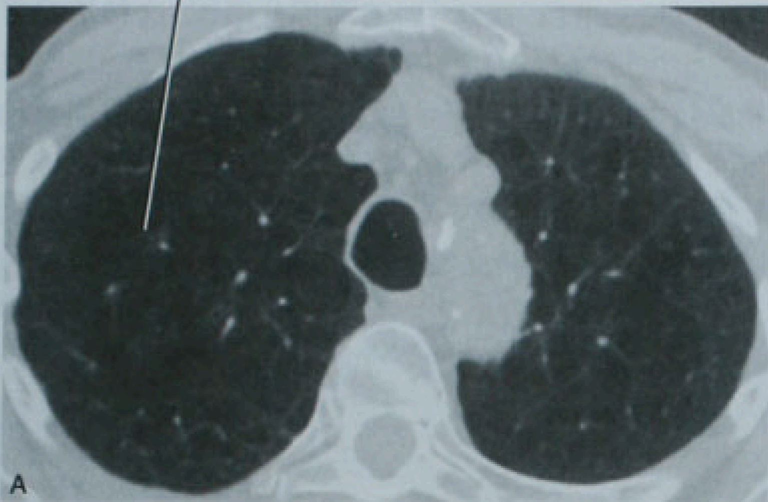
表 2-1　不同 CT 机器回顾性数据重建的能力

CT 种类	层厚	层间距
轴位 CT	固定	固定
单排螺旋 CT	固定	可变
多排螺旋 CT	可变	可变

CT：计算机断层扫描

最初或基本的数据重建是指从扫描获得的资料重建为第一组横断面图像。重建的参数是扫描前在控制台上预先设置好的。采用不同的算法或卷积核可以进行其他的数据重建以便最佳地观察软组织、肺或骨骼（图 2-5、图 2-6）。另外，采用较小层厚和重叠间隔可以提高小血管或肿块边缘长轴方向的分辨率。最初数据重建之后再进行的数据重建称为二次数据重建。现在大部分 CT 机都配置了多种重建模式的选择，而且可以在原始数据重建后自动地二次重建。

有时需要扫描程序预设之外的、特殊的重建。可



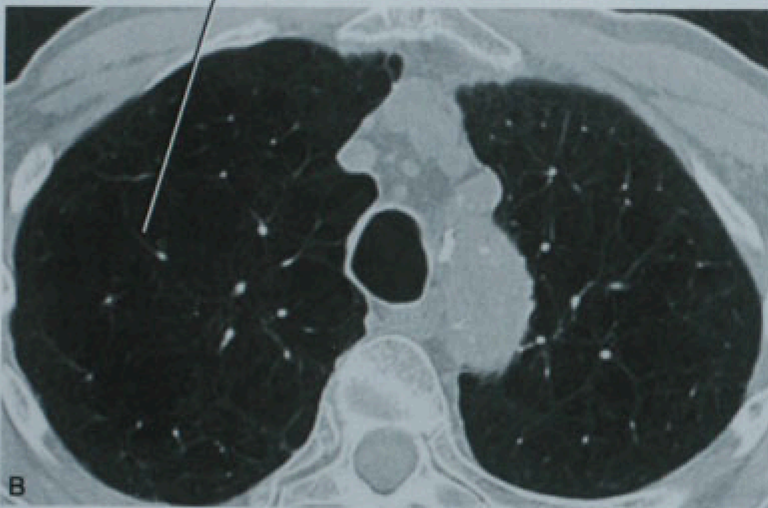
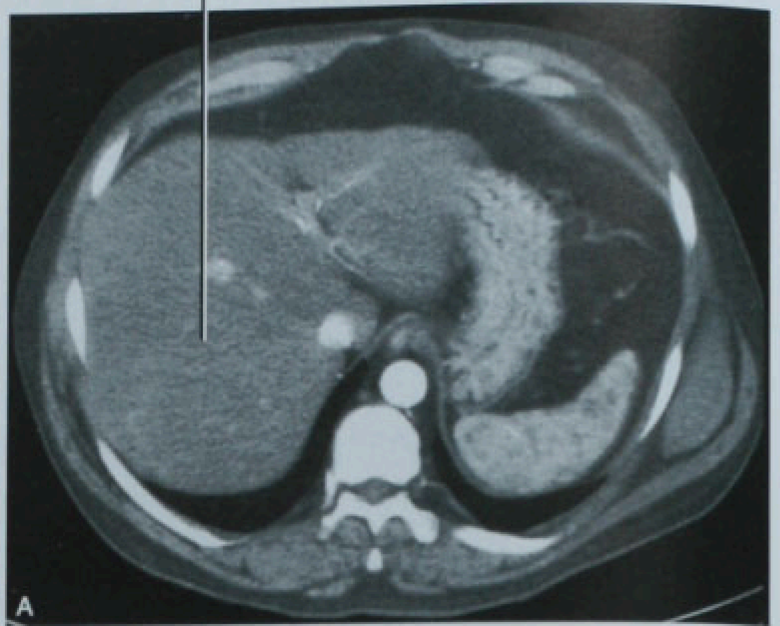


图 2-5 没有采用(A)和采用(B)肺算法的肺部 CT 横断面平扫图像,可见重建算法对图像质量的影响

以在完成检查后进行另外的数据重建称为*回顾性数据重建*。新多排螺旋 CT 的多功能性是其能够进行回顾性的薄层数据重建,但这有赖于 CT 机上可使用的投影数据或"原始数据"。由于这些数据是不保存的,一旦被删除则无法再行其他数据重建。在早期的多排螺旋 CT,可行数据重建的时间仅为几个小时或几天。由于认识到回顾性数据重建的巨大用途(以及内存费用的下降),厂家一直在延长原始数据的保存时间。

选择扫描层厚时需要权衡。虽然多排螺旋 CT 可获得薄层、扩展了多平面或三维重建的能力,但薄层并不总是好的。需要平衡空间分辨率和低对比分辨率。层厚减少必然会增加图像的噪声、减少低对比度分辨率。可以通过增加管电流来减少图像的噪声,但是这意味着患者要接受更多的辐射剂量。薄层也会加重 X 线硬化和螺旋伪影(图 2-7)。



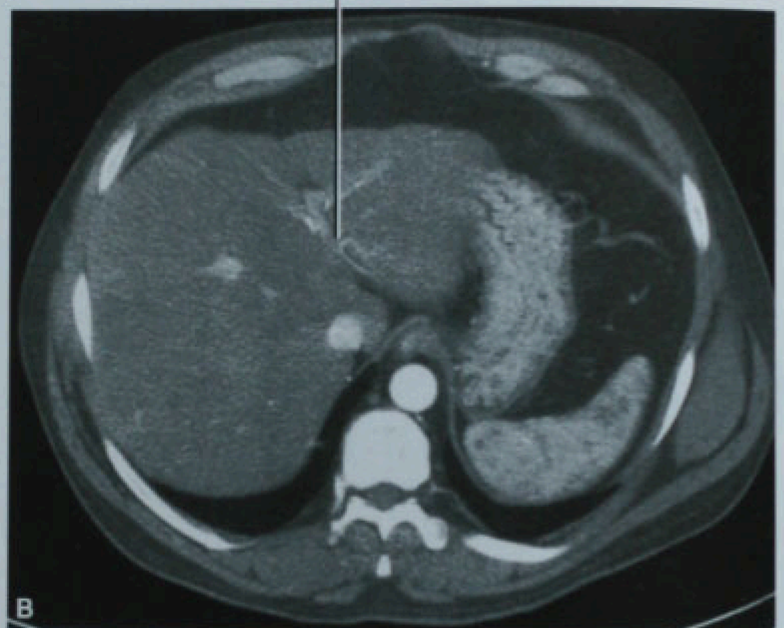


图 2-6 CT 增强横断面图像、软组织算法(A)和肺算法(B)重建图像,显示重建算法对图像质量的影响

图像后处理

多排螺旋 CT 可获得薄层数据,从而能重建出精细的多平面或三维图像。与 MRI 可以直接进行冠状面或矢状面扫描不一样,CT 多维图像一定要用软件从横断面图像数据转换而成。过去,大部分图像后处理由技术员在高度专业化的三维工作站上完成。现在除此之外,还有网络化的三维系统,有助于将 CT 检查的三维观察融入基本的阅片过程中。这方面内容将在第五章中作更详细地讨论。

图像的传输

将 CT 图像传输到图像存储和传输系统(PACS)

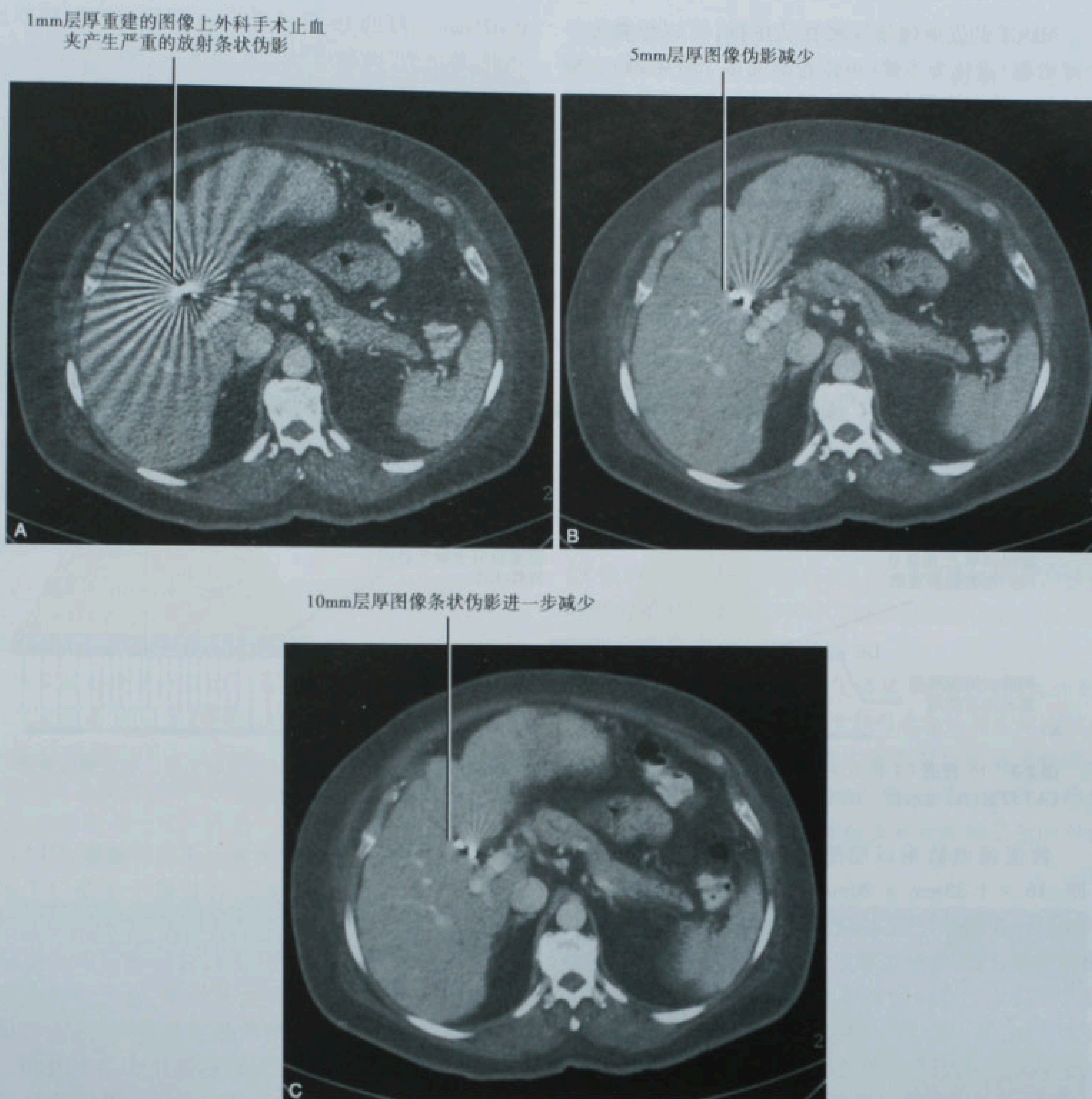


图 2-7 重建层厚对图像伪影的影响，一次扫描采集，分别以（A）1mm、（B）5mm 及（C）10mm 层厚重建

中似乎是很明显、不值得一提的步骤。然而，多排螺旋 CT 每次检查有成百上千幅图像，不可能传输所有图像。放射科医师可以仅选择常规厚度（2～5mm）的横断面图像作为基本数据传输到 PACS，将全部薄层数据另外送往三维工作站或三维网络服务器。以此工作流程模式，经后处理的三维和多平面图像最终送至 PACS 与最初的横断面图像汇合在一起。其他的选择是最初就重建薄层数据，通过 PACS 或者三维系统在薄层数据上进行诊断。这样防止了数据过多，但不经过后处理的薄层图像可有噪声。

■ 多排螺旋 CT 机的种类

CT 技术的迅速发展使今天使用的多排螺旋 CT（MDCT）种类相当多样。不奇怪有些描述 CT 机的术语可能产生误导。甚至以“单探测器”描述单排螺旋 CT（SDCT）也不完全正确。事实上 SDCT 机应用的是排列成一排的数百个探测器，在环绕患者横断面旋转扫描时接受扇形光束曝光。如果扫描时患者静止不动，是“轴位”扫描；如果扫描期间患者是连续进床的，则是“螺旋”的扫描。

MDCT的发展包括探测器从单排(可以想象为一个呼啦圈)进化为多排(可以想象为多个呼啦圈)。曝光的每一排探测器各产生一组通道数据,用于重建横断面图像。所谓4排、16排或64排CT机,其数字是表示可用于数据采集的最大通道数。例如:64排CT机每旋转一周能采集40mm范围的数据,可以重建出的横断面图像最多达64层,每层层厚0.625mm,或可另选层厚为5mm的8层横断面图像。相比之下,16排CT机每扫描一周采集10mm范围的数据,可产生0.625mm层厚的16层或者5mm层厚的两层横断面。因此,称之为"16通道"或"64通道"CT机可能更准确。

在MDCT,为了设计有效的扫描方案,必须知道CT机的通道数以及数据重建时可选择的层厚。这两个变量的结合称之为"探测器构成"(图2-8)。例如16通道CT机能够设置为获得16个数据通道、每个层厚1.25mm,也可设置为16个数据通道、每个层厚0.625mm。这个例子中的探测器构成包括16×1.25mm和16×0.625mm。

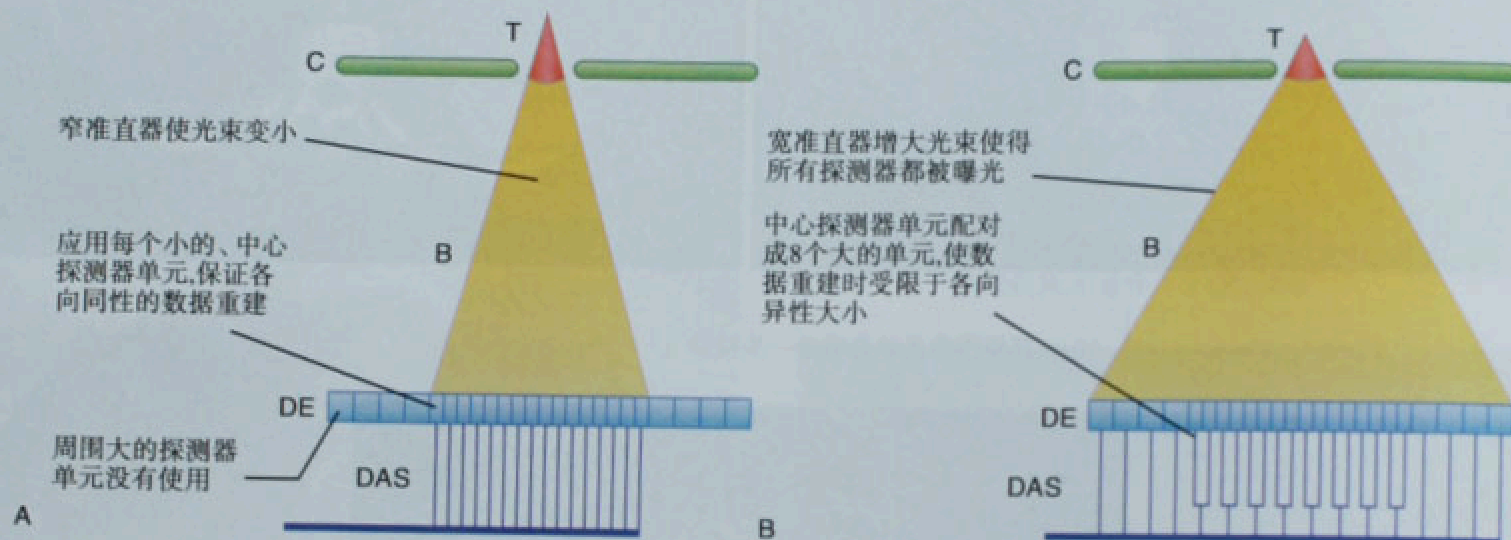


图2-8 16通道CT机常见的探测器构成示意图,显示探测器构成与所获数据之间的几何形限制关系。准直器设置窄(A)和宽(B)见示图。B:X线光束;C:准直器;DAS:数据采集系统;DE:探测器单元;T:X线管

数据通道数乘以层厚得到扫描时准直器宽度(即:16×1.25mm=20mm或者64×0.625mm=40mm)。在设计扫描方案时光束准直器是必须考虑的重要变量,因为由准直器宽度、机架旋转时间和床进速度共同决定了在一定的采集时间里扫描能覆盖的长度。例如:用4通道的CT机扫描腹部和盆腔,以4×5mm构成、一次屏气25秒完成的检查范围,如果以4×2.5mm构成就需要患者作两次同样的屏气才能完成。

要点:当用16或更少通道的CT机时,选择在实际应用中可获得的最大探测器构成,以减少患者的辐射剂量。

静脉和肠道对比剂在多排螺旋CT中的应用

静脉对比剂

静脉注射对比剂在绝大多数腹部和盆腔CT检查中至关重要。静脉对比剂通过:①血管填充;②组织增强;③尿路分泌,增加组织密度。因此,静脉注射对比剂可以产生血管图像(CT血管造影,CTA)、更清晰显示腹部脏器的病变、评价整个尿路(CT尿路造影)。

CT血管造影时,静脉注射对比剂帮助获得精细的三维血管图像,可提高血液外渗、血栓形成或栓塞的检出。单排CT机相对较长扫描时间,导致扫描采集时已连续经过了血管与脏器强化的多个时相。因此,尽管扫描简化了方案,但单排CT机用于血管成像仍受到限制。现代多排螺旋CT大大缩短了扫描时间,使增强的每个时相都能获得成像,促使放射科医师考虑延迟时间和对比剂注射方案并作出选择。例如:在增强动脉早期峰值时扫描可以得到很好的动脉图像,但是几乎没有静脉和实质脏器增强的信息(图2-9)。快速、短暂注射对比剂也用于CTA,但到门静脉期(PVP)时动脉显影就已很少。慢速注射可以使PVP仍保留部分动脉显影。由于均匀、致密的血管显示可使三维工作站自动血管重建效果更好,所以使用高浓度碘对比剂可以提高CTA的图像质量。

静脉对比剂最常用于提高病变的显示程度。某些情况下,病变显示更清晰是由于病变的增强程度低于



图 2-9 CTA，对比剂增强动脉早期轴位 CT 图像

周围组织。肾囊肿就是最明显的例子。另外一些情况，病变显示更清晰是相对周围组织，病变区血流灌注增加（如肝脏富血供转移瘤）或细胞外间隙对比剂蓄积（如结缔组织增生性肿瘤）。静脉对比剂除了提高病变的可见度外，还能提高局灶性病变的 CT 特异性。例如，在静脉对比剂的帮助下可以准确地区分肝脏的囊肿、血管瘤和实质性肿瘤。对腹部盆腔病变定性时，必须考虑到强化的类型（即：弥漫性、结节状等）和增强的时间（即：动脉期、门静脉期、平衡期、延迟期）。对比剂在病变中的滞留程度也是帮助定性的相关特点。

团注跟踪

应用团注跟踪的方法可以实现对比剂注射期间或注射后扫描开始时间的精确定时。团注跟踪通过反复轴扫监测血管或靶器官的 CT 值。当感兴趣区的密度达到预设的阈值时扫描就开始，通常因为进床到指定位置而需要额外的延迟几秒时间（图 2-10）。这一技术保证了体型大小和心脏搏出量不同的患者都能获得质量一致的扫描。CTA 必须在动脉增强几秒内即开始扫描；肝动脉期在腹主动脉增强后预先设置的延迟时间，例如 10 秒开始扫描。血管内不含对比剂的血液 CT 值约为 30 亨氏单位（HU），而注射对比剂后动脉期峰值密度可达 250～350HU，所以触发阈值的选择有很宽的范围。

精确的团注跟踪结合生理盐水推进的两次注射，仅用相对少量的对比剂就可获得非常好的血管内对比剂充盈。但是肝、脾、胰、肾实质的对比剂填充程度不仅受注射速率和延迟扫描的影响，还受注射的总碘量的影响。因此，实质性脏器检查需要注射足量的对比剂。

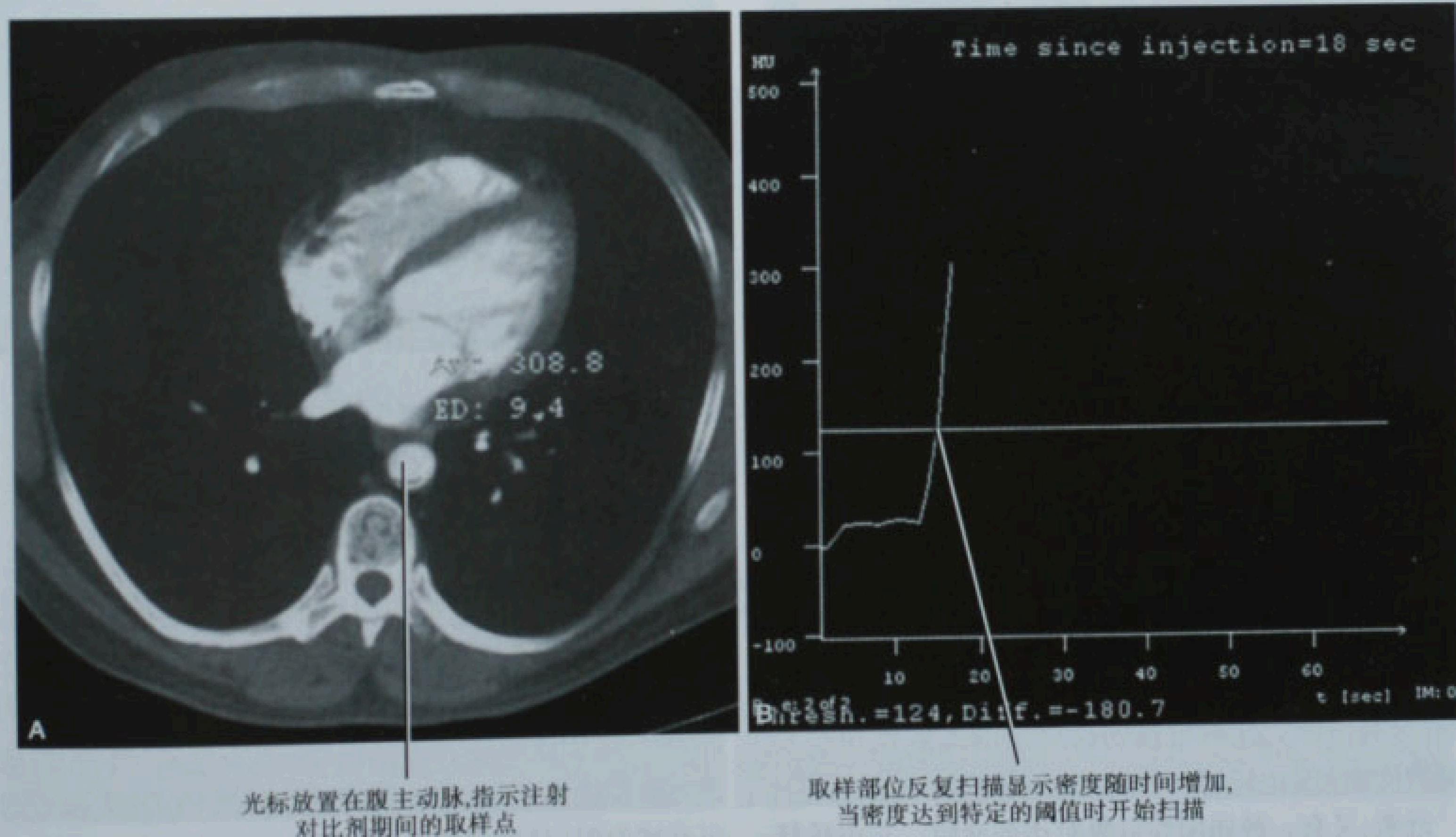


图 2-10 显示应用团注跟踪触发扫描开始

肠道对比剂

肠道填充对比剂可以大大改善CT对于胃肠道的观察。通常，要求患者在CT检查前90分钟~2小时口服稀释的硫酸钡或碘水溶液。如果患者不能口服，可经鼻胃管注入对比剂。结肠充盈对比剂可由延长准备时间或通过肛管注入对比剂。如果临床怀疑有肠道穿孔，应该用水溶性对比剂取代钡剂。

对比剂在肠腔内形成高密度称之为阳性肠道对比剂。在阳性对比剂的衬托下可清楚显示的病变包括低密度充盈缺损、肠壁增厚和肠穿孔(图2-11~图2-13)。



图 2-11 因腹痛行腹部CT检查，口服阳性对比剂

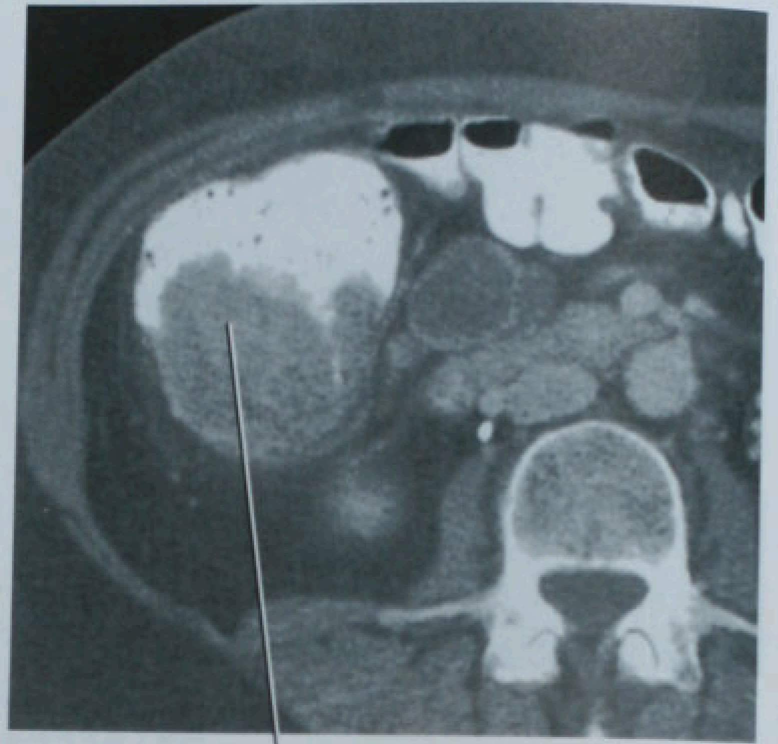


图 2-12 因腹痛行腹部CT检查，口服阳性对比剂

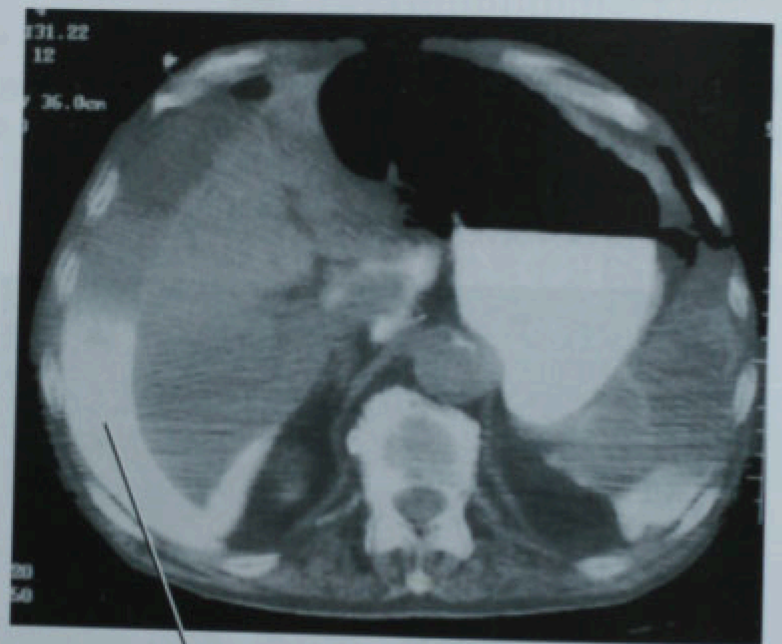


图 2-13 因腹痛行腹部CT检查，口服水溶性阳性对比剂。手术发现穿透性十二指肠溃疡。GI：胃肠道

阴性肠道对比剂由水和其他低密度液体组成。它一般与快速静脉注射对比剂联合应用以判断肠壁和邻近结构的增强。阴性对比剂可以使类似乏特壶腹部这样的结构显示更清楚(图2-14)。对于炎性肠病阴性口服对比剂可以使增厚肠段的肠壁增强显示更清楚(图2-15)。在CTA时使用阴性对比剂可以清楚显示肠段，不会因为肠道内高密度对比剂遮挡血管结构而影响三维成像。部分学者主张MDCT常规使用阴性对比剂，因为阳性对比剂可能妨碍应用三维成像观察未预期的病变(图2-16)。

近来，又有一种弱阳性口服对比剂介绍。它由稀释的钡剂(0.1%溶液)和肠道低张药物组成。弱阳性、肠道低张的口服对比剂可专门用于胃或小肠的CT检查。虽然这种对比剂密度稍高于水，结合快速静脉注射对比剂，肠壁和黏膜的细节仍能清楚显示，使用方法类似阴性对比剂，但能使肠管扩张更好(图2-17)。另外，传统的口服阳性对比剂内含足量的钡剂，做PET/CT检查时可衰减发射(导致假性活性降低)；而弱阳性口服对比剂仅产生很少的衰减、改善了肠管的显示。

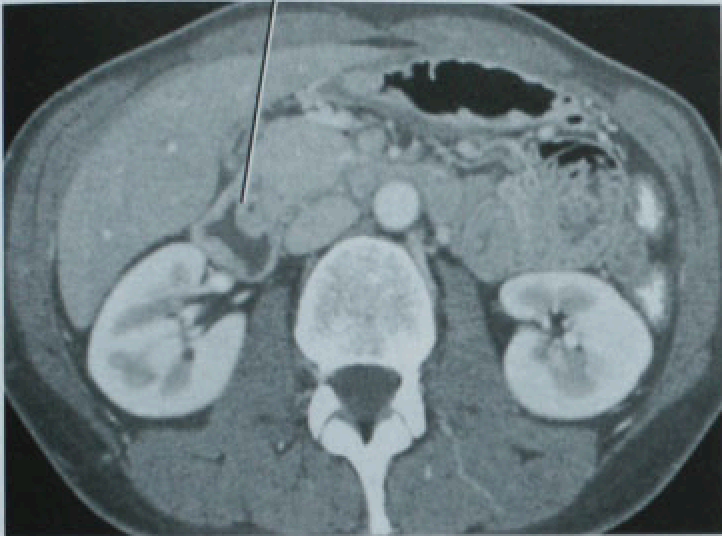


图2-14 增强轴位CT图像，用水作为口服低密度对比剂结合静脉注射的对比剂

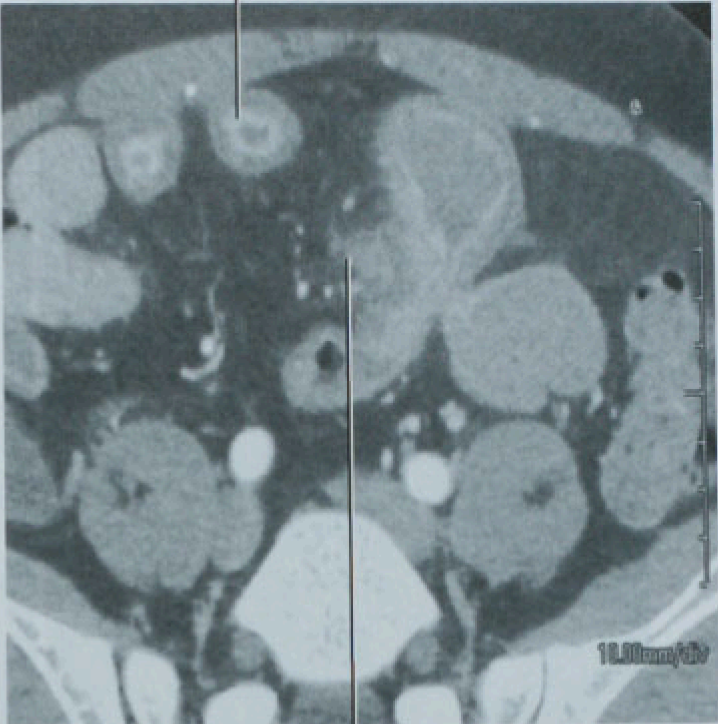
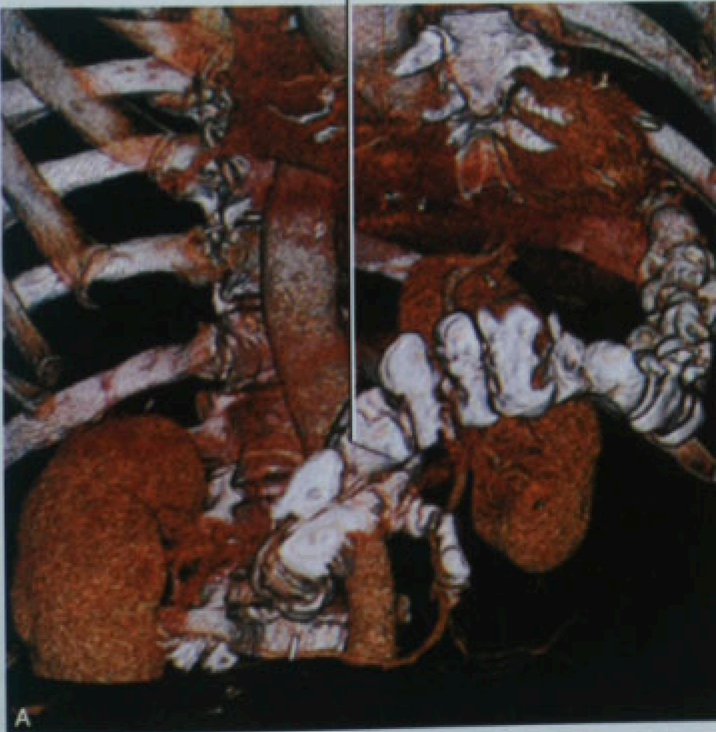


图2-15 克罗恩病患者增强CT轴位图像，口服低密度对比剂



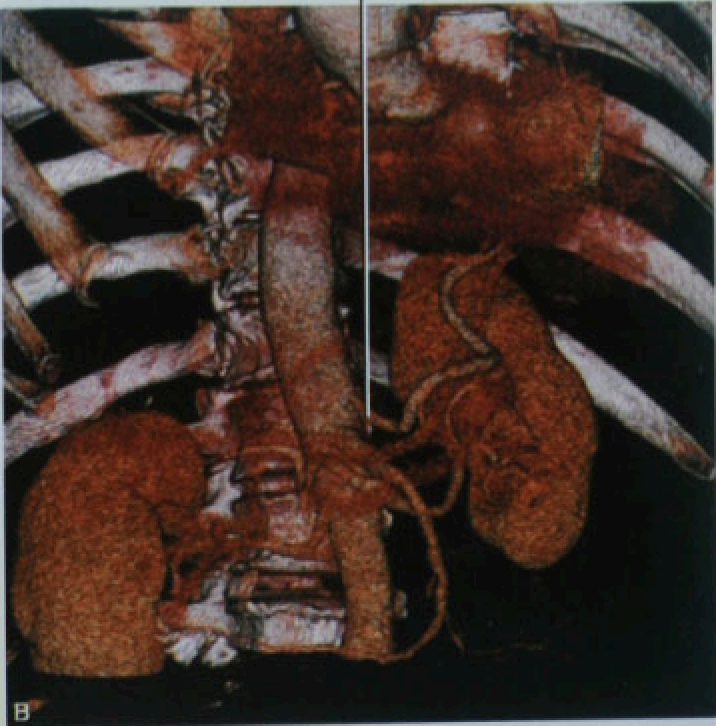


图2-16 口服阳性对比剂后做腹主动脉三维容积再现，显示阳性对比剂干扰其他高密度结构的观察

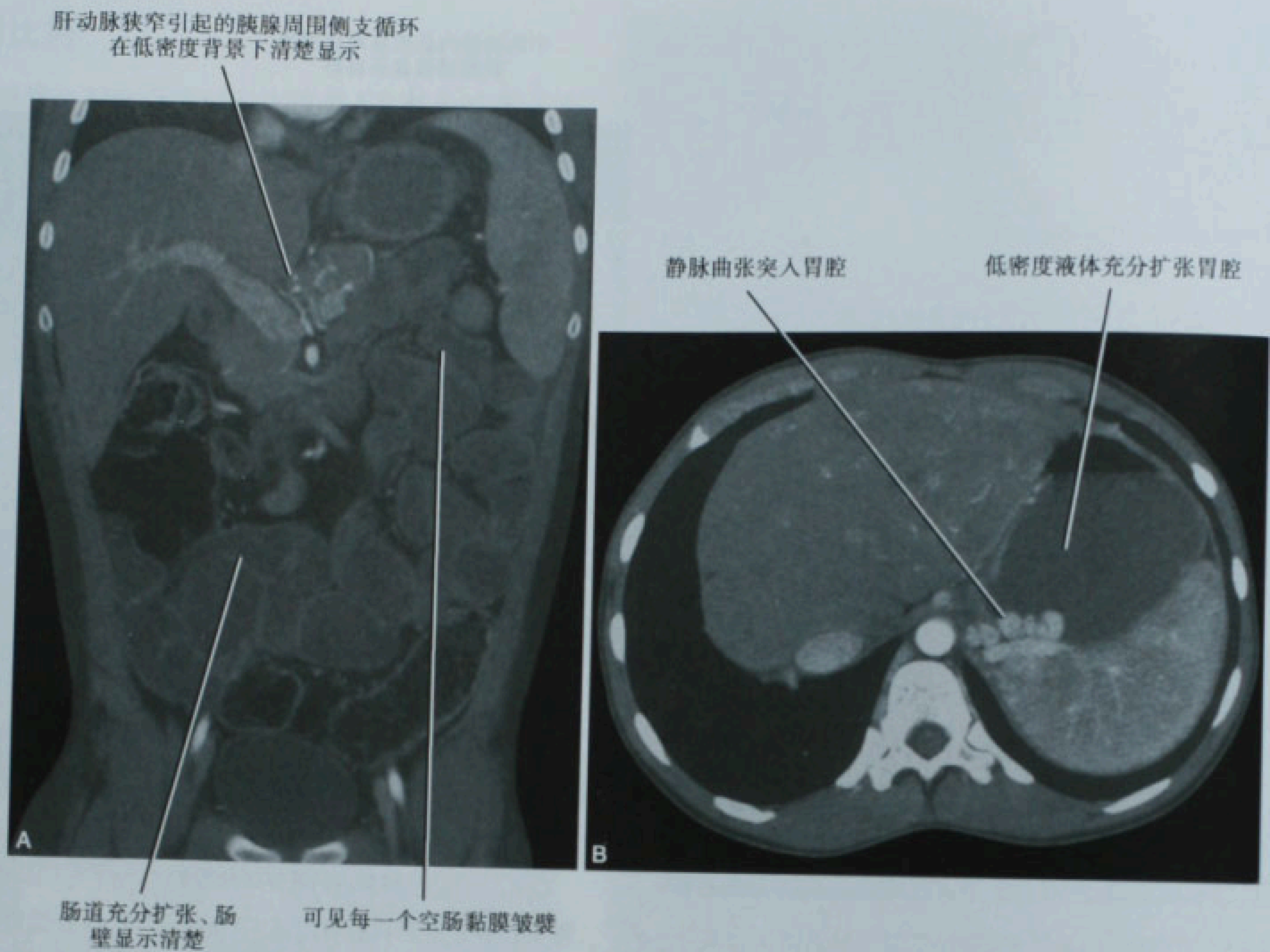


图 2-17 两个不同患者的 CT 检查(A、B)使用弱阳性扩肠管的口服对比剂填充空腔脏器,很好地衬托出高密度结构

直肠注入对比剂在某些情况使用。经直肠置管充盈结肠远较经口服顺行性充盈结肠来得快。直肠灌注还能使结肠扩张更好,可提高结肠小穿孔及瘘管的检出。对于怀疑阑尾炎的患者,某些外科医师更愿意使用直肠灌注对比剂,因为如果需要手术,这样可以保证患者处于禁食的状态。由于直肠灌注对比剂的绝大多数指征是怀疑穿孔或者至少有潜在的外科疾病可能,所以一般使用水溶性对比剂。用于 CT 检查的直肠对比剂可经细、软不带气囊的肛管注入。重要的是要注意直肠灌注对比剂会扩张结肠,可能会扩张远端小肠,因而可能会遮挡用于判断肠梗阻的肠管管径变化。另一方面,直肠灌注对比剂能够区分是固定的肠腔狭窄还是萎陷的结肠肠段。

■ 衰减值

CT 获得的数据代表 X 线穿过人体不同密度组织后所产生的不同衰减值。虽然这主要用于区分软组织、气体、液体、骨骼和对比剂从而判断解剖细节的正常或异常(表 2-2),但是有些情况下对获得的数据进行量化也有用。对感兴趣区的衰减值用亨氏单位描述是最常用的定量测量。使用者定义的是感兴趣区内测得的平均衰减值,最常用于确定该病变是否由液体或软组织组成,衰减测量还可用于很多情况。静脉注射对比剂前后连续测量病变衰减值可以得到该病变的增强证据。积液的衰减值也可区分水/浆液和出血。肾上腺病变内的液体密度更可能是腺瘤的细胞内脂质与软组织的密度平均而不是囊肿。像素矩阵可显示感兴趣区内各像素的衰减值,当肾上腺病变被测量的区域

表 2-2 不同组织类型的大致 CT 值

组织类型	CT 值(HU)
空气	-2000 ~ -200
脂肪	-190 ~ -30
水	0 ~ 20
软组织	20 ~ 60
出血	45 ~ 80
静脉内对比剂	50 ~ 350
钙化	130 ~ 2500

内至少 10% 像素等于或小于 10HU 时，可增加腺瘤诊断的特异性。扫描技术或存在伪影可改变测得的数值。因此，如果预计要定量检测时要考虑文献中应用的管电流、管电压等扫描参数，选用最优化的扫描技术很重要。

■ 多排螺旋 CT 的辐射剂量

全面讨论辐射剂量对患者的影响和评估每次检查的有效剂量超出了本书讨论的范围。但是在常规 CT 检查中一些主要的原则是值得考虑的。

管电流的自动调节

大多数 16 排或 16 排以上的多排螺旋 CT 都有某种自动调节管电流的程序。这种程序通过调节管电流产生足量放射线以在人体不同部位形成相同的信噪比。换言之，当在较低密度区域（例如：肺部）曝光时管电流减少，而在较高密度区（例如：骨盆、肩部）曝光时则管电流增加。这种沿着身体长轴的管电流调节称之为“Z 轴电流调节”。由于仰卧患者通常左右比前后更“厚”，有的 CT 机设置在整个旋转过程中都调节管电流，以达到均匀的 X 线量。这种机架转动中的管电流调整称为“角度电流调节”。

不同厂家有不同的自动曝光控制程序，熟悉它们的使用很重要。例如，一些平台上如果没有设置最大限量，也未调整默认低噪声，默认设置可导致超过预期的患者辐射量。某些机器可以选择“噪声指数”以获得预期的图像噪声水平。这样在低组织对比度不足但不太会影响诊断正确性时，即可选择高噪声设置（图 2-18）。

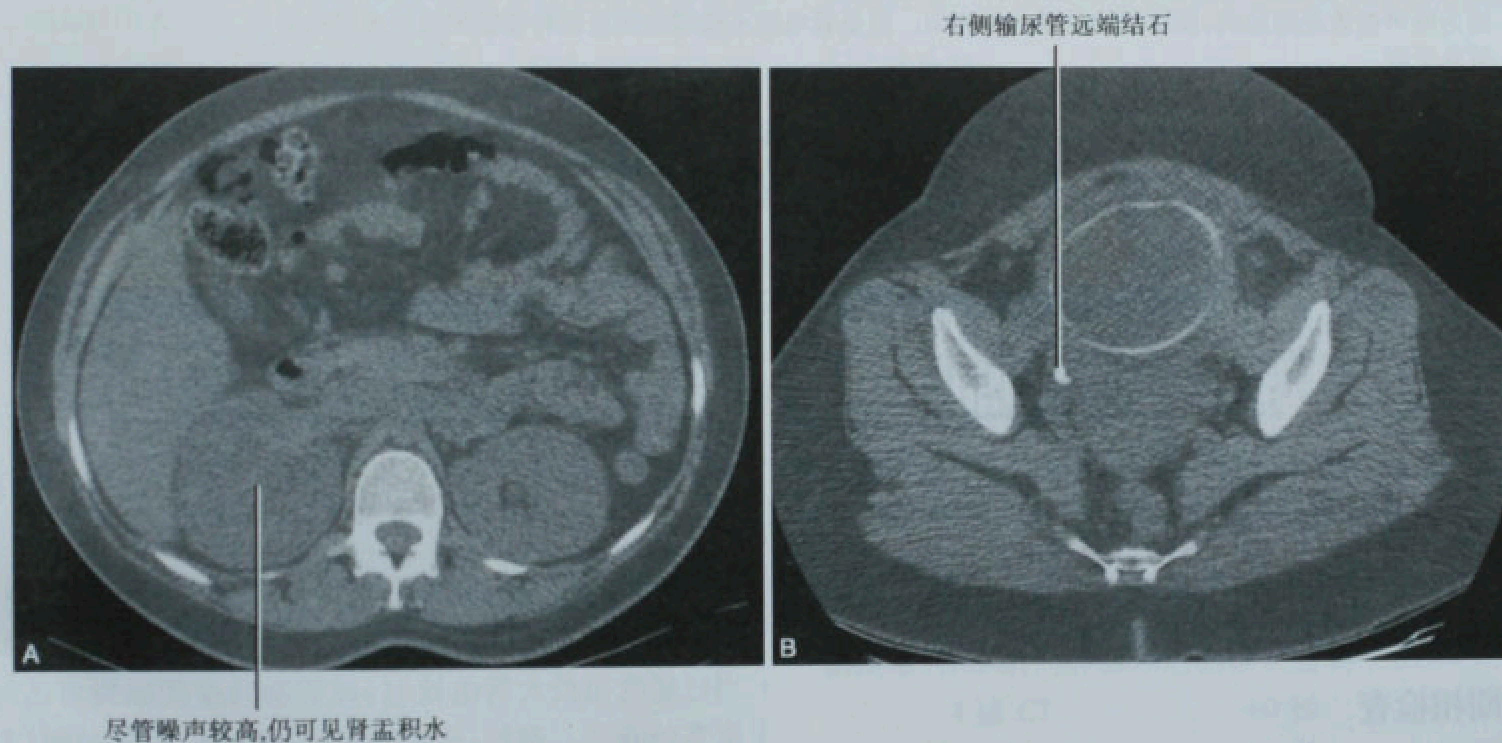


图 2-18 孕妇右侧腰痛而行腹部（A）及盆腔（B）CT，故意增加噪声指数以减少辐射剂量

多排螺旋 CT 机的机架旋转速率有多种选择。增加旋转速度就减少采集时间，单位时间内可覆盖更大范围。这对心脏成像这样时间分辨率要求很高的检查尤其重要。CTA 时机架旋转越快覆盖的范围越大，但 16 排或以上的 CT 机不需要增加旋转速度就足以覆盖大范围。这很重要，因为增加机架旋转速度需要增加管电流来补偿以免增加图像的噪声。CTA 在高密度的强化血管与低密度的周围软组织之间本身就有很高的密度对比，可以容许较大的噪声。但实质性脏器成像需要最佳的软组织密度对比分辨率。因为机架旋转速率最快时，自动电流调节可能无法增加足够的管电流来补偿，所以腹部盆腔成像用较慢的速率（每旋转 1 周用 0.7～1.0 秒）通常更好（图 2-19）。

准直仪

单排螺旋 CT 应用窄准直仪通常会造成患者辐射剂量增加，多排螺旋 CT 也是同样。窄准直仪可降低入射 X 线的有效利用程度，包括光束边缘的无用或浪费的射线（图 2-20）。另外，由于窄准直仪都用于薄层扫描，为平衡薄层的噪声增大，管电流也会增加。这些作用在 4～16 排 CT 上尤其明显。大多数 16 排以上的 CT，其入射 X 线量对扫描层厚的影响较小或者没有影

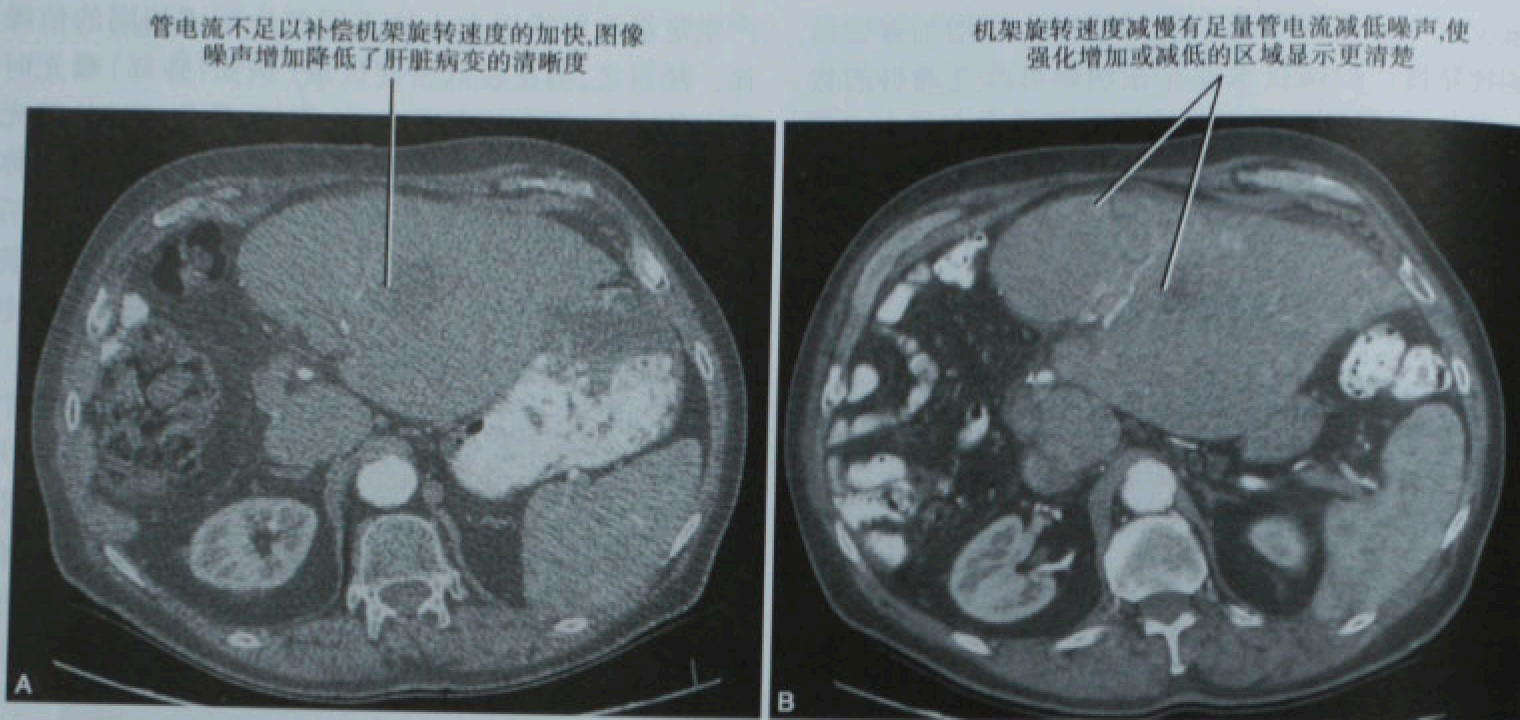


图 2-19 结肠癌肝转移的肝脏增强 CT 横断面图像,使用自动管电流调节,机架旋转速度分别为 0.5 秒(**A**)和 0.8 秒(**B**)。因为噪声指数是固定的,预期图像质量应该相似。但是管电流不能增加到足以补偿机架旋转速度的加快,所以 A 图的诊断信息受限

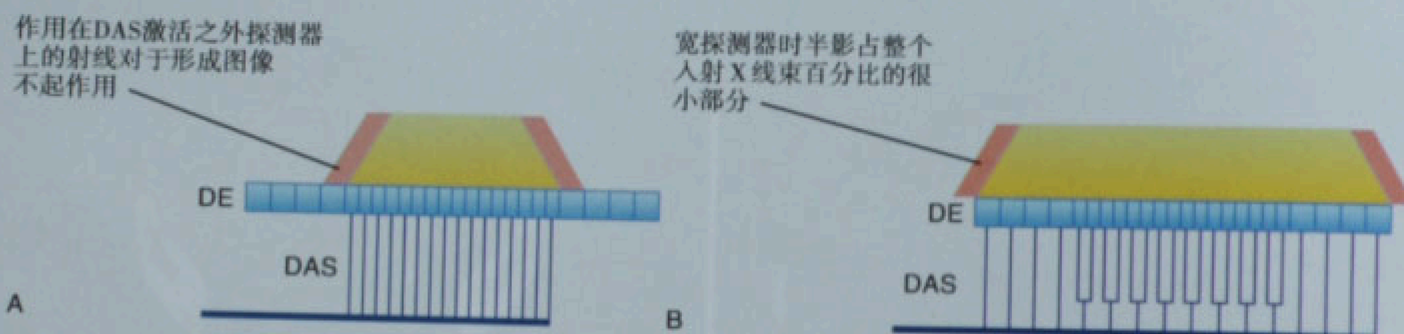


图 2-20 图示 16 排 CT 在窄(**A**)和宽(**B**)准直仪的情况下入射 X 线束(黄色),边缘处以红色显示"多余"或"浪费"的射线半影。DAS:数据采集系统,DE:探测器

响。因此排数越多的 CT 机在转换薄层或厚层扫描时患者辐射剂量的相对变化越小。

多期相检查

新型 CT 扫描速度快、球管容量大,可以做多时相动态成像。多时相检查能为肝、肾、胰腺等多种病变的诊断提供有用的信息。开始的平扫为其后的测量增强提供基础,这对区分高密度囊肿和均匀增强的肿块很重要。已有很多文章描述了不同目的下,平扫、动脉期、门静脉期、皮髓质期、肾盂期、延迟排泄期成像的使用。但因为每一期扫描都增加患者要接受的放射线剂量,临床使用每一个时相时要充分考虑"尽可能低剂量地完成 CT 检查"(ALARA)的原则。

肥胖患者的 CT

肥胖患者做腹部或盆腔 CT 时须增加曝光条件以保证良好的图像质量。CT 技师要根据情况决定增加管电流或管电压或者两者都增加来减少图像的噪声。但 CT 技师有时会忽视曝光时间对图像噪声的影响。当已经选用最大管电流时,球管旋转速度减慢可增加更多的曝光。例如:选用管电流 400mA、旋转时间(每周)为 0.8 秒,结果为 400mA × 0.8s = 320mAs。如果球管旋转速率减低为每周 1 秒,其结果为 400mA × 1.0s = 400mAs,相当于增加 25% 光子量用于成像。

要点:这可能有助于为肥胖患者的各常用检查预先设计方案,保证选择机架慢旋转速度、大管电流和高管电压。

■ 检查方案和建议

由于多排螺旋 CT 的多种特性和放射科医师的不同偏爱,要提供具体明确的检查方案很困难。特别是管电流的设置,在不同 CT 机上有所不同,故而未包括在以下的方案中。不过,我们可以讨论一下在确定合

适的常用 CT 检查方案时要考虑的一般原则，并提供数个常用腹部或盆腔检查的个体化方案。每个检查方案可能需要适当调整以适应特殊的设备和应用环境。

屏气

即使是现在扫描速度最快的 CT 机，呼吸运动也会影响图像质量（见图 2-1）。患者的呼吸状况、精神状态、年龄或语言能力都会影响其对于屏气指令的依从性。如果患者屏气不好，检查前加强对患者的训练很重要。某些患者因静脉注射对比剂团注跟踪设置的延迟时间较短，在扫描开始前不足以完成足够的吸气。这种情况下适当增加数秒触发延迟时间可减少运动伪影，对增强定时的影响也较小。

窄准直仪

多排螺旋 CT 窄准直仪仅仅使中心小探测器的部分曝光，可获得最薄的重建层厚。

宽准直仪

宽准直仪使整排探测器都曝光，每两个小探测器成对提供一个“厚”层的数据。可得的最薄层厚都大于 1mm，其优点是相同范围扫描时间更短、患者接受的辐射也少。

表 2-3 提供窄、宽准直仪的例子，绝大多数 CT 机都可以适用。

表 2-3　CT 机的探测器构成

CT 机种类	窄准直仪	宽准直仪
4 排 CT	4×1.0mm	4×2.5mm
	4×1.25mm	4×3.75mm
		4×5.0mm
16 排 CT	16×0.5mm	16×1.0mm
	16×0.625mm	16×1.25mm
	16×0.75mm	16×1.5mm
40 排 CT	40×0.625mm	40×1.25mm
64 排 CT	64×0.5mm	64×1.0mm
	64×0.6mm	64×1.25mm
	64×0.625mm	

扫描延迟

多排螺旋 CT 扫描时间短、可以做动态扫描，但是也容易造成在不恰当的时间曝光。以下是得到满意图像的一般原则：

平扫

未注射对比剂的扫描可为单纯平扫或是动态扫描前的基础扫描。当钙化是诊断的关键（例如：尿路结石）或者增强的 CT 值对于诊断有十分重要意义（例如：肾上腺肿块或肾脏囊肿）的时候，平扫是必需的。现将常用的平扫指征列于框 2-1。因为曝光条件会影响 CT 值的测量，如果 CT 值改变会妨碍诊断，需注意平扫和增强采用相同的 kV 和 mAs。

框 2-1　腹部、盆腔或两者 CT 平扫的指征

- 怀疑尿路结石
- 可能是肾上腺腺瘤
- 检测钙化或高密度异物
- 增强扫描前基础密度测量
- 评估腹主动脉瘤壁内出血
- 患者相关的对比剂禁忌证（如：原有对比剂反应、肾功能不全、最近注射过对比剂、静脉情况太差）

动脉期

为获得动脉期，我们推荐使用团注跟踪（bolus tracking）。

肝、肾和腹主动脉的检查常将光标放置在腹腔动脉附近的腹主动脉内。做血管检查，我们一般推荐设置峰值为 150HU 和最短的延迟时间（获取团注跟踪图像、扫描床重新定位及指令患者屏气都需要时间）。实质期检查（肝、肾、胰）再延迟 5 秒钟以使对比剂灌注实质更好。如果团注跟踪不能用，可用延迟 25 秒作为动脉期、延迟 30 秒作为实质性脏器成像。

门静脉期（PVP）

许多医院门静脉期用标准的延迟扫描。根据 CT 机类型，标准的门静脉延迟扫描设置如下：

4 排 CT	60 秒
16 排 CT	70 秒
40～64 排 CT	80 秒

肾脏期（NP）

肾脏期对检出肾脏肿块有用，该期稍迟于门静脉期，一般延迟 100 秒，有的医师喜欢延迟 120 秒以包括分泌早期。

延迟分泌期

基本上用于 CT 尿路造影（CTU）。文献上已有各种 CTU 的方法介绍。静脉注射生理盐水、利尿剂或者两者同时注射都用以促进对比剂充盈肾盂、肾盏和扩张输尿管。

表 2-4～表 2-10 为检查方案举例。

表内缩写词义如下：UP：平扫；AP：动脉期；PVP：门静脉期；NP：肾脏期；DEP：延迟分泌期。

表 2-4 常规腹部-盆腔扫描

指征	腹痛、肿瘤、外伤、怀疑腹内感染
准备	检查前 12 小时口服清洁液、4 小时禁食
口服对比剂	检查前 2 小时口服阳性对比剂
静脉注射对比剂	是
注射速率	3ml/s
扫描延迟	门静脉期
准直仪	宽
扫描厚度	5mm
床进	5mm
螺距	1~1.5
球管旋转时间	0.7~1.0 秒
电压	120kV
滤板	标准
增加的数据重建	根据需要

表 2-5 肝脏肿块的检查方案

指征	定性肝脏局灶性病变、筛查肝癌
准备	检查前 12 小时口服清洁液、4 小时禁食
口服对比剂	不用或者口服阴性对比剂
静脉注射对比剂	是
注射速率	4ml/s
扫描延迟	平扫、动脉期、门静脉期，怀疑血管瘤的增加 3~5 分钟的延迟期，怀疑胆管癌的增加 10 分钟的延迟期
准直仪	宽，平扫和静脉期 窄，动脉期
扫描厚度	5mm
床进	5mm
螺距	1~1.5
球管旋转时间	0.7~1.0 秒
电压	140kV
滤板	标准
另外的数据重建	常规动脉期 1mm 重叠

表 2-6 胰腺肿块的检查方案

指征	胰腺局灶性病变的检出和诊断
准备	检查前 12 小时口服清洁液、4 小时禁食
口服对比剂	口服阴性对比剂
静脉注射对比剂	是
注射速率	4~5ml/s
扫描延迟	平扫、动脉期、门静脉期
准直仪	宽，平扫 窄，动脉期和门静脉期
扫描厚度	2.5mm
床进	2.5mm
螺距	1~1.5
球管旋转时间	0.7~1.0 秒
电压	140kV
滤板	标准
另外的数据重建	常规动脉期和门静脉期 1mm 重叠

表 2-7 肾脏肿块的检查方案

指征	定性肾局灶性病变、血尿（除非做 CTU 检查）
准备	检查前 12 小时口服清洁液、4 小时禁食
口服对比剂	不用或者口服阴性对比剂
静脉注射对比剂	是
注射速率	4ml/s
扫描延迟	平扫、动脉期、肾脏期
准直仪	宽，平扫、门静脉期 窄，动脉期
扫描厚度	2.5mm
床进	2.5mm
螺距	1~1.5
球管旋转时间	0.7~1.0 秒
电压	120kV
滤板	标准
另外的数据重建	常规动脉期 1mm 重叠，常规肾脏期 1mm 重叠

注释：上述检查方案基础上再以扫描延迟分泌期即为 CTU 检查，重建用 0.6mm 重叠，用窄准直仪扫描

表 2-8 腹部 CTA

指征	定性腹主动脉瘤；怀疑肾、腹主动脉，髂动脉或者肠系膜动脉疾病；主动脉瘤修补后随访
准备	检查前 12 小时口服清洁液、4 小时禁食
口服对比剂	不用或者口服阴性对比剂
静脉注射对比剂	是
注射速率	4.5ml/s
扫描延迟	动脉期
准直仪	窄
扫描厚度	2.5mm
床进	2.5mm
螺距	1~1.5
球管旋转时间	0.5~0.8 秒
电压	140kV
滤板	标准
另外的数据重建	常规动脉期和门静脉期 1mm 重叠

表 2-9　腰背部疼痛的检查方案

指征	怀疑输尿管结石、也可用于怀疑阑尾炎时
准备	不需要
口服对比剂	不需要
静脉注射对比剂	不需要
注射速率	不需要
扫描延迟	不需要
准直仪	宽
扫描厚度	3mm 或以下
床进	连续
螺距	1.5
球管旋转时间	0.6～0.8 秒
电压	120kV
滤板	标准
另外的数据重建	根据需要

注释：必要时作俯卧位扫描，以区分输尿管膀胱入口处和膀胱内的结石

表 2-10　CT 结肠造影

指征	结肠内镜检查失败、结肠癌筛查
准备	干式结肠清洁准备，可能时服用粪便标识剂
肠道对比剂	经肛管注入空气或二氧化碳
静脉注射对比剂	不需要
注射速率	不需要
扫描延迟	不需要
准直仪	宽，用于 16 排 CT（减少辐射剂量） 窄，用于 4、40、64 排 CT
扫描厚度	3mm 或以下
床进	连续
螺距	1.5
球管旋转时间	0.6～0.8 秒
电压	120kV
滤板	边缘增强
另外的数据重建	最薄层厚、重叠的横断面用于工作站处理

注释：要作仰卧位和俯卧位扫描

（章士正　译　董旦君　校）

参考文献

Brink JA, Heiken JP, Balfe DM et al: decreased spatial resolution in vivo due to broadening of section-sensitivity profile, *Radiology* 185:469-474, 1992.

Cody DD MD, Davros W, Silverman PM: Principles of multislice computed tomographic technology. In Silverman PM, editors: *Multislice computed tomography: principles, practice, and clinical protocols*, Philadelphia, 2002, Lippincott Williams & Wilkins.

Dalrymple NC, Prasad SR, Freckleton MW et al: Informatics in Radiology (InfoRAD): Introduction to the language of three-dimensional imaging with multidetector CT, *Radiographics* 25:1409-1428, 2005.

Dalrymple NC, Prasad SR, El-Merhi FM et al: Price of isotropy in multidetector CT, *RadioGraphics* 27:49-62, 2007.

Hsieh J: A general approach to the reconstruction of x-ray helical computed tomography, *Med Phys* 23:221-229, 1996.

Hu H: Multi-slice helical CT: scan and reconstruction, *Med Phys* 26:5-18, 1999.

Hu H, He HD, Foley WD, Fox SH: Four multidetector-row helical CT: image quality and volume coverage speed, *Radiology* 215:55-62, 2000.

Kalender WA, Polacin A: Physical performance characteristics of spiral CT scanning, *Med Phys* 18:910-915, 1991.

Kalender WA, Polacin A, Suss C: A comparison of conventional and spiral CT: an experimental study on the detection of spherical lesions. [erratum appears in J Comput Assist Tomogr 1994 Jul-Aug;18(4):671], *J Comput Assist Tomogr* 18:167-176, 1994.

Kalra MK, Maher MM, Toth TL et al: Strategies for CT radiation dose optimization, *Radiology* 230:619-628, 2004.

Mahesh M: The AAPM/RSNA physics tutorial for residents: search for isotropic resolution in CT from conventional through multiple-row detector, *Radiographics* 22:949-962, 2002.

McCollough CH, Zink FE: Performance evaluation of a multi-slice CT system, *Med Phys* 26:2223-2230, 1999.

Ney DR, Fishman EK, Magid D et al: Three-dimensional volumetric display of CT data: effect of scan parameters upon image quality, *J Comput Assist Tomogr* 15:875-885, 1991.

Polacin A, Kalender WA, Marchal G: Evaluation of section sensitivity profiles and image noise in spiral CT, *Radiology* 185:29-35, 1992.

Rankin SC: Spiral CT: vascular applications, *Eur J Radiol* 28:18-29, 1998.

Rubin GD, Napel S, Leung AN: Volumetric analysis of volumetric data: achieving a paradigm shift, *Radiology* 200:312-317, 1996.

Rubin GD: Multislice imaging for three-dimensional examinations. In Silverman PM, editor: *Multislice helical tomography: A practical approach to clinical protocols*, Philadelphia, 2002, Lippincott Williams & Wilkins.

Rubin GD: 3-D imaging with MDCT, *Eur J Radiol* 45(suppl 1):S37-S41, 2003.

Rydberg J, Liang Y, Teague SD: Fundamentals of multichannel CT, *Radiol Clin North Am* 41:465-474, 2003.

Saini S: Multi-detector row CT: principles and practice for abdominal applications, *Radiology* 233:323-327, 2004.

第三章
磁共振成像

John R. Leyendecker

磁共振成像(MRI)对于区分不同类型组织以及静脉注射对比剂后检测细小的增强差异方面有极强的能力。因此,MRI 对很多病变过程的定性有很高特异性,用时又不失检出大多数异常的敏感性。作为一种解决问题的方法,新技术 MRI 的能力很可能还将持续增大,应用也将继续发展。

■ 磁共振成像的本质

常规的 MRI,我们测量氢质子对射频(RF)脉冲的反应。氢质子置入一静态磁场内(磁共振机的磁体)以它们的 Larmor 频率进动,Larmor 频率由磁场强度决定。氢质子是旋转着的、带电荷的颗粒,每一个氢质子本身就像一个小磁体。大量的氢质子(如人体)会产生一个顺着静态磁场排列的纯磁化向量,这称之为纵轴磁化。MRI 是用 RF 脉冲将纵轴磁化反转为横向磁化(垂直于静态磁场)。横向磁化本质上是一个旋转的磁场,它能使接收线圈产生电流。这个电流作为信号,最后形成图像。

MRI 的空间定位是应用磁场梯度来完成的。MRI 机内有特殊的线圈用以产生随距离变化的磁场,通过精细梯度操控和计算将信号定位于人体。MRI 图像对比由数个方法产生。用于产生图像对比最常用的组织特性是 T1 和 T2 弛豫时间。T1 弛豫时间是给予 RF 脉冲后组织恢复到初始纵轴磁化的时间。T2 弛豫时间是组织失去由 RF 脉冲引起的横向磁化时间(校准磁场均匀度后)。多年来,还发展了其他产生图像对比的方法,包括静脉对比剂的使用,使得 MRI 成为能够确定组织特性的有效工具。

■ 磁共振成像工具盒

虽然很多影像工作者比喻 MRI 机像个黑匣子,而我则愿意将它想象为一个充满了有用工具的工具盒,用这些工具可以对腹部和盆腔的病变进行定位和定性诊断。最常用的工具包括:T1 和 T2 加权成像、脂肪抑制、化学位移成像和对比剂增强(CE)成像。其他应用较少的有:MRI 波谱和弥散加权成像(DWI)。下面将讨论这些技术的应用。

T1 加权成像

T1 加权成像(T1WI)突出了不同组织的 T1 弛豫时间差异。用相对短的重复时间(TR)使 T1 弛豫的差异最大化,用相对短的回波时间(TE)使 T2 弛豫的差

包绕左侧肾门的脂肪在T1WI上呈高信号

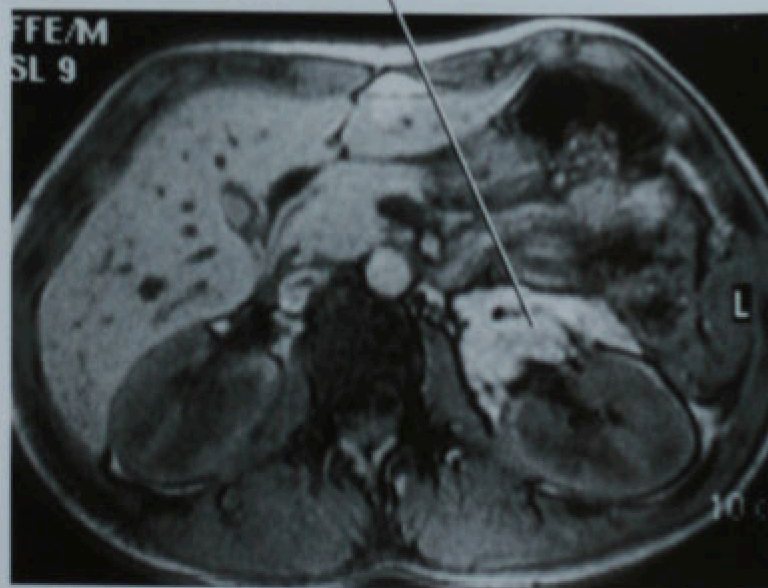


图 3-1 横断面 T1WI、梯度回波、通过肝肾平面的 MRI

异最小化。T1WI 对腹部、盆腔某些物质或组织的定性起很重要的作用。特别是仅几种物质和组织有足够短的 T1 弛豫时间可以在 T1WI 上表现为高信号。它们包括:脂肪(图 3-1)、出血(图 3-2)、黑色素(图 3-3)和富含蛋白的液体。有些胆囊结石、肝硬化结节和 RF 消融的部位也可以在 T1WI 上表现为高信号。顺磁性对比剂,包括钆螯合物,可缩短组织的 T1 弛豫时间。这造成器官、血管和例如肿瘤或炎症病变的强化,T1WI 信号增高。实质性脏器在 T1WI 通常表现为中等信号,与正常肝脏比较,正常胰腺呈略高信号,而正常脾脏则呈略低信号。这些相对信号强度的变化可是异常的征象。因为脂肪比周围其他组织的 T1 弛豫时间短,在非脂肪抑制的 T1WI 上可以清楚地勾画出器官的轮廓。

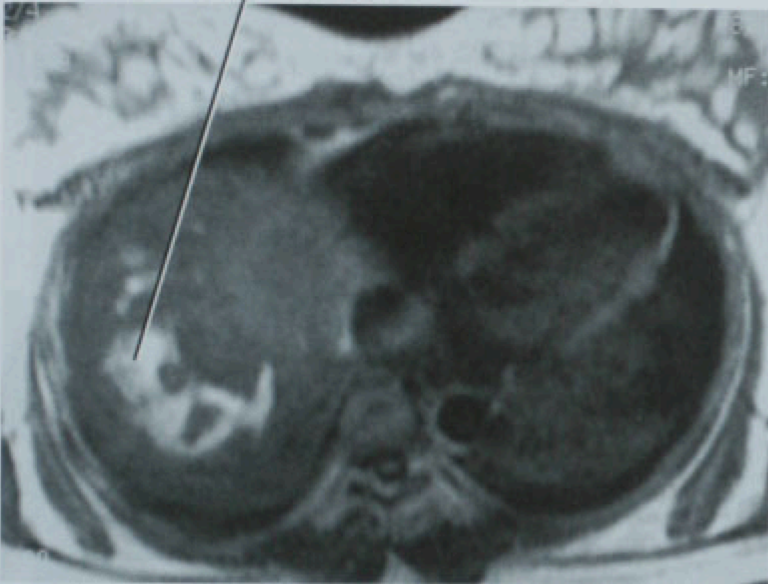


图 3-2 肝包膜下血肿患者经肝顶部的横断面 T1WI 梯度回波图像

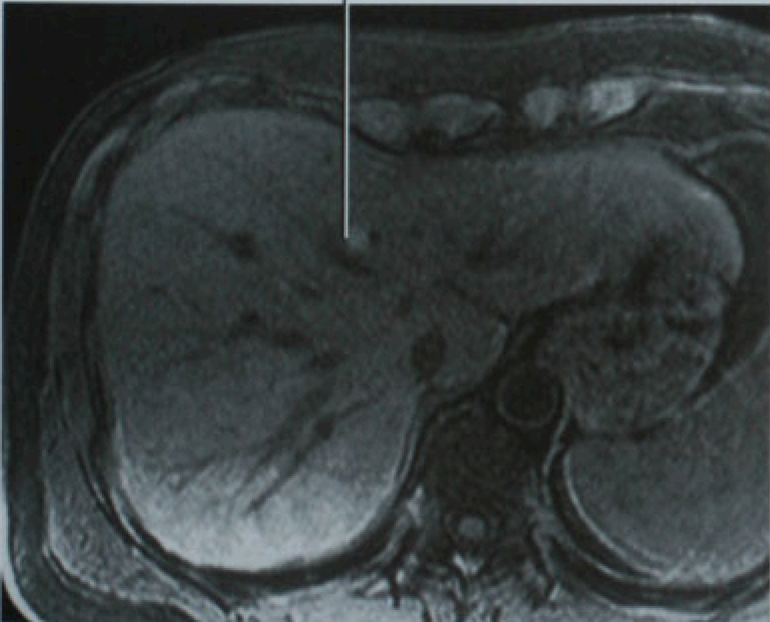


图 3-3 横断面脂肪抑制、T1WI、梯度回波图像:肝内黑色素转移瘤

T2 加权成像

T2 加权成像(T2WI)突出了不同组织 T2 弛豫时间的差别。采用长 TR、长 TE 将不同组织 T1 弛豫时间的差别最小化,而突显 T2 弛豫时间的差别。T2WI 对病变的检出和定性以及腹部盆腔解剖结构的分界都十分重要。某些组织或物质在 T2WI 上呈明显高信号。它们包括:单纯液体、黏液性间质瘤和黏液(图 3-4)。

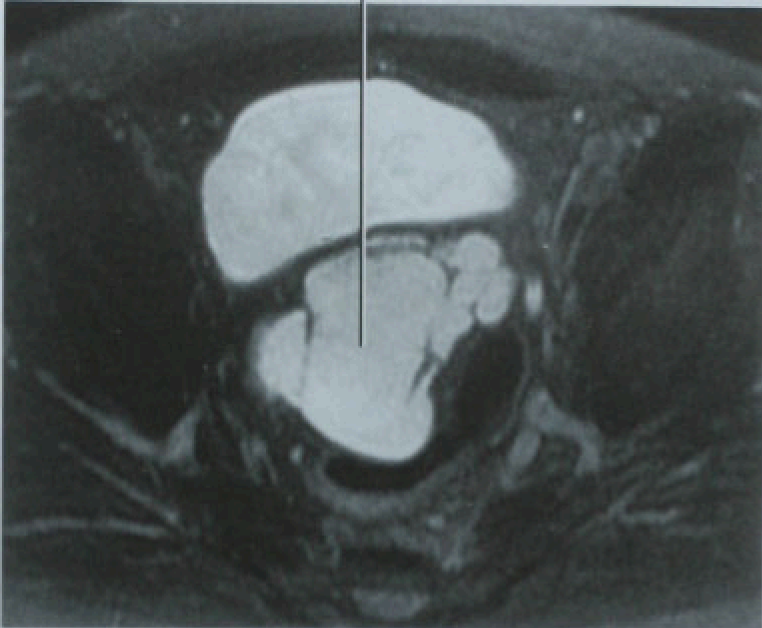


图 3-4 横断面脂肪抑制、快速自旋回波 T2WI,阑尾黏液囊腺癌腹膜播散患者

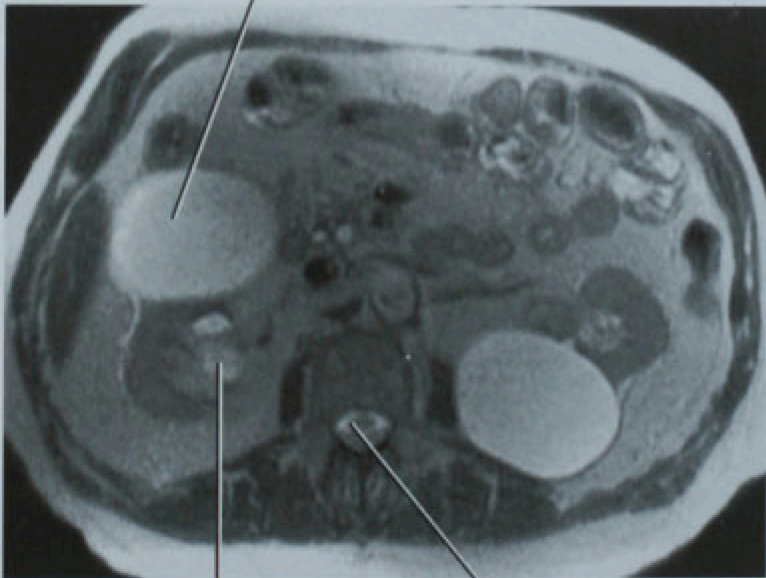


图 3-5 肾脏平面的横断面,单次激发、快速自旋回波 T2WI,双侧肾脏单纯囊肿患者。CSF:脑脊液

胆汁、尿液、胃肠道液体和胰液也都是 T2 高信号的。因此，T2WI 对胆管、胰管和尿路成像很有用。很多病变 T2WI 表现为高信号，包括：单纯囊肿（图 3-5）、血肿（图 3-6）、肿瘤囊变或坏死、黏液性或黏液样肿瘤以及周围神经鞘肿瘤，例如：神经鞘瘤和神经纤维瘤。某些解剖结构本身在 T2WI 也是高信号的，例如：脾脏、淋巴结（图 3-7）和睾丸。前列腺（图 3-8）和子宫的带状解剖在 T2WI 可显示得很满意（图 3-9）。

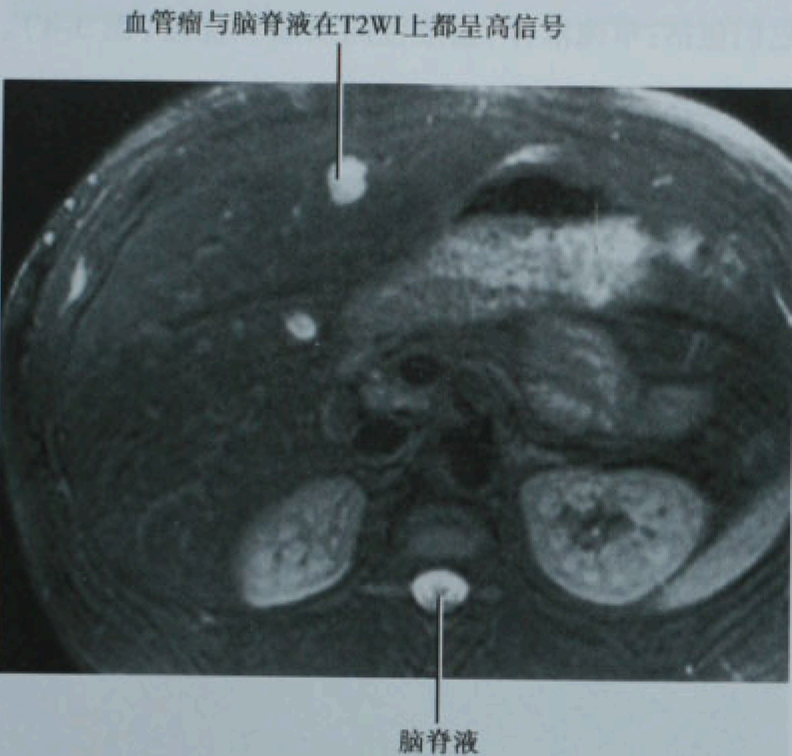


图 3-6 肝、肾平面的横断面，脂肪抑制、快速自旋回波 T2WI，小的肝脏海绵状血管瘤患者。CSF：脑脊液

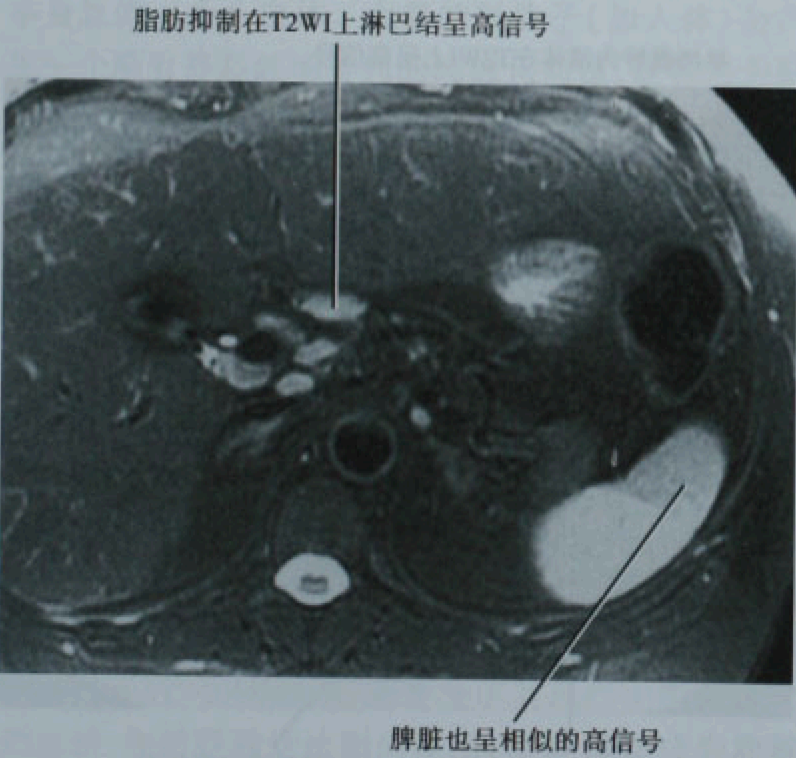


图 3-7 肝门平面的横断面，脂肪抑制、快速自旋回波 T2WI、丙型肝炎、肝十二指肠韧带淋巴结肿大患者

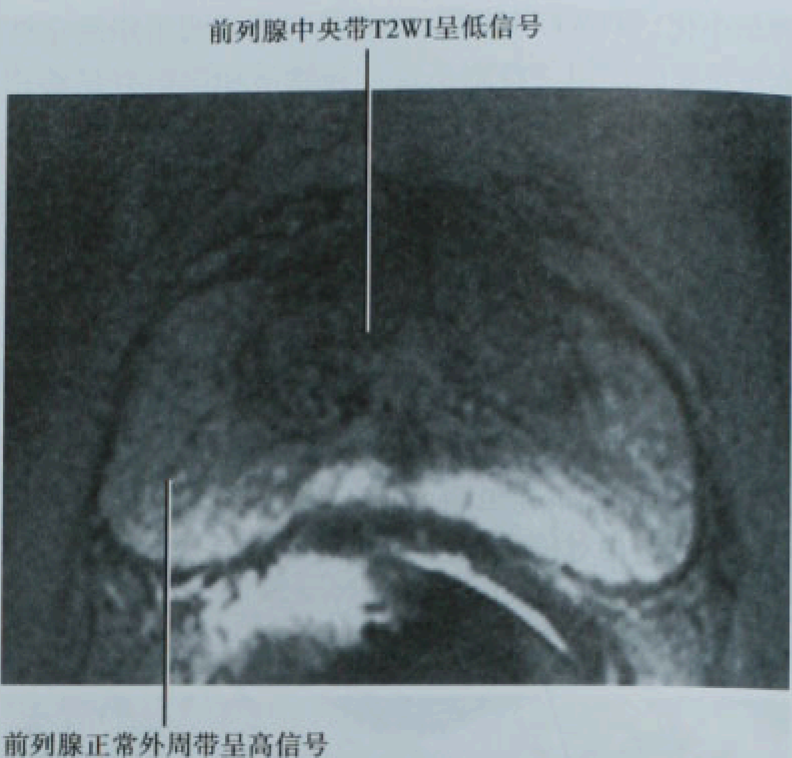


图 3-8 直肠内线圈横断面 T2WI，正常前列腺

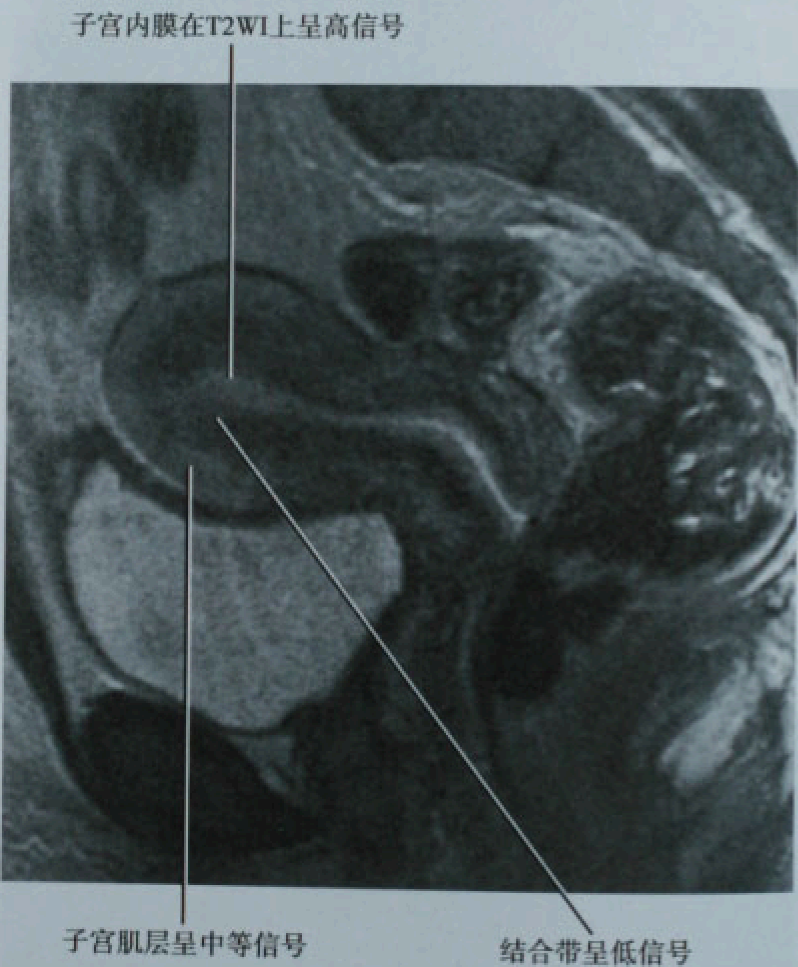


图 3-9 子宫矢状面快速自旋回波 T2WI、显示正常的带状解剖

脂肪抑制

脂肪抑制是腹部盆腔 MRI 最常用的方法之一。应用脂肪抑制有两个主要原因：一是去除脂肪背景的信号使解剖结构和顺磁性对比剂造成的增强显示更清楚，所以大多数钆剂增强的 T1WI 都要包括脂肪抑制；

另一个应用脂肪抑制的主要原因是可通过确定是否存在脂肪来对正常解剖结构或病变如肿瘤进行定性(图3-10)。因此,脂肪抑制是一项能帮助确诊像脂肪瘤、髓质脂肪瘤、血管平滑肌脂肪瘤和囊性畸胎瘤的重要技术。目前常用的脂肪抑制方法有数种,最常用的方法是利用水或脂肪质子不同的磁共振频率或者T1弛豫时间。各种脂肪抑制技术的优缺点见表3-1。频率选择性的脂肪饱和是腹部盆腔最常用的脂肪抑制技术。该技术采用一个频率选择性的RF激发脉冲(脂肪的进动频率)和一个扰相梯度(消除脂肪质子的相位一致性)从而去除脂肪信号。短反转恢复(STIR)技术是一项依赖于脂肪和其他组织T1弛豫时间差别的反转恢复技术。STIR更适合在成像体积远离等中心或者存在矫形金属植入物的情况。因此STIR在肌肉骨骼系统成像时最有用。注意STIR不应用于静脉注射顺磁性对比剂后的T1WI,因为组织增强后的T1弛豫时间可与脂肪的弛豫时间非常接近,以至于增强组织的信号也被抑制。波谱预饱和反转恢复(SPIR)是结合了标准脂肪饱和STIR要素的脂肪抑制的特殊形式,临床应用类似脂肪饱和。与STIR相比SPIR的优点之一是可以成功地用于钆对比剂增强后的T1WI。现在还有一种Dixon技术可以激发单次采集即可提供同相位、反相位以及水、脂肪分离的图像。水激励技术并不是所有MRI机都能开展,但已在逐步增加。

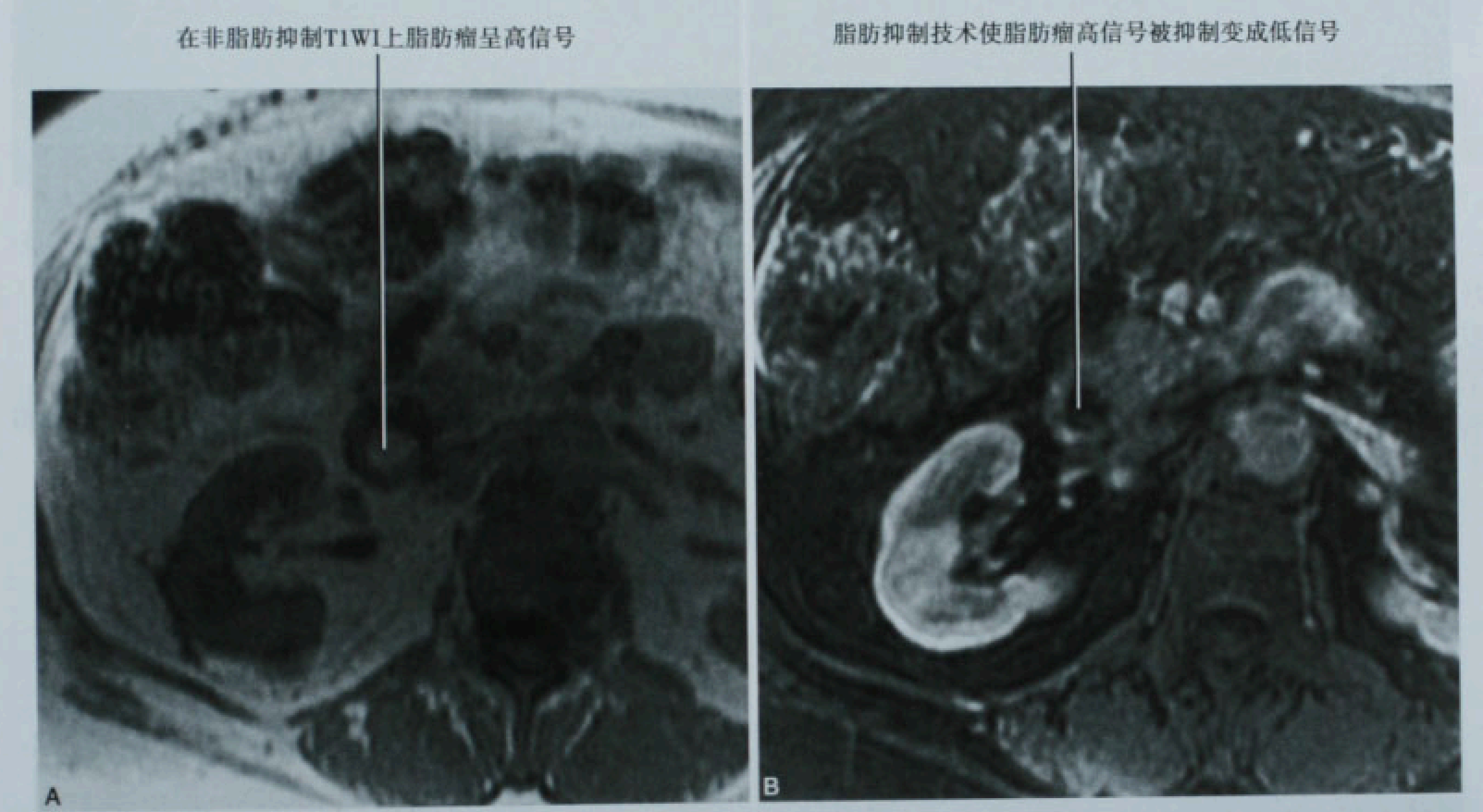


图3-10 **A.** 横断面梯度回波T1WI,十二指肠脂肪瘤患者;**B.** 同一患者,横断面脂肪抑制、梯度回波T1WI,显示应用脂肪抑制使脂肪瘤的高信号被抑制

表3-1 脂肪抑制的方法

方法	优点	缺点
化学选择性的脂肪饱和	应用广泛	需要均匀的磁场 增加扫描时间
短反转恢复(STIR)	磁场不均匀也能用	增加扫描时间 可抑制出血和钆剂
波谱预饱和反转恢复(SPIR)	钆增强时仍能用	增加扫描时间 需要均匀的磁场
水激励	对扫描时间影响很小	尚不能广泛应用
Dixon技术	产生同相位/反相位、水、脂分离图像	最近才可应用

化学位移成像

化学位移成像是检测细胞内脂质(也称之为显微镜下脂质或者胞质内脂质)及对腹部盆腔病变定性的十分有用的方法。脂肪和水可以被定义为含有两种不同的质子群,各自有自己的纯磁化向量。这些向量在横向平面上以稍为不同的频率旋转,引起脂肪和水质子的磁化向量周期性地反相位。如果被成像的组织体素内含有的水和脂肪质子数量相近,当水和脂肪的横向磁化向量呈大约180°反相位时,这些向量被抵消,造成信号减低。将这种反相位图像与水和脂肪质子同相位进动获得的图像比较,就能肯定细胞内脂质的存在。但是,对含有大部分是水或者大部分是脂肪的体素,化学位移成像不会引起明显的信号改变。化学位移成像可以有效地检出实质性脏器,如肝脏(图3-11)和胰腺的脂肪浸润;或者检出肿瘤细胞内脂肪,例如肾上腺腺瘤、肝腺瘤、肝细胞癌和肾癌(图3-12)。用这个方法也可检出肿瘤内大体病理上细小的脂肪,例如

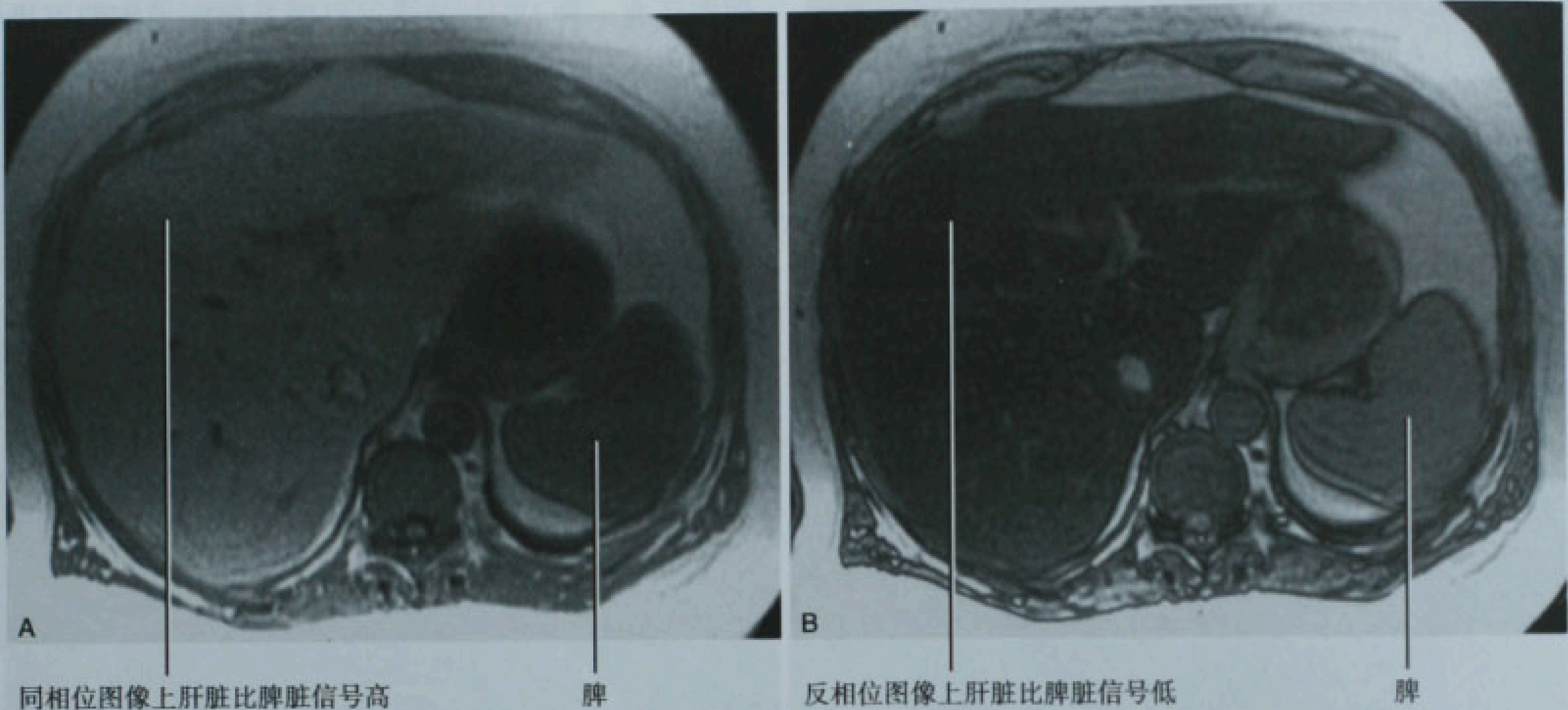


图 3-11 **A.** 脂肪肝患者,横断面梯度回波 T1WI,同相位(in-phase);**B.** 同一患者,梯度回波 T1WI,反相位(opposed-phase)显示肝脏信号丢失

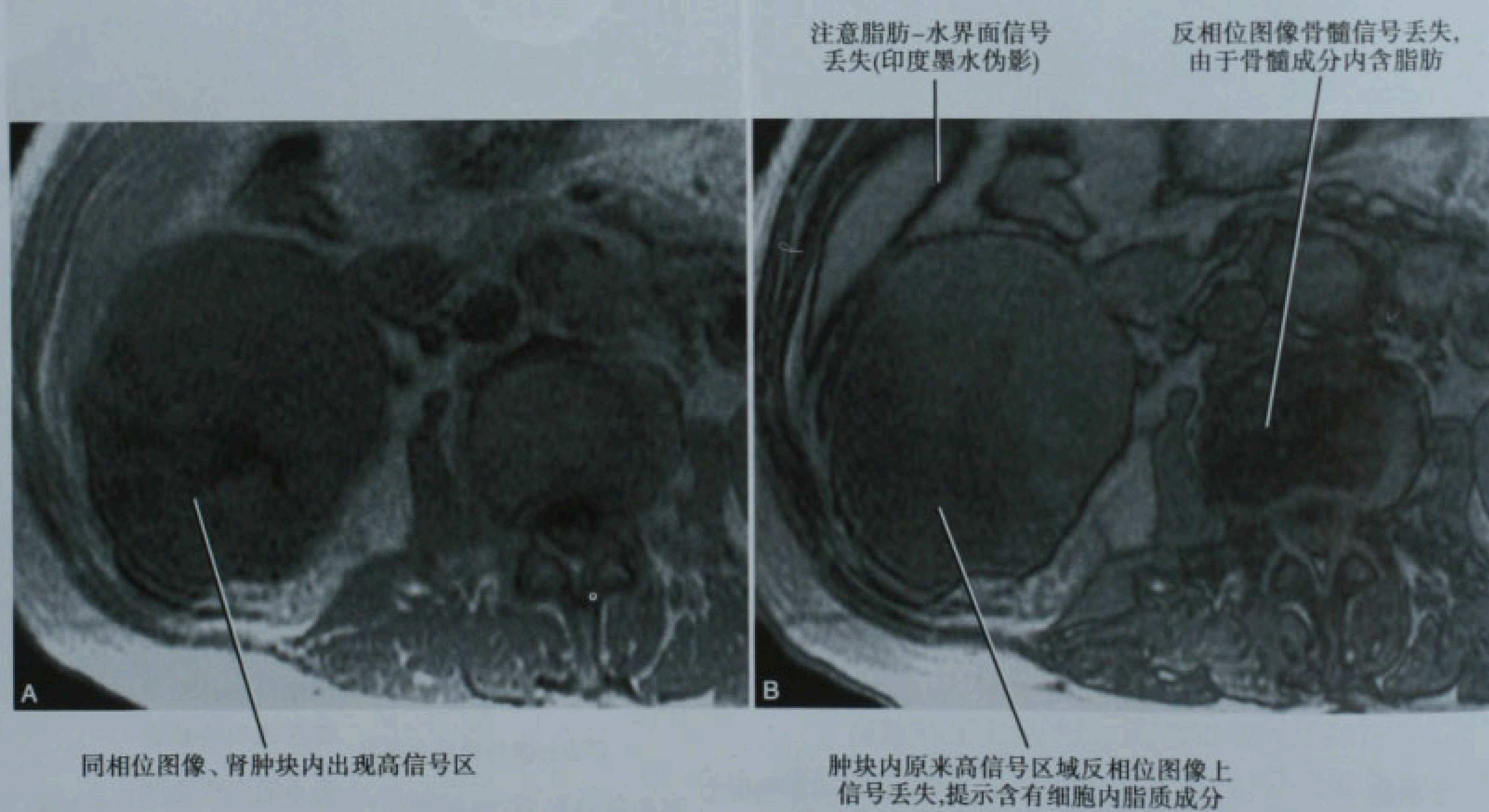


图 3-12 **A.** 右肾透明细胞癌患者、横断面梯度回波 T1WI、同相位(in-phase);**B.** 同一患者,梯度回波 T1WI,反相位(oppose-phase)显示由胞质内脂质引起的信号丢失

血管平滑肌脂肪瘤(图 3-13)或囊性畸胎瘤。这类病例细小的脂肪灶周围可见小的低信号环,代表了脂肪和含水组织之间的周边体素。

右肾内低信号环提示存在小的大体病理可见的脂肪灶

图 3-13　小血管平滑肌脂肪瘤患者、横断面梯度回波 T1WI、反相位图像

波谱

时至今日,质子磁共振波谱(MRS)一直限于没有大体生理运动的结构,例如:脑、乳腺和前列腺。通过显示胆碱与柠檬酸盐正常比率的改变,MRS 可用于前列腺癌的定位。胆碱是一种在很多肿瘤中都表现增高的物质;柠檬酸盐见于正常前列腺组织内。与正常前列腺相比,发生前列腺癌时,柠檬酸盐减少、胆碱相对增加。这种代谢量的相对变化可以被 MRS 检出(图 3-14)。由于肌酸和胆碱的代谢峰互相重叠,1.5T 磁共振机 MRS 通常得到的是胆碱和肌酸与柠檬酸盐的比率。某些软件支持的 MRI 机可以作分布于前列腺像网格状的多体素波谱。得到的数据可以几种形式显示,包括单色谱记录或者彩色编码图。由于这些软件费用较高、有限的临床经验以及 1.5T 磁共振机的前列腺波谱的空间分辨率较低,这一技术现在尚未广泛应用。

腹部盆腔其他脏器应用 MRS 的兴趣日益增加。已试行 MRS 的区域包括肝、胰、肾及子宫、卵巢。希望这个方法有助于肝脏脂肪浸润、纤维化的定量和诊断,炎症和肿瘤的鉴别诊断以及腹部和盆腔局灶性病变的定性。3T 磁共振机本身的信噪比和波谱分辨率都有提高,可使 MRS 在腹部盆腔的应用得到加强,当然,这需要 3T 的软件和线圈技术同步发展。现今,为了 MRS 在腹部、盆腔更广泛、有效地应用尚有很多工作要做。

前列腺周围带内的低信号区为癌肿

前列腺中央部分因良性前列腺增生症(BPH)而呈不均匀信号

胆碱和肌酸峰升高

柠檬酸盐峰降低

T2WI正常周围带呈高信号

图 3-14　**A.** 前列腺癌患者直肠内线圈前列腺横断面 T2WI;**B.** 同一患者癌肿区域的 MRS

弥散加权成像

在 MRI,弥散指的是水分子/质子的微观运动。在脏器内水质子弥散或者弥散性的局限性改变提示组织的细胞结构、渗透性或者结构存在病变。弥散加权成像(DWI)能够检出这种弥散性的改变。详细描述测量弥散的各种脉冲序列不在本书范畴。但测量水质子弥散的基本原理很容易理解。在磁场梯度内的自旋运动会根据其运动的方向和速率积聚相位。一组水质子在磁场梯度内随机运动会经历随机的相位偏移,从而导致最终的信号衰减。当某组织内的水分子弥散增加时,该组织产生的信号衰减也更多。通过短暂使用强磁场梯度并加入设计好的脉冲序列,以测量和显示弥散效应。器官或组织内弥散受限制的区域比那些弥散不受限制的区域对这些梯度反应相对较小并产生相对更多的信号。

“b 值”是使用者设定的确定弥散梯度场强的参数。腹部盆腔 MRI,大多数研究者使用的 b 值范围为 500～1000。b 值小、敏感性增加。b 值大时、仅弥散严重受限的病变仍表现为高信号,可能提高诊断的特异性。经典的 DWI 检查会用几个 b 值进行测量。

DWI 对脑梗死的早期诊断最有用。也已有一些对 DWI 在腹部盆腔应用的研究,目的是确定正常或病变器官以及各种局灶性病变的表观弥散系数值。希望通过这些研究能对正常和病变器官(如肝硬化的诊断和分期)以及良、恶性病变的鉴别提供一种新的方法。初步结果提示 DWI 可以提高检出肝脏和其他部位恶性肿瘤的敏感性,虽然特异性仍然是个问题。不久的将来 DWI 有可能成为腹部检查的常规之一(图 3-15)。

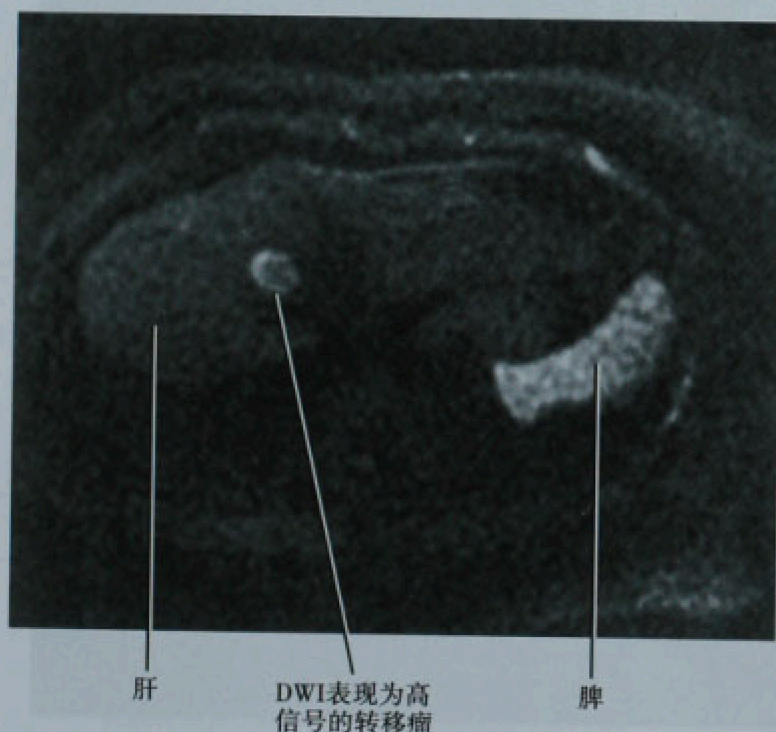


图 3-15 乳腺癌肝转移患者,经肝顶的横断面 DWI(b 值为 500),整个肝脏 DWI 成像完成于两次 14 秒的屏气

■ 对比剂

市场上有各种静脉或口服的 MR 对比剂。这些对比剂可分为阳性、阴性对比剂。阳性对比剂能够增加靶器官或空腔的信号;阴性对比剂则是减低它们的信号。任何一种对比剂对靶器官和空腔的阳性或阴性作用也依赖于所用的脉冲序列。例如:水在 T2WI 是阳性肠道对比剂;在 T1WI 是阴性肠道对比剂。静脉阳性对比剂例如:钆螯合物常与肠道阴性对比剂合用以提高增强的清晰度。

静脉对比剂

现在钆螯合物是腹部盆腔 MRI 中广泛应用的顺磁性对比剂的主要种类。钆螯合物缩短组织的 T1 弛豫时间,使得组织增强呈 T1 高信号。作为细胞外对比剂的钆螯合物在人体内与 CT 碘对比剂有相似的生物分布性。与 CT 对比剂一样、钆螯合物也可以团注。它们主要经肾脏排泄,有些新的对比剂部分经胆道排泄。虽然游离钆是有毒性的,市场上其螯合物形式在经核准的剂量内对肾功能正常的患者来说是安全的。不久前,在血液透析或者严重肾功能不全患者使用钆螯合剂被认为与一种称之为肾源性系统性纤维化的潜在严重且会日益恶化的并发症有关联。(目前认为:肾功能不全患者使用钆对比剂,由于钆对比剂不能及时经肾脏排泄、滞留体内可被其他金属离子置换而产生游离钆,游离钆沉积组织中会诱发成纤维细胞增生,而导致全身性纤维化的严重并发症。对于肾源性系统性纤维化现今尚无有效地治疗手段。因此,对于肾功能不全患者应该尽量避免使用钆对比剂。——译者注)。

静脉钆螯合物在腹部盆腔有各种用途。通过血管成像可产生精细的 MRA。腹部器官快速、多期(动态)成像可以判断组织灌注情况和根据增强特点作病变的鉴别诊断(图 3-16)。延迟成像有助于进一步对局灶性病变定性;肾分泌期得到的图像可用于尿路的评估。框 3-1 列举了腹部盆腔 MRI 使用静脉注射钆对比剂的应用指征。

有些新的钆对比剂可被分类为肝胆特异性对比剂,这种对比剂有一定比例可被肝细胞吸收并经胆道排出。目前已有两种这样的对比剂。

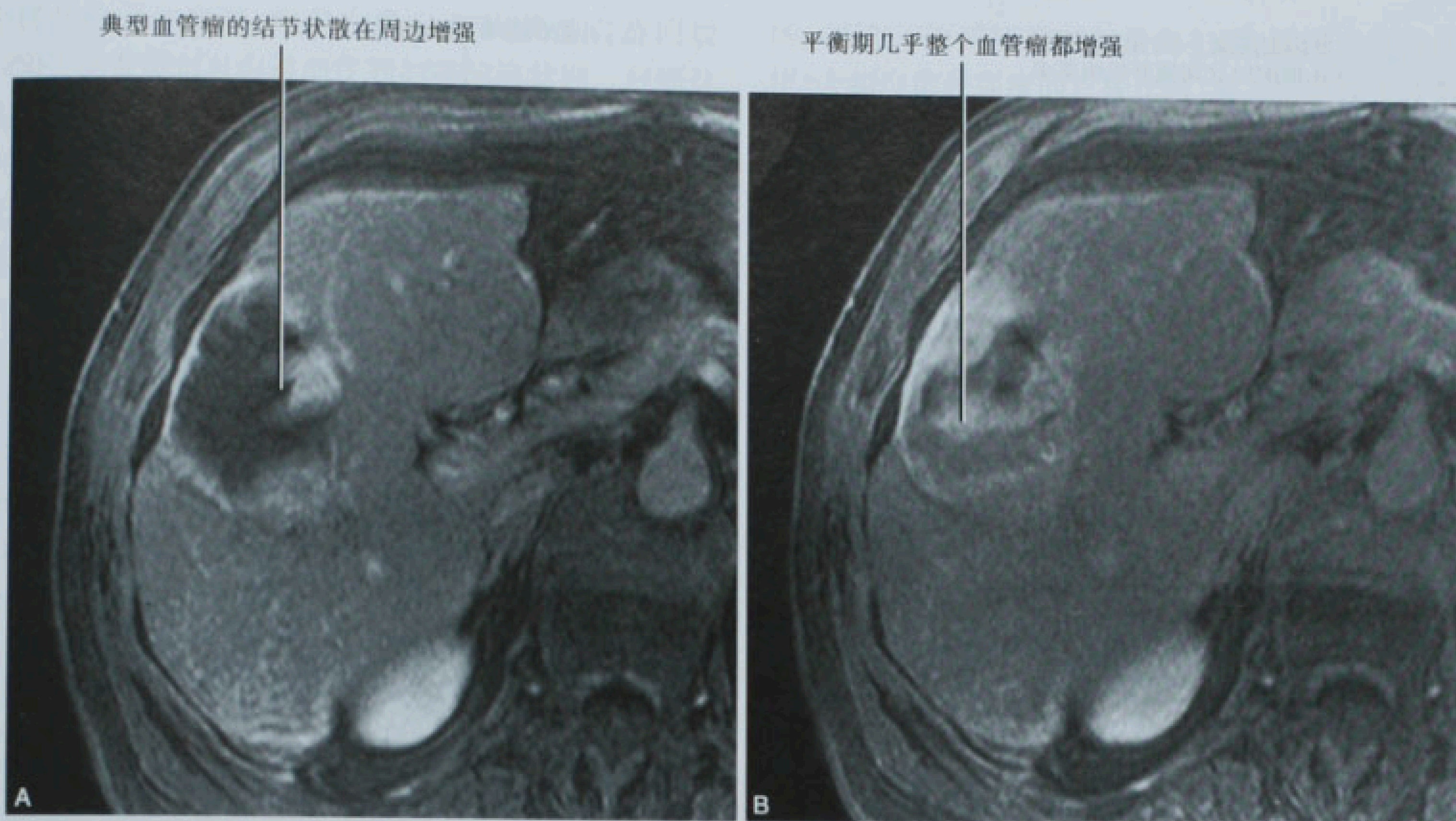


图 3-16 A. 肝门静脉期，横断面、脂肪抑制、T1WI 梯度回波图像，肝血管瘤患者，静脉注射钆对比剂后显示典型的增强方式；B. 同一患者，平衡期图像可见典型的渐进性增强

框 3-1 腹部和盆腔 MRI 静脉对比剂的应用指南

对其他序列或其他成像方法发现的异常作定性诊断
检出原发或转移性肿瘤
恶性肿瘤分期
评价炎症性病变
评估器官或者肿瘤灌注和存活情况
显示和判断动脉和静脉
显示和判断尿路

钆贝酸二葡甲胺（gadobenate dimeglumine，Gd-BOPTA）和钆塞酸二钠（gadoxetate disodium，Gd-EOB-DTPA），在美国等国家被核准应用于临床，虽然在美国仅 Gd-EOB-DTPA 被核准用于肝脏成像。这类对比剂的一个优点是能够以需要的速度静脉团注做不同时相的血管成像。另一种以锰为主要成分的肝胆对比剂，锰福地吡（mangafodipir），则做不到。患者肾功能正常的情况下，约 3%～5% 的 Gd-BOPTA 被肝细胞吸收并排入胆汁，而 Gd-EOB-DTPA 可有近一半剂量排入胆汁。在人体血浆中 Gd-BOPTA 和 Gd-EOB-DTPA 比其他对比剂有更高的弛豫性。因其高弛豫性，Gd-EOB-DTPA 的使用剂量为 0.025mmol/kg，而不是其他钆对比剂的 0.1mmol/kg。肝胆特异性对比剂有助于区分肝局灶性结节状增生（FNH）这种相对常见的肝良性病变与非肝细胞性病变如转移性肿瘤。因为 FNH 含有功能性肝细胞，在肝胆期成像（Gd-EOS-DTPA 注射后约 20 分钟，Gd-BOTA 注射后约 1～3 小时）（图 3-17）能够保留与正常肝组织相似或者更多的 Gd-BOTA 或 Gd-EOB-DTPA。不含有功能性肝细胞的病变如转移性肿瘤，在肝胆期信号低于正常肝实质。

最后，还有一种值得一提的静脉对比剂是：超顺磁性氧化铁颗粒或超顺磁氧化铁注射液（ferumoxides），是由单核-吞噬细胞系统摄取的阴性对比剂。市场上这种对比剂用在 T2WI 或 T2*WI 降低肝实质信号，使得病变勾画的更加清楚（图 3-18）。这可能对肝癌筛查或转移性肝癌的手术计划有帮助。肝脏病变含有足够数量的库普弗细胞也能摄取超顺磁氧化铁注射液，使它可用于像 FNH 这种病变的定性。市场上可得的超顺磁氧化铁注射液剂型典型的用法是通过一个滤器缓慢静脉滴注（超过约 30 分钟），而不是快速团注。这可能产生使用方面的问题，加上早期报道有独特的副作用，限制了该对比剂的广泛临床应用。我们的经验，如果按厂家规定给药，副作用并不多见。

口服对比剂

已经有不少口服 MRI 对比剂被推荐和评估，但是其中大部分临床上很少应用。水仍然是最便宜和最容易使用的口服对比剂，但是肠道吸收使其应用局限于胃和近段小肠。市场上已有的超顺磁氧化铁制剂、超顺磁氧化铁注射液（ferumoxides）有助于降低整个肠腔

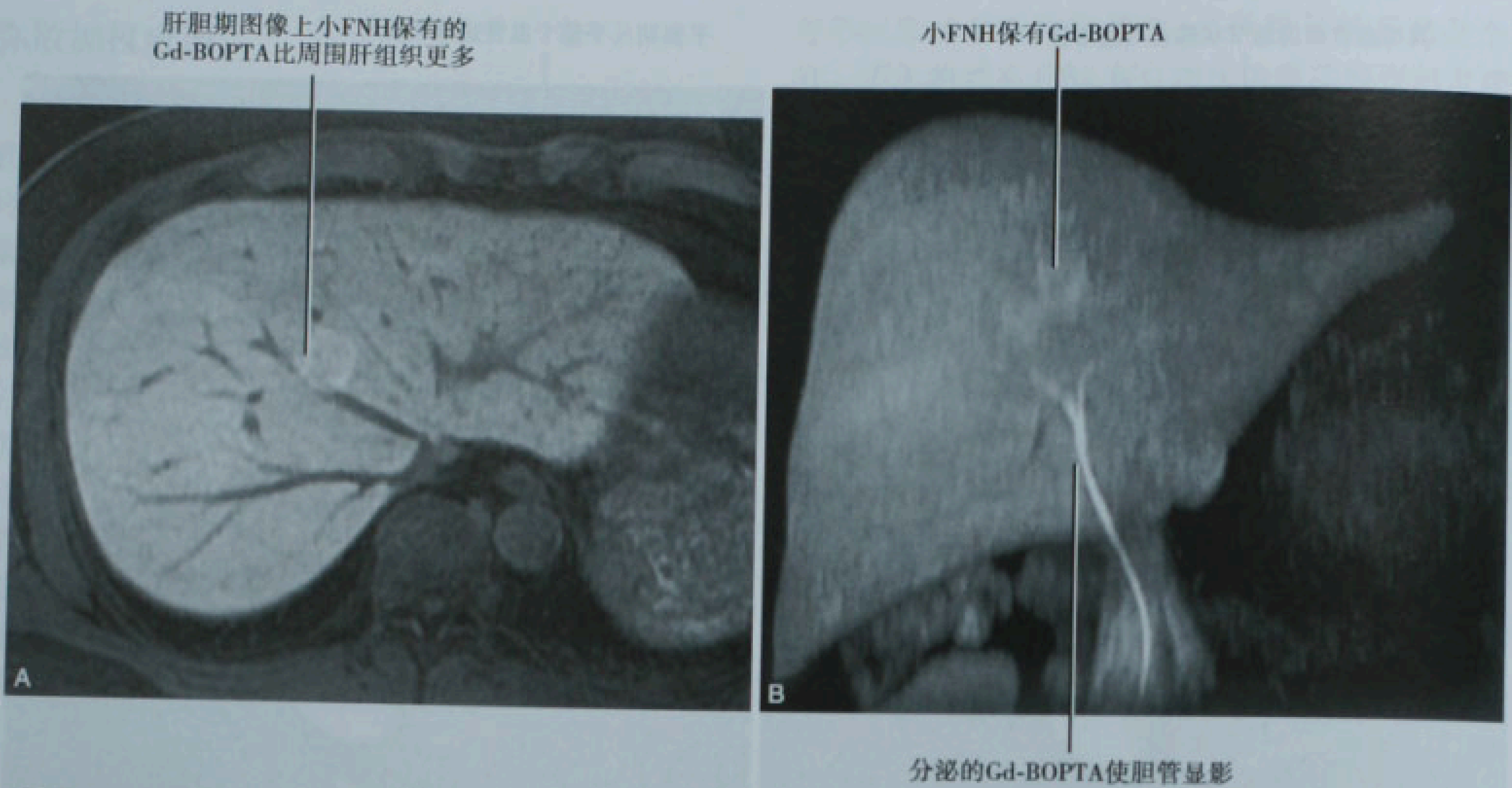


图 3-17 **A.** 静脉注射 Gd-BOPTA 数小时后（肝胆期），脂肪抑制、T1WI、梯度回波横断面成像，小局灶性结节状增生（FNH）患者；**B.** 同一患者，肝胆期冠状面最大密度投影肝脏图像

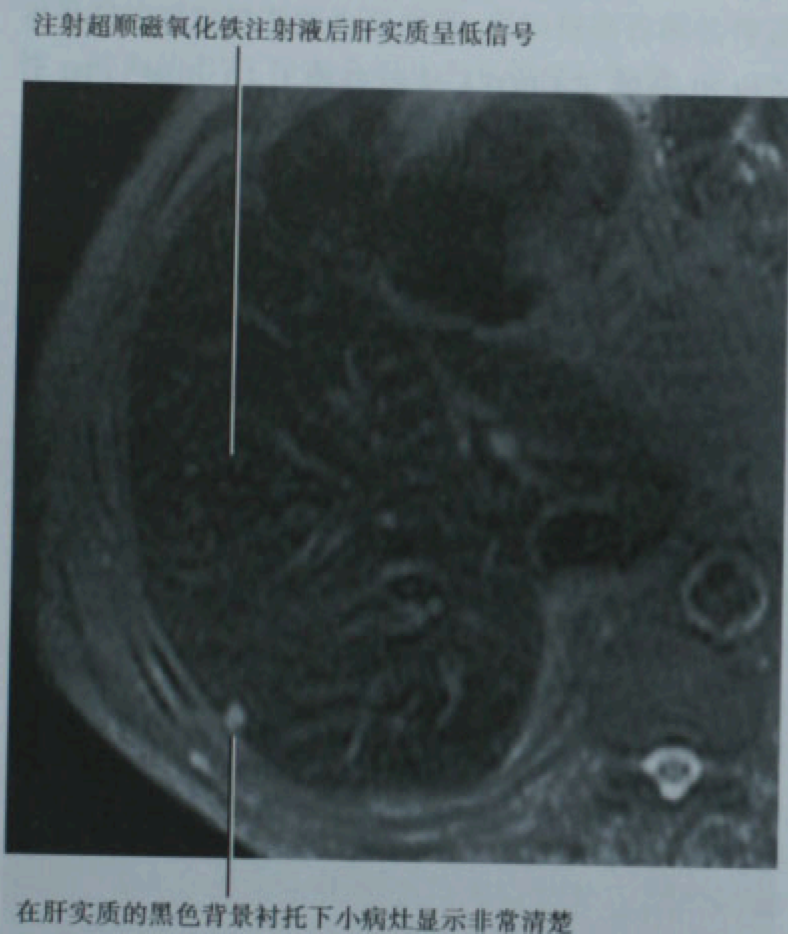


图 3-18 静脉注射超顺磁氧化铁注射液（ferumoxides）后肝脏 T2WI

内容物的信号。这种对比剂在 T1 和 T2WI 都呈阴性对比剂。稀释的钡剂是另一种容易获得又很有效的 T1WI 阴性口服对比剂。

通常阳性口服对比剂对显示胃肠道腔内的异常很有效。当存在显著肠蠕动时，除非使用快速成像序列，否则阳性口服对比剂会降低图像的质量。阴性口服对比剂有助于排除某些由于肠蠕动引起的运动伪影，也有利于避免肠腔内高信号可能对磁共振血管造影（MRA）或磁共振尿路造影（MRU）图像重建造成干扰。阴性对比剂也有助于判断炎性肠病患者静脉注射钆对比剂后肠壁的增强。

■ 检查方法

基本内容

在美国，大多数腹部及盆腔脏器的 MRI 检查都是 CT 或超声等影像方法发现异常后来做的进一步检查。检查方法必须最优化，不仅是为了检出病变，而且要提供比最初影像学方法更特异性的证据。有效的 MRI 检查方案包括多种脉冲序列，每一种序列提供不同的影像对比以帮助区分不同的组织类型。标准的平扫序列检查后，通常至少还要做一个对比剂增强序列检查以进一步增加诊断信息。

腹部和盆腔 MRI 检查一般包括定位扫描、T1WI、T2WI 以及静脉注射对比剂增强扫描。开始的定位浏览序列主要作用是为技术员提供下一步多平面检查定位的解剖信息。这种定位扫描一般是不屏气的，得到的图像诊断效用有限，因此很多检查设置中包括另一

个屏气的定位序列，用单次激发 FSE/快速自旋回波（TSE）或者稳态自由进动序列扫描的冠状面。后面这些序列比常规的梯度回波定位序列图像质量好得多，可提供对诊断有用的腹部和盆腔的解剖全貌。许多 MRI 机生产厂家现已提供单次激发 FSE/TSE 或者稳态自由进动序列作为多平面定位。

关于 T1WI，很多 MRI 医师喜欢梯度回波而不是自旋回波序列，特别是在腹部。主要原因是用梯度回波序列能够一次屏气成像中就覆盖如肝脏这样的大解剖范围。另外，梯度回波成像可以获得同相位（in-phase）和反相位（opposed-phase）图像，这对检出细胞内脂肪是很重要的。可能时，做单次双回波序列即可一次采集同时获得同相位/去相位图像，时间上也较经济。不仅不再需要花时间重复扫描，还可以进行同相位/去相位信号强度的直接比较，而不需要校正发射增益和接收增益的差异。

T2WI 有多种序列包括普通自旋回波、快速自旋回波（FSE/TSE）、梯度/自旋回波（GRASE）。普通自旋回波由于扫描时间较长，已很少应用。GRASE 结合了梯度回波和自旋回波，扫描时间较短，图像对比与快速自旋回波相似。快速自旋回波能够在自由呼吸状态下成像（采用多个信号平均来消除运动伪影），也可采用呼吸门控或屏气成像。每一种方法各有其优缺点，要综合考虑信噪比、扫描时间、分辨率来确定选择。T2WI 常同时加脂肪抑制以提高病变显示的清晰程度，提高水肿和积液的检出（图 3-19）。

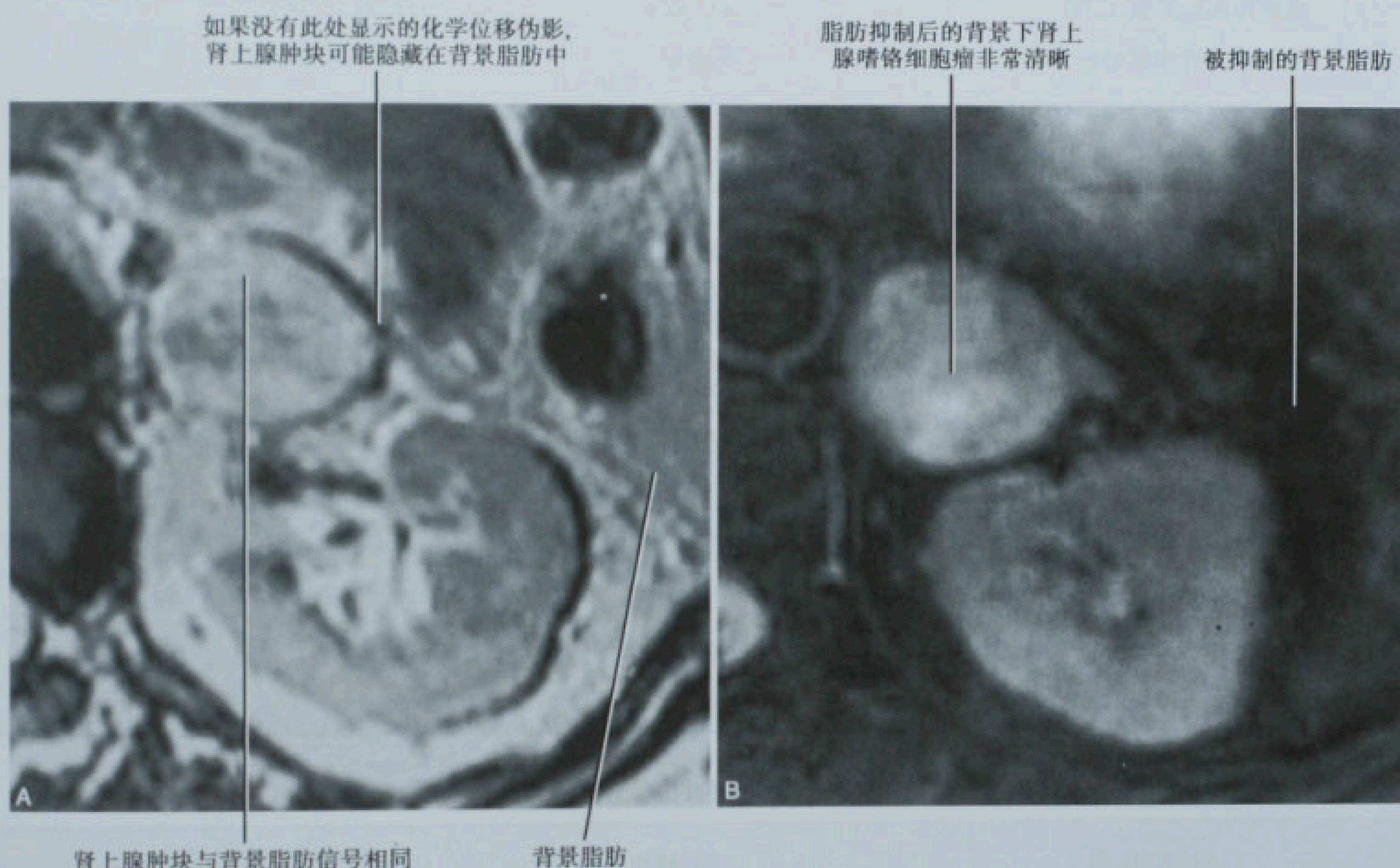


图 3-19　A. 嗜铬细胞瘤患者经左肾上腺层面的非抑脂 T2 加权横断面；B. 另一嗜铬细胞瘤患者经左肾上腺层面的抑脂 T2 加权横断面

很多腹部和盆腔 MRI 检查中，临床经验支持使用钆对比剂静脉增强。如肝脏等实质性脏器，钆对比剂增强有利于病变的检出，对其他序列检出的很多病变的定性也很关键。MRI 检查不存在放射线、也无其他危险。因此，一般常规地进行平扫、动脉期、门静脉期和平衡期多期成像，特别是检查肝、肾和胰腺时。注射对比剂后开始扫描时间根据对比剂注射速率、循环时间检查序列所需时间和 K 空间填充方法（例如顺序、中心性、椭圆形等）而不同。如果注射对比剂后难以确定何时开始扫描，可采用团注跟踪。可以用自动团注监测软件或者实时监测。增强后扫描一般采用优化的 T1 加权梯度回波序列，单次屏气即可获得整个检查脏器成像。静脉注射钆对比剂增强扫描结合脂肪抑制可使强化的结构和病变显示更清楚。

对大多数腹部盆腔 MRI 推荐使用相控表面线圈，比仅用体线圈（装置在扫描机架内）明显提高信噪比。采用合适的相控表面线圈可进行平行成像技术，以明显地减少扫描时间，仅稍降低信噪比。

特殊的检查方案

本段落列举了腹部、盆腔 MRI 最常用的检查方案(表 3-2 ~ 表 3-9)。这些方案是基于 1.5T 的 MRI 机,如果场强不同则要稍作修改。MRI 检查中可以作无数的序列组合和方案修改,本书不可能逐一讨论。鼓励有兴趣的影像工作者在实践中对标准的检查方案作各种修改,但要记住每一个检查方案或序列的改变都是检查时间、信噪比、图像质量等的综合产物。最后,必须牢记我们的目的是在患者舒适和最低风险的情况下、以合理的检查时间得到诊断要求的图像。

表 3-2 肝脏磁共振检查方案

扫描内容	序列选择	说明
三平面定位像	1、5 或 7	
屏气冠状位浏览像	1 或 7	
屏气横断面同相位/反相位 T1WI	5	尽可能用双回波
横断面脂肪抑制 T2WI	2、3 或 4	呼吸门控或屏气
横断面屏气多期增强 T1WI	5 或 6	包括平扫,加脂肪抑制
横断面屏气延迟增强 T1WI	5 或 6	选择性,加脂肪抑制
磁共振胰胆管造影	8 或 9	选择性

表 3-3 胰腺磁共振检查方案

扫描内容	序列选择	说明
三平面定位像	1、5 或 7	
屏气冠状位浏览像	1 或 7	
屏气横断面同相位/反相位 T1WI	5	尽可能用双回波
横断面脂肪抑制 T2WI	2、3 或 4	呼吸门控或屏气
横断面脂肪抑制 T1WI	2、3、5 或 6	选择性
横断面屏气多期增强 T1WI	5 或 6	包括平扫,加脂肪抑制
冠状面或斜位磁共振胰胆管造影	8 或 9	选择性

表 3-4 肾脏磁共振检查方案

扫描内容	序列选择	说明
三平面定位像	1、5 或 7	
屏气冠状位浏览像	1 或 7	
屏气横断面同相位/反相位 T1WI	5	尽可能用双回波
横断面脂肪抑制 T2WI	2、3 或 4	呼吸门控或屏气
冠状面屏气静态 MRU	8	选择性,平扫
横断面屏气多期增强 T1WI	5 或 6	包括平扫,加脂肪抑制
横断面屏气 T2WI	1	选择性
冠状面屏气延迟增强 T1WI	5 或 6	选择性,加脂肪抑制

静态 MRU 与 MRCP 相同,但中心对准肾脏、输尿管和膀胱。必要时水化患者并给予低剂量的呋塞米后,再行冠状面延迟增强 T1WI,可获得增强

表 3-5 肾上腺磁共振检查方案

扫描内容	序列选择	说明
三平面定位像	1、5 或 7	
屏气冠状位浏览像	1 或 7	
屏气横断面同相位/反相位 T1WI	5	尽可能用双回波
屏气冠状面同相位/反相位 T1WI	5	选择性
横断面脂肪抑制 T2WI	2、3 或 4	呼吸门控或屏气
横断面屏气期增强 T1WI	5 或 6	选择性，包括平扫，加脂肪抑制

表 3-6 女性盆腔磁共振检查方案（子宫）

扫描内容	序列选择	说明
三平面定位像	1、5 或 7	
冠状位浏览像	1	选择性
横断面 T1WI	2、3 或 5	
横断面脂肪抑制 T1WI	2、3、5 或 6	
横断面 T2WI	1、2、3 或 4	可选择脂肪抑制
斜矢状面 T2WI	1、2、3 或 4	子宫相关的矢状面
斜冠状面 T2WI	1、2、3 或 4	子宫相关的冠状面
多期增强 T1WI	5 或 6	选择性，子宫相关的矢状或横断面，包括平扫、脂肪抑制
横断面延迟增强 T1WI	2、3、5 或 6	选择性，可用脂肪抑制

矢状面和冠状面扫描是按照子宫的长轴定位而非盆腔。这样对于子宫形态和子宫内膜异常的评估可以更准确。如果是评估苗勒异常一般不需要增强扫描。多期增强扫描的定位应该以最佳显示子宫内膜及子宫肌层下病变为准。如果是子宫肌瘤栓塞前检查，冠状面多期成像可提供血管解剖信息

表 3-7 女性盆腔磁共振检查方案（附件）

扫描内容	序列选择	说明
三平面定位像	1、5 或 7	
冠状位浏览像	1	选择性
横断面 T1WI	2、3 或 5	考虑用 I/O phase
横断面脂肪抑制 T1WI	2、3、5 或 6	
横断面 T2WI	2、3 或 4	可选用脂肪抑制
斜矢状面 T2WI	1、2、3 或 4	选择性，子宫相关的矢状面
横断面多期增强 T1WI	5 或 6	包括平扫、脂肪抑制
横断面延迟增强 T1WI	2、3、5 或 6	选择性，可用脂肪抑制

I/O phase 同相位/反相位，梯度回波 T1WI 可用 I/O phase，以显示病变内少量脂肪。以子宫轴线取矢状面 T2WI 以利于评估子宫内膜和结合带

表 3-8 男性盆腔磁共振检查方案（常规）

扫描内容	序列选择	说明
三平面定位像	1、5 或 7	
冠状位浏览像	1	选择性
横断面 T1WI	2、3 或 5	
横断面脂肪抑制 T1WI	2、3、5 或 6	选择性
横断面 T2WI	2、3 或 4	可选择脂肪抑制
横断面多期增强 T1WI	5 或 6	包括平扫、脂肪抑制
横断面延迟增强 T1WI	2、3、5 或 6	选择性，可用脂肪抑制

表 3-9 男性盆腔磁共振检查方案(前列腺)

扫描内容	序列选择	说明
三平面定位像	1、5 或 7	
矢状面定位像	1	
横断面 T1WI	2、3 或 5	小视野
横断面 T2WI	2 或 3	小视野
矢状面 T2WI	2 或 3	选择性
冠状面 T2WI	2 或 3	选择性
横断面屏气多时相增强 T1WI	5 或 6	选择性,包括平扫、脂肪抑制,小视野

直肠内线圈的信噪比明显提高。小视野时可能需要使用多信号平均。直肠内线圈前列腺 MRI 的视野一般用 12~16cm

检查方法的缩写

b-FFE:平衡快速磁场回波

FAME:多时相 Efgre3D 快速采集

FIESTA:稳态采集的快速成像

FSE:快速自旋回波

HASTE:半傅里叶单次激发快速自旋回波

LAVA:容积加速的肝脏采集

THRIVE:T1 加权高分辨率各向同性容积检查

TrueFISP:稳态进动快速成像

序列

1. 半傅里叶单次激发回波链自旋回波(例如:ss-FSE、ssTSE、HASTE)
2. 回波链自旋回波(例如:FSE、TSE)
3. 普通自旋回波(例如 SE)
4. 梯度回波/自旋回波混合(GRASE)
5. 两维梯度回波(扰相梯度回波重聚采集 spoiled gradient-echo recalled acquisition[SPGR],快速小角度激发 fast low-angle shot[FLASH],FFE)
6. 三维内插梯度回波(FAME、LAVA、VIBE、THRIVE)
7. 两维稳态自由进动(FIESTA、trueFISP、b-FFE)
8. 厚块屏气重 T2 加权回波链自旋回波(FSE、TSE)
9. 三维呼吸门控重 T2 加权回波链自旋回波(FSE、TSE)

■ 特殊技术

几种特殊的 MRI 技术值得专门介绍。包括 MRA、磁共振胰胆管造影(MACP)和 MRU。

磁共振血管造影

多种磁共振血管造影(MRA)技术可有效地评估腹部和盆腔的动静脉。这些技术可分为黑血技术和亮血技术。黑血技术采用饱和带或者反转预脉冲使血流信号消失。黑血技术 MRA 对于诊断诸如肾静脉和下腔静脉等大血管内的瘤栓特别有用(图 3-20)。亮血技术可以分为增强和非增强两种。无对比剂的亮血序列包括飞时法(TOF)、相位对比法和稳态自由进动法。虽然这些技术已大量被常规应用的增强 MRA 取代,但少数情况下仍然有用。当患者静脉注射通路受限时,TOF

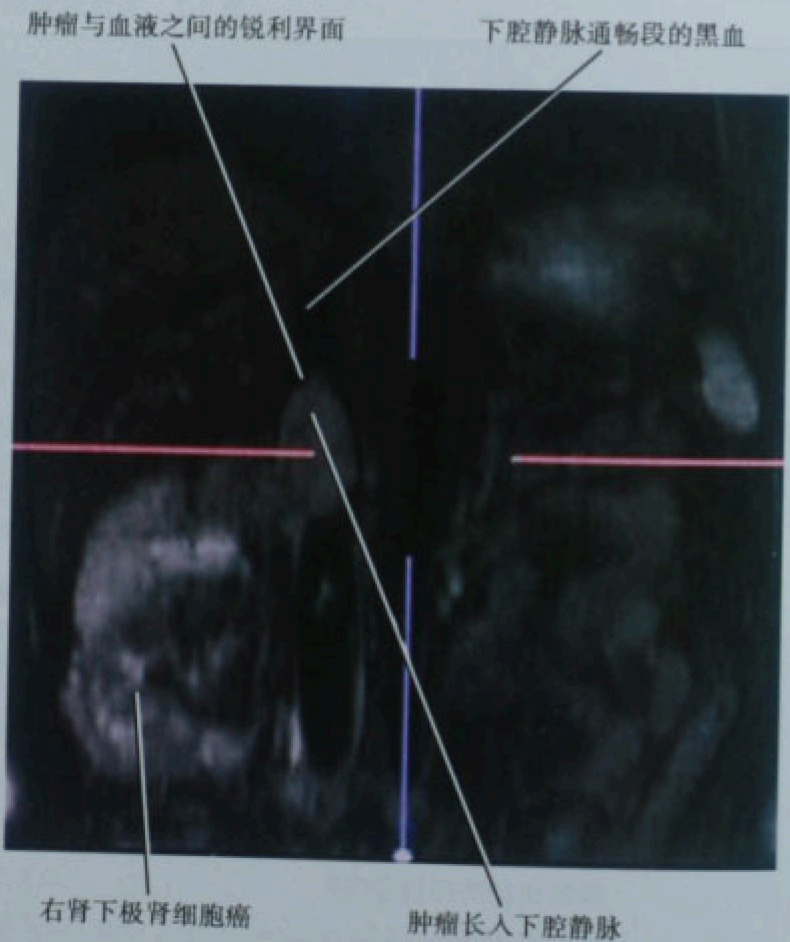


图 3-20 右肾肾细胞癌侵犯下腔静脉(IVC)患者黑血技术 T2WI 冠状面重建

MRA 提供了一种相对简单的静脉成像方法（图 3-21）。相位对比获得的数据有定量的特性，可用于确定血流方向和流速。稳态自由进动技术扫描非常快，防止运动伪影，成为快速评估血管解剖的实用方法（图 3-22）。

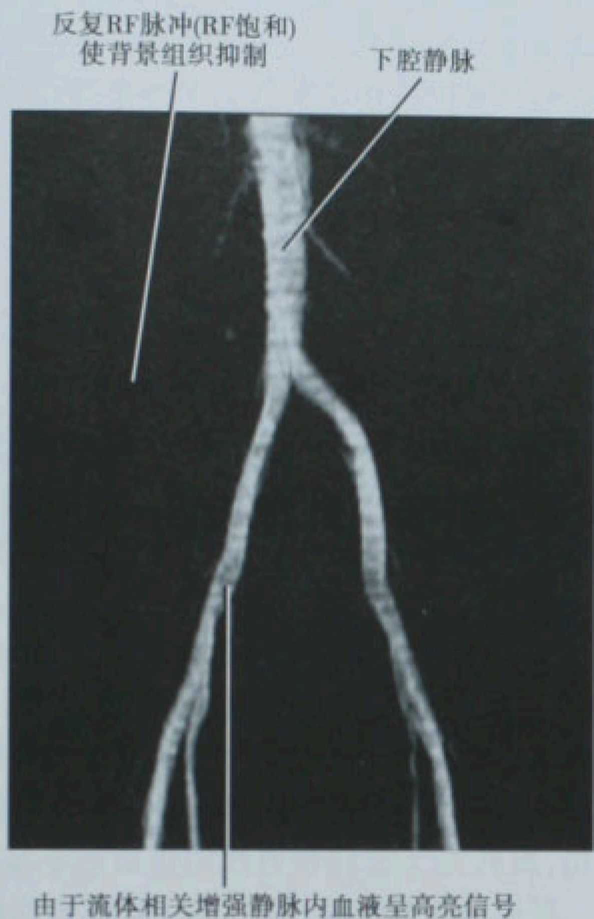


图 3-21　正常的下腔静脉下段和盆腔静脉飞时法静脉造影，冠状面最大密度投影成像，原始图像是横断面图像。RF：射频

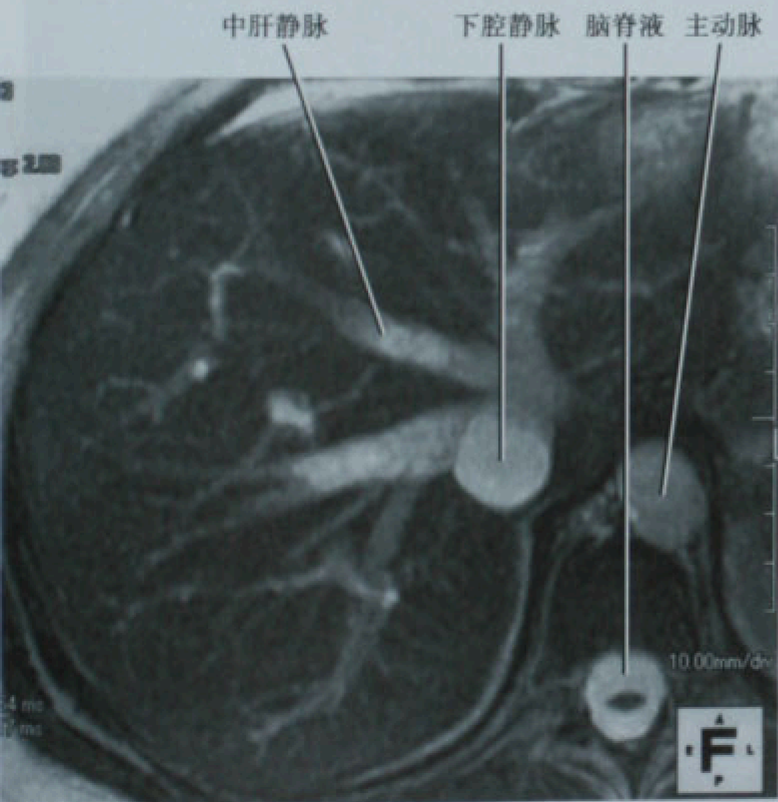


图 3-22　用稳态自由进动技术（FIESTA）横断面最大密度投影得到的肝静脉图像

增强 MRA 迅速成为腹部和盆腔血管 MRI 的主要成像方法。经典的增强 MRA，即三维钆增强 MRA，是静脉注射钆对比剂后三维梯度回波序列成像。钆对比剂缩短血液的 T1 弛豫时间，使血液在成像时呈高亮信号（图 3-23）。增强 MRA 对于诊断血管狭窄、血栓形成、动脉夹层、动脉瘤和血管畸形以及对于显示复杂血管解剖都十分有用。经典的增强 MRA 序列很类似于新近用于实质性脏器成像的脂肪抑制容积 MRI 技术（VIBE、FAME、LAVA、THRIVE）。后面这些腹部和盆腔成像方法，如果有足够的全平面分辨率，并经适当的后处理后，也可能产生 MRA 样图像。

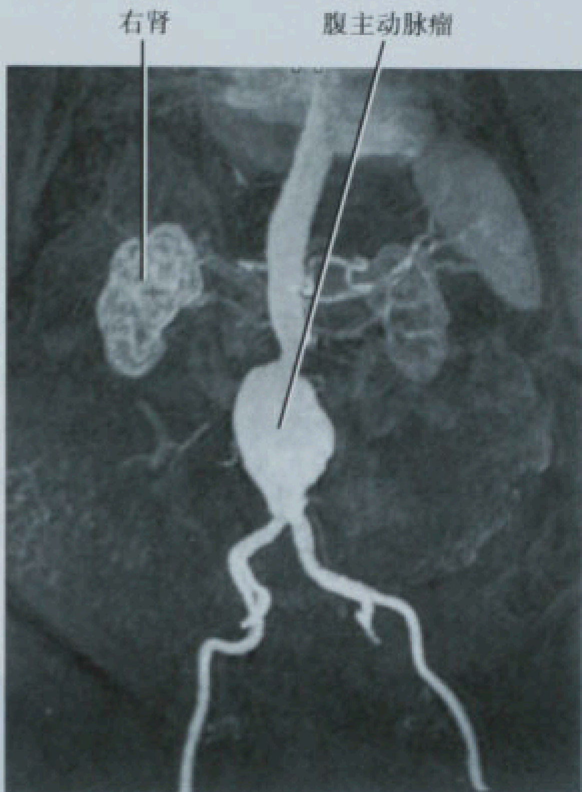


图 3-23　腹主动脉瘤患者的腹主动脉增强三维 MRA，冠状面最大密度投影成像。原始图像为冠状面成像

磁共振胰胆管造影

磁共振胰胆管造影（MRCP）是完全无创的胰胆管检查方法。MRCP 可分为两大类：静态的和增强的 MRCP。静态的 MRCP 用重 T2WI 技术对导管内的液体成像。增强 MRCP 技术用 T1WI 序列对顺磁性对比剂及胆道分泌的某些成分成像。增强 MRCP 可能提供关于胆管通畅或完整性的信息。框 3-2 列举了 MRCP 的临床指征。

静态 MRCP 可经各种方法获得。大家最熟悉的技术是用单次屏气长回波链重 T2WI 序列获取一个或多个厚块（一般为 4cm 或更厚）。这个序列用的是长 TE，导致大部分软组织信号衰减，而仅含液体的结构

框 3-2　MRCP 的临床指征

怀疑胆总管结石
胆管扩张或梗阻
怀疑胆管炎
胆管损伤或瘘
评估胆总管囊肿
胆管癌分期
术前了解解剖结构
评估胰腺囊性肿块
胰管扩张或梗阻
怀疑胰管畸形
评估急性或慢性胰腺炎
怀疑胰管损伤

清楚显示(图 3-24A)。这一技术并非胰胆管特异性，肠管内、尿路和腹腔内的液体均可显示。因此，须注意成像范围仅定位在感兴趣的结构，以获得最佳视野。最常用的是多个斜冠状面厚块沿胆总管放射状定位，可以从不同角度观察胆总管。这是很有必要的，因为数据合成为一层图像，不能以容积数据那样的方式操作。如怀疑肝内胆管异常，可在斜横断面作类似的放射状采集，有助于诊断(图 3-14B)。每一次投影仅需数秒钟，用这个技术可扫多个层面或者做多次投影，用时也很少。厚块的缺点是其内的结构重叠，如果没有得到最理想的投影，可能会造成病变或解剖显示不清。为此，通常用多平面薄层 T2WI(最常用横断面和冠状面)来补充。这些薄层成像可用屏气、半傅里叶单次激发回波链自旋回波技术获得，如 HASTE、ssFSE 或 ssTSE。另外，呼气门控、重 T2WI，回波链自旋回波序列能作很薄层厚的扫描，不过这些序列一般需要几分钟才能完成。其优点是能获得三维图像、从各个方向显示病变或解剖结构(图 3-25)。

厚块 MRCP 序列能够在同一部位重复多次，放映起来类似电影。但须注意两次采集之间要有足够的间隔时间，以免饱和效应。这项技术有助于动态显示壶腹部的情况，记录胆总管壶腹段是否通畅。有些医院已开始用 MRCP 结合注射胰泌素来观察胰腺外分泌功能。进入十二指肠的胰液分泌量能通过感兴趣的容积内信号强度测量进行定量，以此来评估慢性胰腺炎患者胰腺外分泌功能的贮备保留情况。

增强 MRCP 需要静脉注射顺磁对比剂，这种对比剂有部分经胆管排泄。以前曾用锰对比剂(mangafodipir)，但是最近这个药已经退出美国市场。肝胆排泄的钆对比剂，如 Gd-BOPTA 和 Gd-EOB-DTPA 可能填补这个空白，虽然关于它们有效性的报道还不多(见图 3-17B)。肝胆对比剂成像方法可用于肝脏多期扫描或

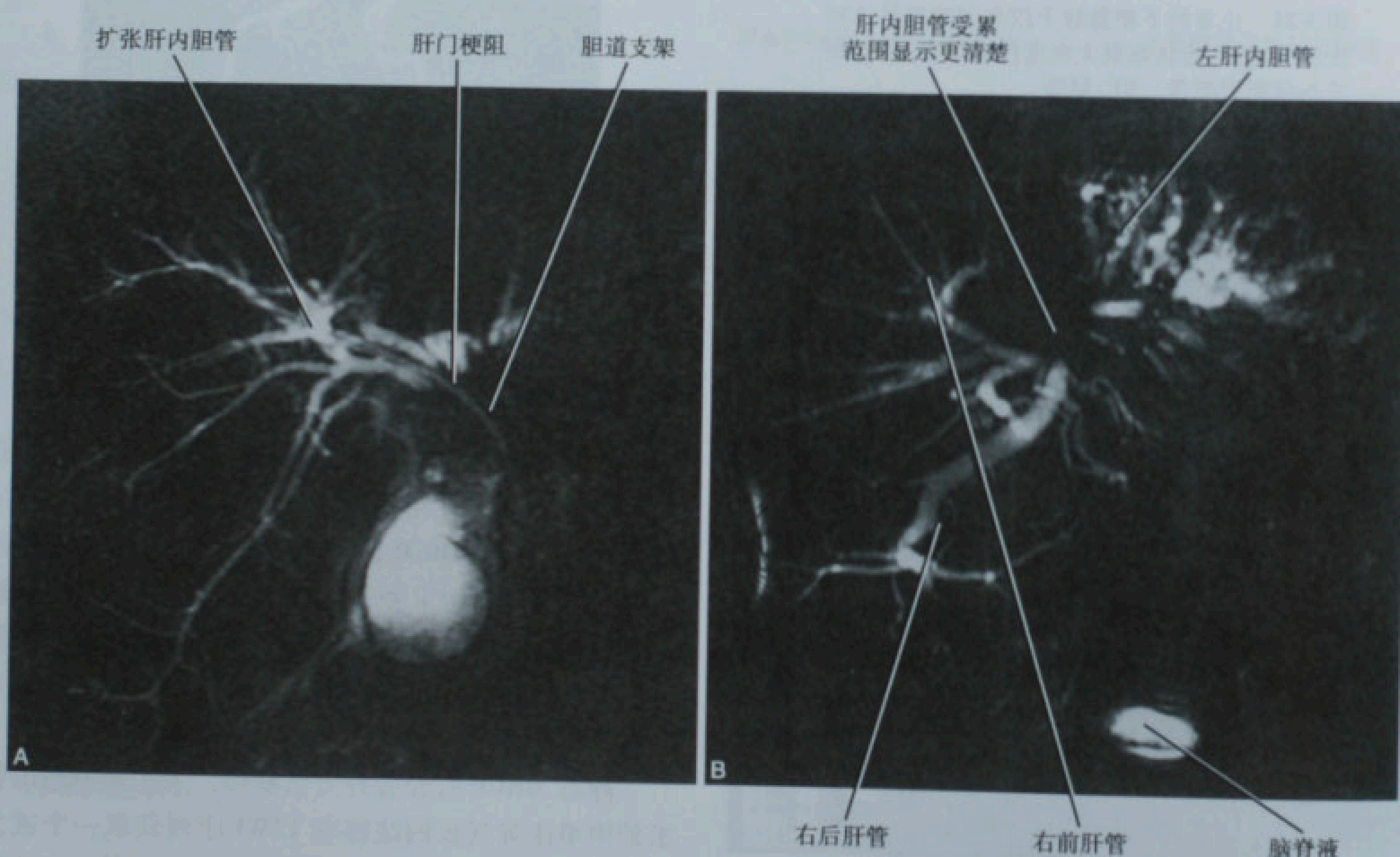


图 3-24　A. 肝门部胆管癌患者的冠状面厚层切块 MRCP。全部扫描时间为 2 秒；B. 同一患者斜横断面厚层切块 MRCP，次级胆管树受累情况显示得更好



图 3-25 由薄层呼吸门控成像（需要几分钟）重建的三维容积再现 MRCP

MRA 相同的脂肪抑制三维梯度回波序列。以前，锰对比剂增强 MRCP 对胆管不扩张患者显示肝内胆管解剖以及评估有无胆瘘很有用。随着更多肝胆特异性对比剂的涌现，增强 MRCP 将会增加。

磁共振尿路造影

磁共振尿路造影（MRU）目前应用并不广泛，但是由于其安全性、使用现有序列和软件获得的初步成功，使 MRU 将来会像 MRA 和 MRCP 一样受到欢迎。MRU 成像的基本序列与许多用于 MRA 或者 MRCP 没有太多的区别。静态 MRU 基本上与静态 MRCP 是一样的。两种技术都是用重 T2WI 序列对管状结构中的水分成像。MRU 能够在任何平面方向成像。与 MRCP 相同，当成像结构内充满液体并充分扩张时，MRU 成像最佳（图 3-26）。脱水患者的输尿管扩张不良时，静态 MRU 显示就十分困难。静态 MRU 对于确定尿路梗阻的水平非常准确。

排泄性 MRU 是注射钆对比剂后进入排泄期时做尿路成像（图 3-27）。一般采用三维梯度回波序列成像。脂肪抑制能改善输尿管的显示。排泄性 MRU 需要中等程度的肾功能，充分水化并用低剂量呋塞米可增强显示。它们的应用除了使输尿管扩张外，也能防止因肾排泄系统钆剂浓缩产生 T2* 效应而致信号丢失。

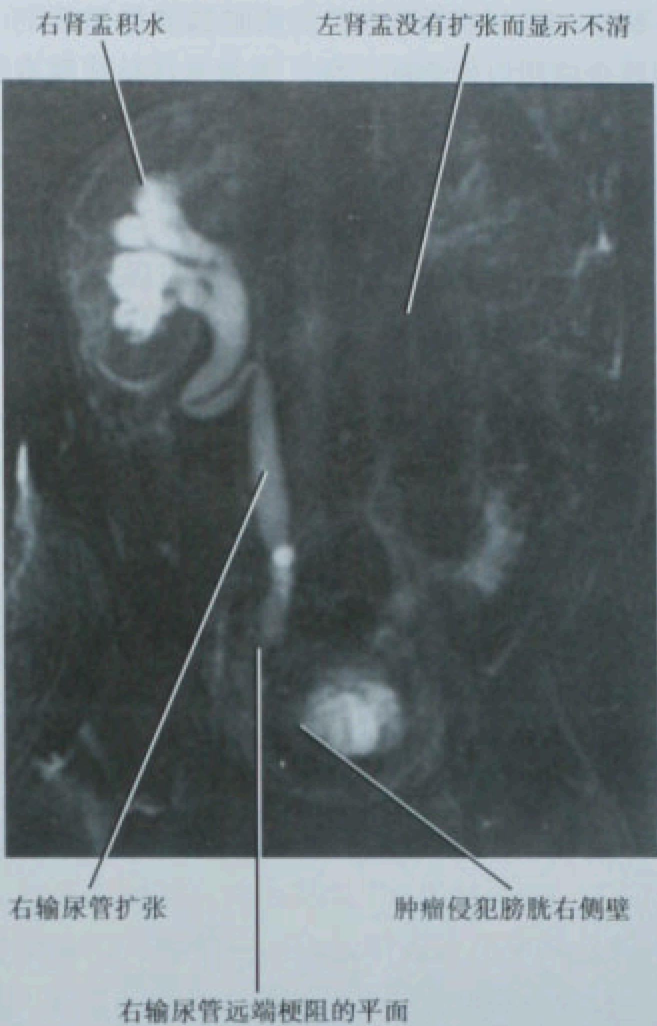


图 3-26 冠状面静态 MRU，右侧远端输尿管梗阻，前列腺癌转移所致（盆腔淋巴结转移）

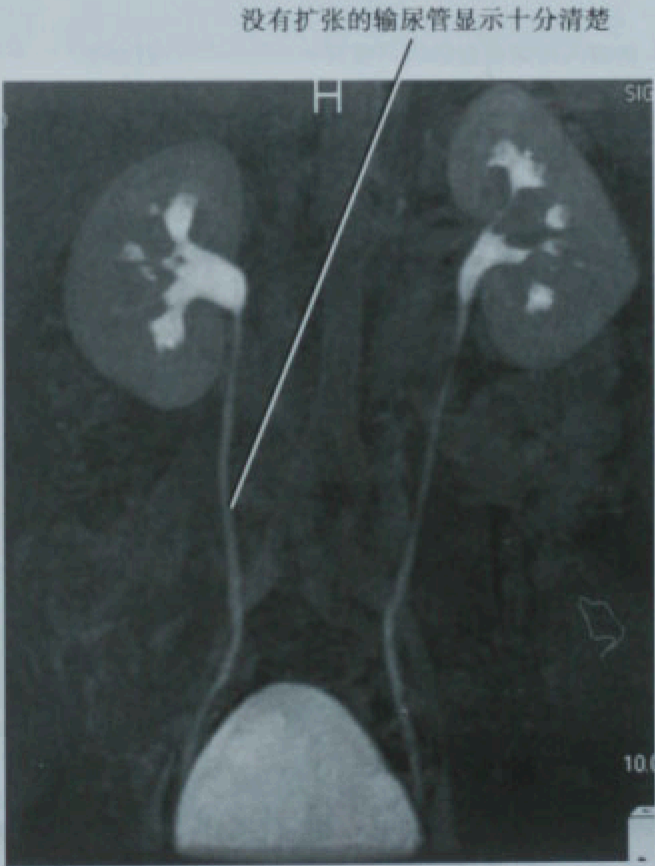


图 3-27 无输尿管梗阻患者水化并静脉注射低剂量呋塞米后的排泄性尿路造影，冠状面最大强度投影

MRU 常好与其他检查实质脏器或软组织的 MRI 序列联合应用以便全面诊断。影像学评估尿路有多种方法，MRU 常用于有碘使用禁忌证、平扫 CT 或超声检查不能明确诊断的患者。MRU 另一个优点是无辐射，仅凭此项优点也使我们对其增加兴趣。

■ 伪影和误区

在腹部和盆腔 MRI 发现异常时，注意要除外伪影的可能性。本部分将讨论一些类似病变的伪影，如果不认识会导致错误处理。通过细致观察所有序列的检查结果可以有效避免大多数读片误区。这很有必要，因为各个序列都有其专门的目的，并非所有病变在各 MRI 检查序列都能清楚显示。

类似肿块的伪影和误区

位于 MRI 扫描野之外的解剖结构（如：手臂）或者其他物体（如：静脉置管）可被卷折入图像内形成卷折伪影，该伪影可类似腹部盆腔内的肿块。这种结构可以与肝脏等脏器重叠而类似肿瘤。当静脉置管内充满钆剂并卷折到图像内，可以类似一根异常血管或者引流管（图 3-28）。由于卷折自动重叠在频率编码方向，所以卷折伪影一般沿着相位编码方向。要避免这种伪影，可以加大扫描视野（FOV）或者应用称之为相位重复采集的选项，但是运用这些技术会增加扫描时间。

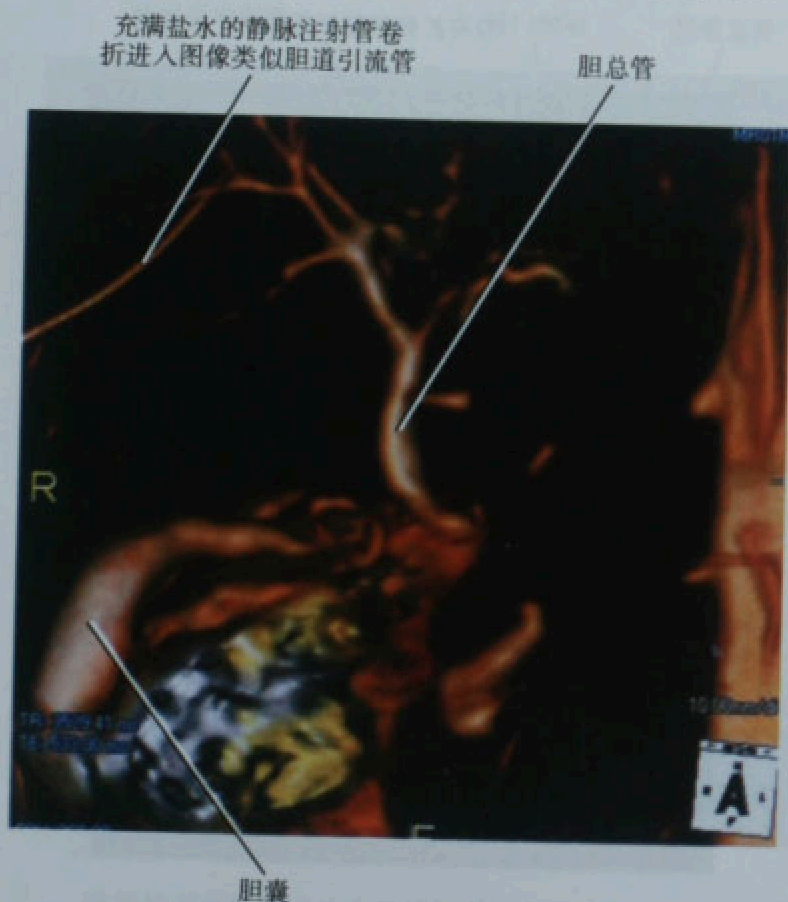


图 3-28 薄层 MRCP 图像容积再现重建。患者周围静脉置管形成的卷折伪影

搏动伪影是由于搏动血流引起相位错误的运动伪影，与卷折伪影一样，也沿着相位编码方向分布。这是一种常见的伪影，难以在每个序列中完全排除。血管内的搏动血流可产生沿相位编码方向的模糊血管阴影。这种伪影有时被称之为鬼影（ghost），可与肿块混淆，最常见于肝脏与脊柱（图 3-29）。这种伪影的特点是沿相位编码方向直线排列、按规则间隔重复出现，这是认出它的关键。扫描范围上下应用饱和带可以减少血管鬼影。

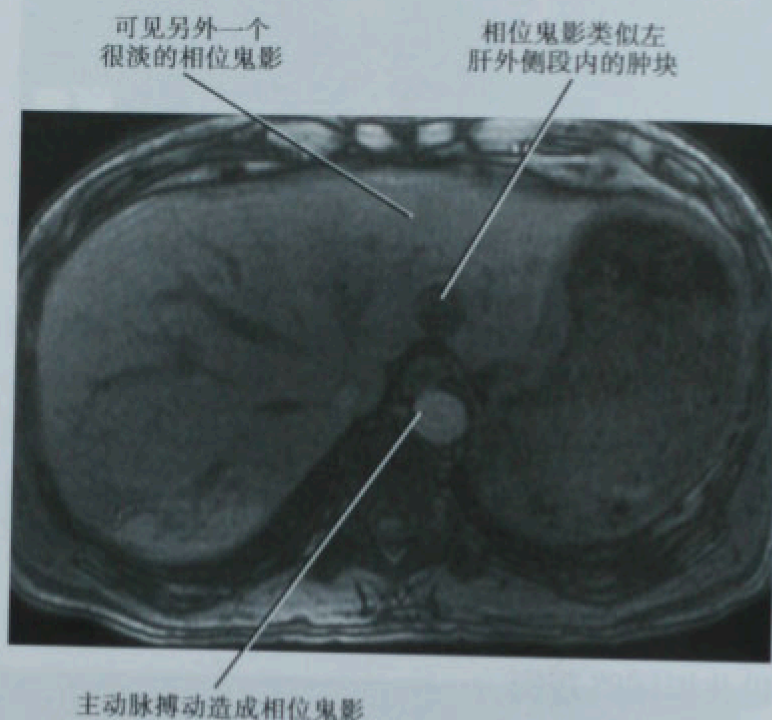


图 3-29 梯度回波脂肪抑制 T1WI 肝脏横断面扫描，可见搏动伪影

流动伪影常见于用单次激发回波链自旋回波序列如：ssFSE、ssTSE 和 HASTE 对含液体结构成像。这种低信号伪影常见于胸腔积液、腹水、胆总管以及膀胱。甚至有些大的肾囊肿由于囊液运动也可产生信号丢失。这种流动伪影可以呈现团块状，类似壁结节、胸膜或腹膜种植或者膀胱肿块（图 3-30）。由长回波链 FSE 序列获得的薄层横断面图像，由于流经扫描层面的胆汁运动，可以在胆总管内形成类似充盈缺损的伪影（图 3-31）。这种伪影对于没有经验的放射科医师来说容易误诊为胆总管结石。通过将怀疑胆总管内有充盈缺损的横断面图像与对应的冠状面图像进行比较就可以避免此种错误。

类似狭窄、血栓、闭塞的伪影和误区

许多非增强 MRA 序列易产生血流相关伪影，表现



图 3-30 膀胱冠状面单次激发 FSE 成像，可见流动伪影（输尿管喷射）类似膀胱壁肿瘤

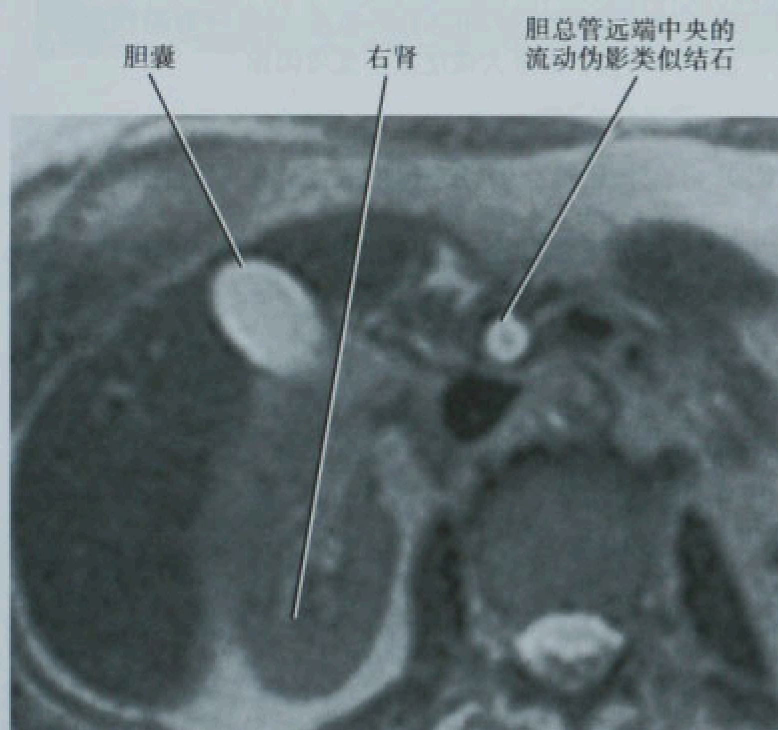


图 3-31 胆总管（CBD）远端的单次激发 FSE 横断面图像可见胆总管中央的流动伪影

为信号丢失区，可与静脉血栓相混淆。这种伪影常见于复杂血流的部位，例如：静脉汇合部、血管狭窄段或者动脉瘤。当非增强 MRA 序列（如 TOF）发现血管内信号丢失，在作出"存在血栓"的诊断之前，必须要用其他序列或者静脉注射对比剂来进一步确定该异常。非增强 MRA 技术也容易产生扫描平面内的血流饱和。非增强 MRA 序列采用反复 RF 脉冲来抑制背景组织，平行于扫描平面的血流可受到相同的作用。结果会产生血管内的信号丢失而造成血流缺失（例如血栓或闭塞）的假象。非增强 TOF MRA 序列采用饱和带选择性地消除动脉或静脉血流的信号，此时如有反向血流也会造成类似的假象。

缓慢血流的流速低于成像技术的阈值时不能显示，呈现没有血流的假象。这种情况用对比剂增强成



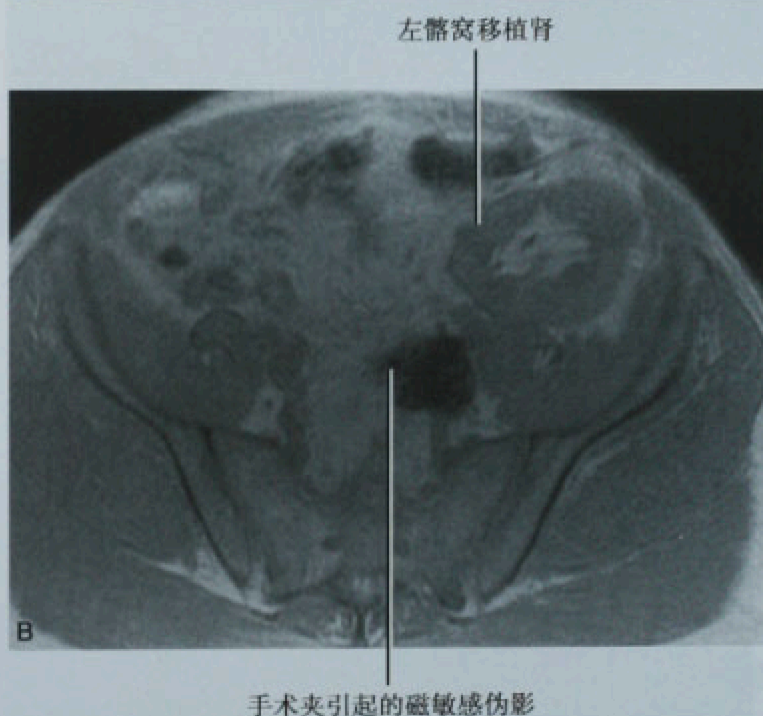


图 3-32 A. 钆剂增强 MRA 容积再现重建，左髂窝肾移植患者，手术夹伪影类似移植动脉狭窄；B. 同一患者在移植肾水平的横断面 T1WI 梯度回波成像，可见由手术夹引起的大量磁敏感性伪影。盆腔有多个手术夹存在，引起信号丢失，造成 MRA 重建图像上血管狭窄的假象

像可以克服，注入对比剂后可以有效地延长成像时间。T2WI 腹部血管内血流一般都表现为流空现象。流空现象消失可以是血栓的表现，但血管内含缓慢血流或在扫描平面内滞留足够长时间，即使血管通畅也可以表现为高信号。

有些伪影可以在静脉增强和非增强 MRA 序列中都发生。金属引起的磁敏感伪影可以延续到邻近的血管，类似血管狭窄或闭塞（图 3-32）。血管内支架或下腔静脉滤器造成金属伪影的程度取决于其材料的性质（图 3-33、图 3-34）。以镍钛记忆合金和钽为材料的伪影轻微，而不锈钢支架则伪影严重。发现血管内信号缺失但无侧支循环，在作出血管闭塞的诊断前，要注意明确有无血管内置入物。偶尔，血管外正常解剖结构的压迫也可以类似血管本身狭窄。这常见于右髂总动脉跨过左髂总静脉处。同样的伪影也常发生于 MRCP 右肝动脉横过肝总管时，类似胆管狭窄或结石（图 3-35）。

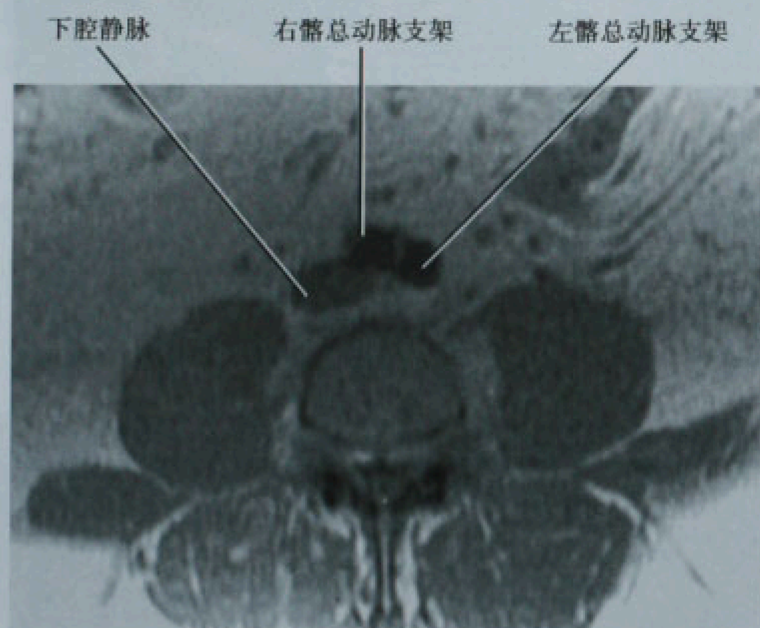


图 3-33 双侧髂总动脉支架患者，主动脉分叉水平梯度回波 T1WI 横断面成像

最后一种类似血栓的伪影是因静脉注射的对比剂与血液没有混匀而致，常发生在增强扫描门静脉期的下腔静脉内肾静脉汇入处。增强 CT 扫描常常见到这一现象，大部分医师比较熟悉这种伪影。在平衡期血管内变得均匀强化，就可以确定其是伪影。

类似增强的伪影和误区

由搏动血流造成的相位错位鬼影在增强成像时表现为高信号影，可以被误认为增强的病变。如果在平扫时表现为低信号，则更加容易误诊。脂肪或脂肪抑

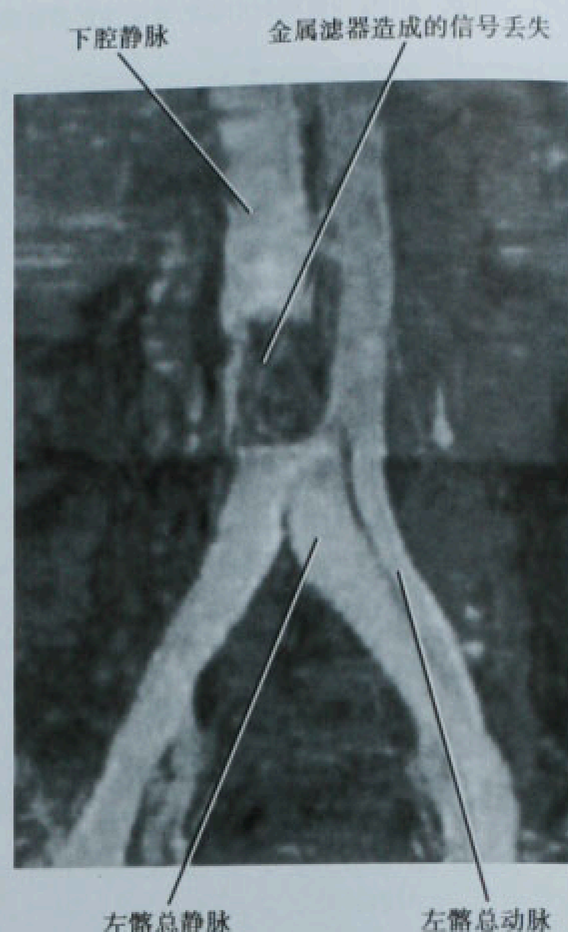


图 3-34 下腔静脉（IVC）滤器患者，对比剂增强梯度回波 T1WI，冠状面最大强度投影重建图像

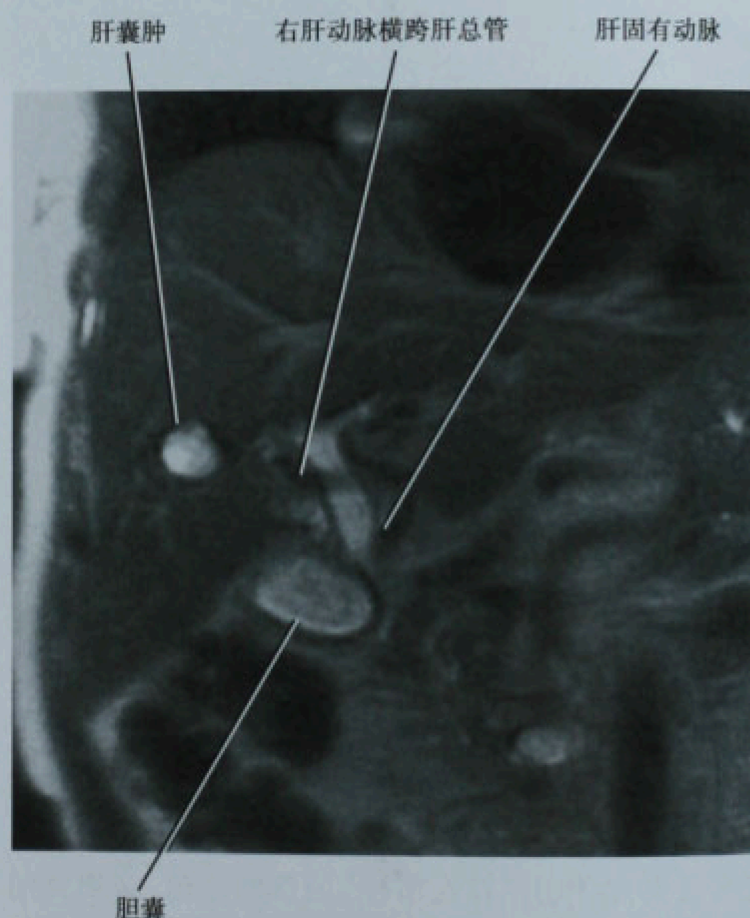


图 3-35 冠状面 T2WI 单次激发 FSE，胆总管平面成像，显示右肝动脉横跨肝总管

制技术可能会造成一些假性增强给诊断带来误区。平扫无脂肪抑制的 T1WI 和钆剂增强后脂肪抑制 T1WI，T1 弛豫时间短的病变相对于背景组织可以表现为有增强，尤其是怀疑病变部分周围由脂肪环绕时。相同扫描层面增强前、后病变部分信号强度测量或者减影可以解决这个问题(图 3-36)。脂肪肝患者，如果平扫时做同相位 T1WI，而钆剂增强后做反相位 T1WI，可以产生类似增强的错觉。脂肪肝在反相位序列信号丢失，可以使局灶性病变得以显露或者使其显示得更清楚(图 3-37)。脂肪稀少的区域可以产生同样的问题。增强前同相位和反相位图像的对照可以避免这一误区。

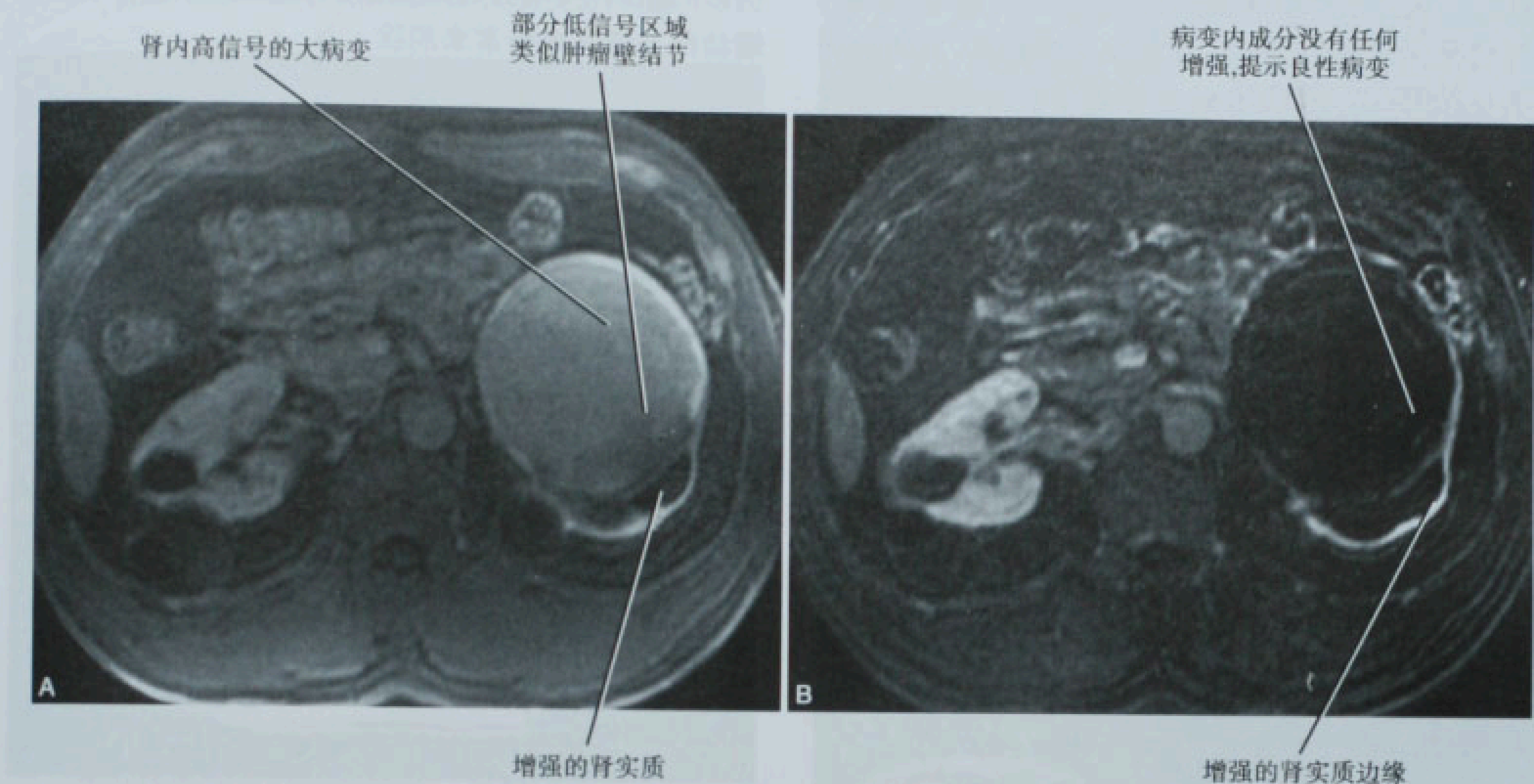


图 3-36　**A.** 左肾出血性大囊肿患者，肾脏平面梯度回波脂肪抑制增强 T1WI 横断面图像；**B.** 同一患者增强前、后减影得到的图像

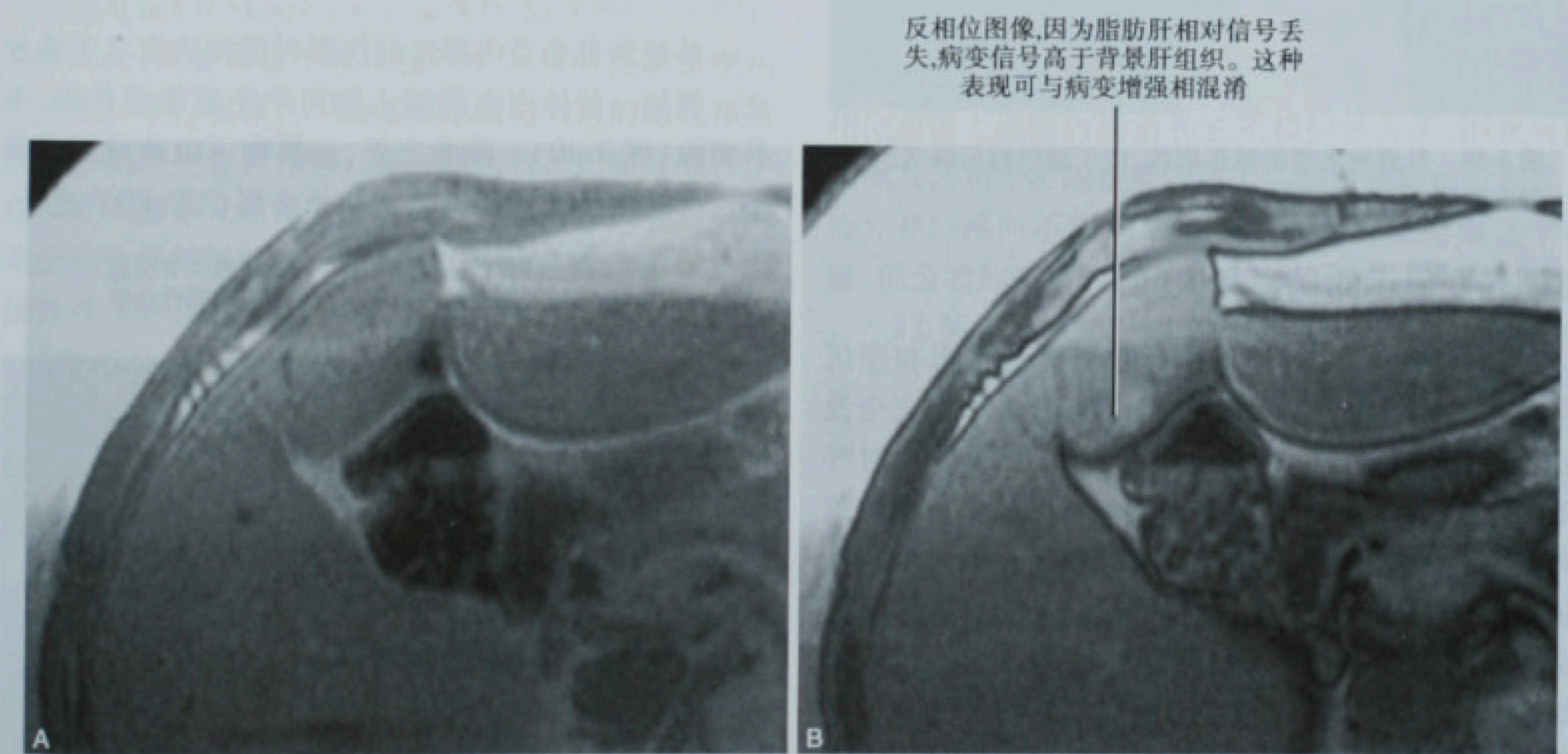


图 3-37　**A.** Ⅳb 段脂肪肝患者，平扫梯度回波、同相位肝脏横断面图像，肝内未见局灶性异常；**B.** 同一患者平扫梯度回波、反相位肝脏横断面图像显示Ⅳb 段内的病变。病变的显示是由于邻近脂肪肝实质信号丢失

磁场均匀度下降到一定程度时，频率选择性脂肪饱和技术可能在图像的一部分不能有效地抑制脂肪。在增强后脂肪抑制图像这种脂肪抑制的失效可能被错误地解释为炎症增强。应用减影可以避免这种假性增强的错误。但是，要注意减影本身也可以产生增强假象伪影。减影是增强前、后的数据相减，但两者的参数扫描须一致。如果增强前、后的数据不是源于相同的屏气情况，由于呼吸移位，可以发生增强前、后的数据并不是在同一位置，没有减影的部分则类似增强表现（图 3-38）。

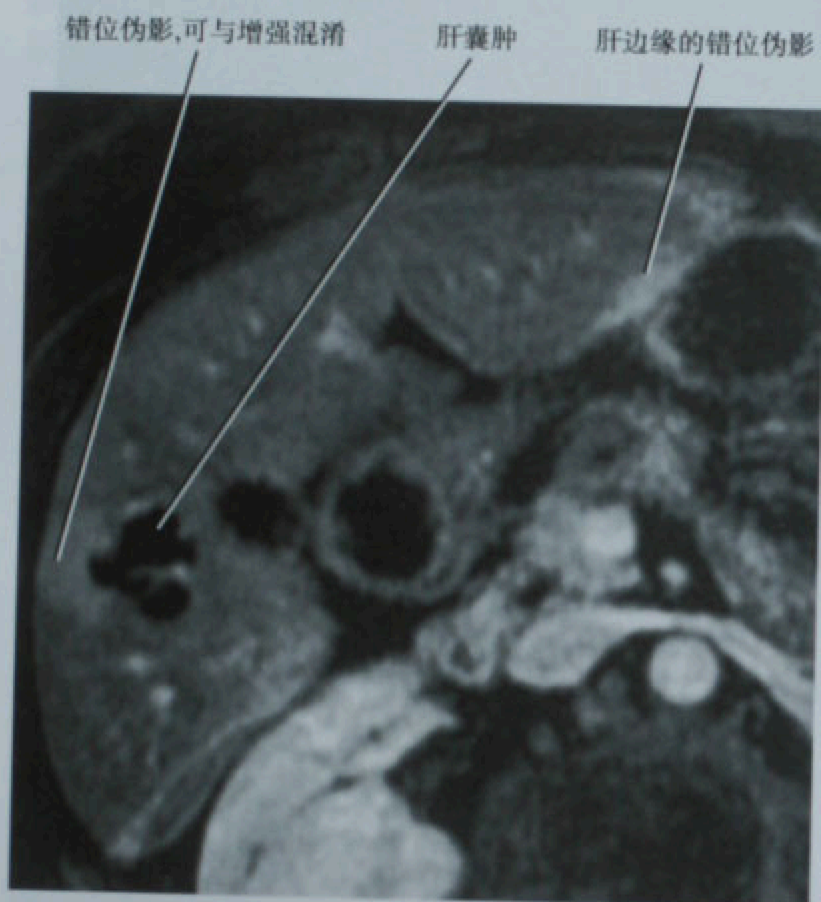


图 3-38 肝囊肿患者的减影图像，由于增强前后屏气的程度不同，产生错位伪影

模糊病变显示的伪影和误区

在繁忙的 MRI 检查工作日常遇见的伪影和误区里，病变显示不清者必须关注，因为阅片者可能完全没有意识到存在病变。最容易发生的是腹部 MRI 时呼吸引起的运动伪影。呼吸运动伪影可因减少病变的信号强度并沿着相位编码方向产生模糊鬼影而影响病变的显示（图 3-39）。几种方法可用来减少或消除呼吸运动的影响。扫描时屏气是克服呼吸运动的较好方法，但对某些患者不适用。用单次激发回波链自旋回波或者稳态自由进动技术的快速扫描，即使是自由呼吸状态扫描，也可以获得没有呼吸伪影的图像。但是，减少扫描时间会有一些牺牲，会降低病变与背景组织之间的信噪比。当呼吸规则时，呼吸门控或者呼吸导航对 T2 序列有帮助，但这会延长扫描时间。在自旋回波 T1WI，呼吸补偿可以减少呼吸运动伪影又不增加扫描时间，但是其缺点是仅部分有效。因为运动伪影的信号强度与产生它的组织结构的信号强度相关，对腹壁前脂肪区应用饱和带可以减少呼吸运动伪影。但是有些序列不能用这个方法。肠蠕动是另一个引起运动伪影的原因，可以通过扫描前禁食数小时或者应用抗蠕动药如胰高血糖素来消除。

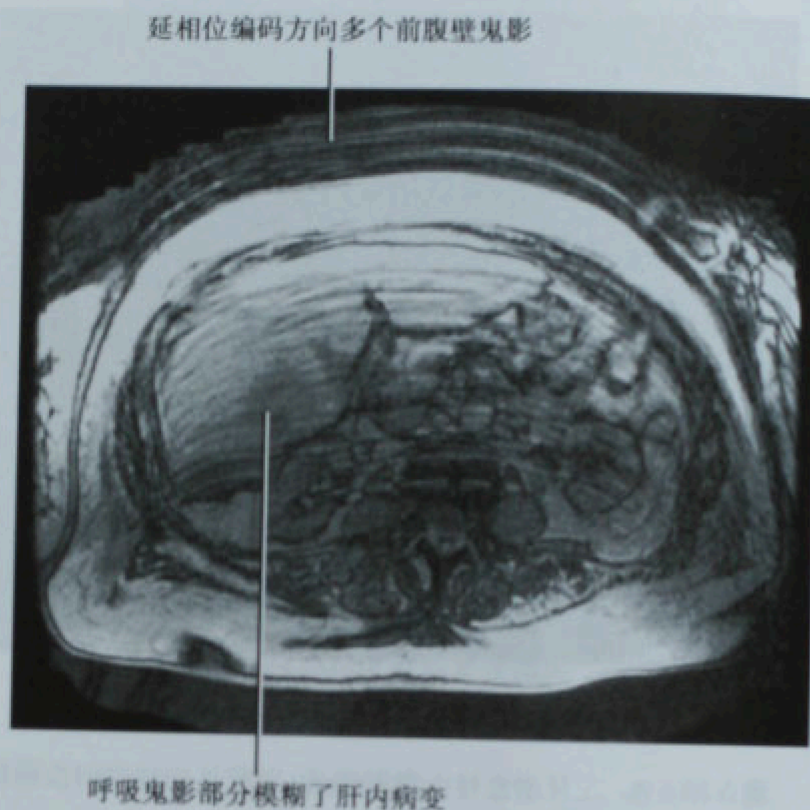


图 3-39 横断面梯度回波 T1WI 见严重的呼吸运动伪影

某些来自患者内源性的伪影可模糊病变又不易校正。例如一些体内金属植入物可产生磁敏感伪影，不易消除（图 3-40）。除此之外，金属物可以造成局部频率选择性的脂肪抑制失效。如果金属位于 FOV 之外，

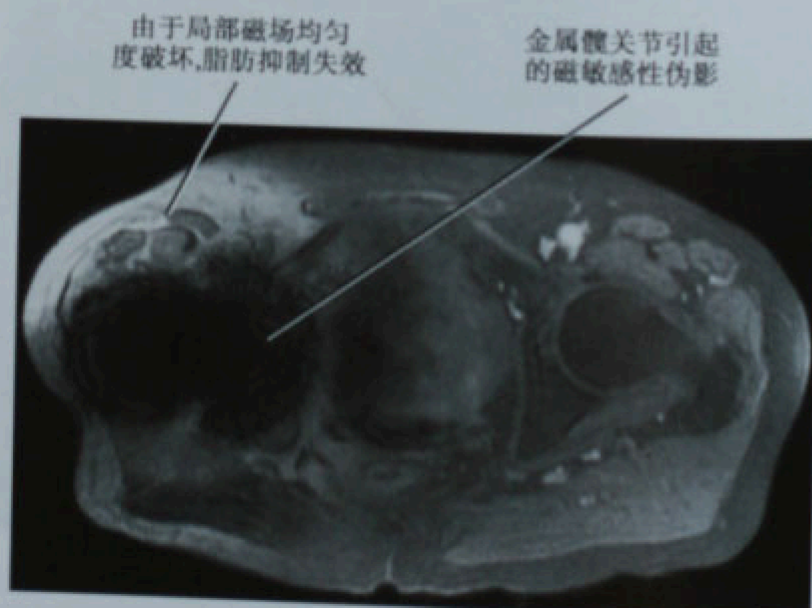


图 3-40 右侧金属髋关节患者的梯度回波脂肪抑制 T1WI 横断面图像

T2WI 脂肪抑制序列扫描时，局部脂肪未被抑制部分可以被误认为炎症或水肿的高信号（图 3-41）。金属髋关节患者做腹部 MRI 时常遇到这种情况。体内有金属植入物患者在做频率选择性脂肪抑制扫描时偶尔会抑制感兴趣的软组织结构而不是脂肪。

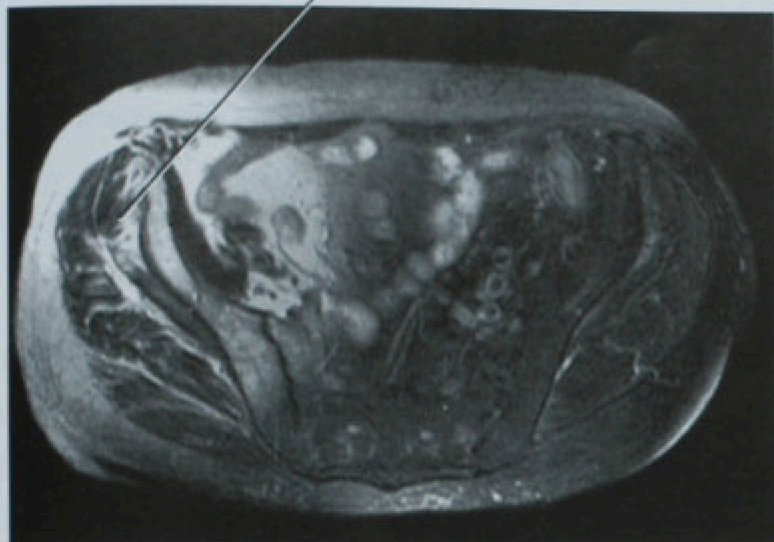


图 3-41 右侧金属髋关节患者，快速自旋回波 T2WI 盆腔上部横断面图像。应用了化学选择性脂肪饱和。STIR：短反转恢复

卷折伪影也可以模糊病变。这种情况发生在部分身体正好反折重叠在有病变的区域。增加相位编码方向的视野或增加相位重复采样可以克服这个问题。使用敏感度编码（SENSE）平行成像技术（ASSET）可缩短采集时间，但是如果不校正会产生常见的伪影模糊病变显示。平行成像技术的基本原理是有目的地在相位编码方向产生卷折，然后，通过最初校正扫描时经各个相控阵线圈单元获得的敏感度数据将图像去卷折。如果最初选择的视野在相位编码方向上太小或者校正扫描做得不好，在图像上可以看到淡薄残留的卷折伪影（图 3-42）。如果视野严重过小，则在图像中央会出现高亮的线条影。这种伪影可以通过加大视野或者重做校正扫描予以消除或减轻，注意要保证患者的体位与呼吸一致。

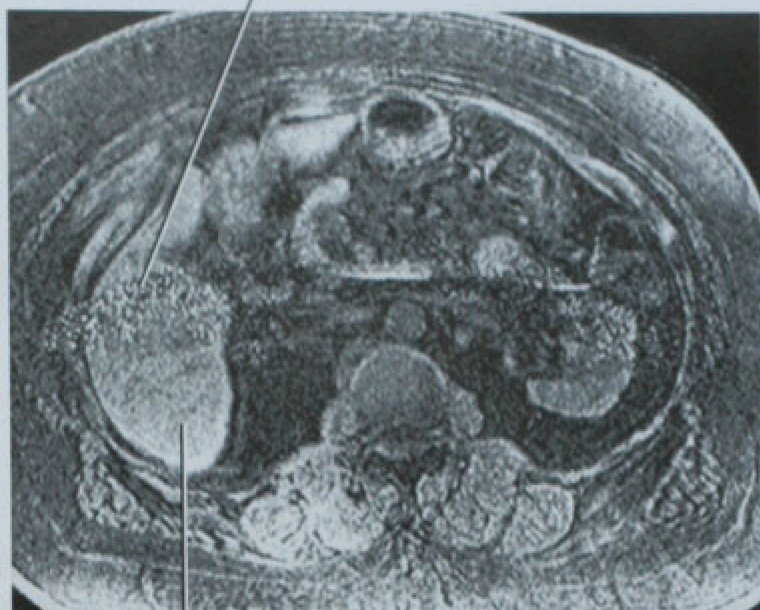


图 3-42 应用平行成像技术获得的脂肪抑制 T1WI 梯度回波腹部横断面图像

3T 伪影

随着 3T 磁共振机的增多，由此带来的新的伪影和误区逐渐被引起重视。例如磁敏感性伪影、化学位移伪影在高场 MRI 机更加明显。高场强下 T1 弛豫时间增加，可能会造成 T1WI 图像对比度的丢失。

要注意 3T 磁共振的同相位和反相位的回波时间与 1.5T 磁共振是不一样的。不仅时间不一样，在双相位采集时同相位和反相位回波采集的次序也颠倒。1.5T 通常是反相位回波首先采集，然后再采集同相位回波。而一些 3T 机器则是先采集同相位回波，虽然反相位回波很快跟着采集，导致反相位回波的 TE 时间反而更长。初看似乎不是什么大问题。但是考虑到 1.5T，肝脏脂肪浸润或者腹部肿块的细胞内脂质在反相位图像上信号是丢失的；而含铁血黄素沉积症则是在同相位图像上因为 TE 较长而信号丢失。在 3T 反相位图像上细胞内脂质和铁质都信号丢失，因此可能限制其区别脂肪或铁质的能力。如果将同相位和反相位分开扫描而不用单次双相扫描则可以克服这个问题，但会增加扫描时间。

3T 某些图像上可因体内的“驻波”和循环电流产生大范围的信号缺失。这种作用在腹水患者会更明显。应用厂商设计的“RF 垫”有助于减少这一作用。

（章士正 译 董旦君 校）

参考文献

Balci NC, Semelka RC: Contrast agents for MR imaging of the liver, *Radiol Clin North Am* 43:887-898, 2005.

Blandino A, Gaeta M, Minutoli F et al: MR urography of the ureter, *AJR Am J Roentgenol* 179:1307-1314, 2002.

Broome DR, Girguis MS, Baron PW et al: Gadodiamide-associated nephrogenic systemic fibrosis: why radiologists should be concerned, *AJR Am J Roentgenol* 188:586-592, 2007.

Coakley FV, Qayyum A, Kurhanewicz J: Magnetic resonance imaging and spectroscopic imaging of prostate cancer, *J Urol* 170:S69-S75, 2003.

Delfaut EM, Beltran J, Johnson G et al: Fat suppression in MR imaging: techniques and pitfalls, *RadioGraphics* 19:373-382, 1999.

Ersoy H, Rybicki FJ: Biochemical safety profiles of gadolinium-based extracel-

lular contrast agents and nephrogenic systemic fibrosis. *J Magn Reson Imaging* 26:1190-1197, 2007.
Giovagnoni A, Fabbri A, Maccioni F: Oral contrast agents in MRI of the gastrointestinal tract. *Abdom Imaging* 27:367-375, 2002.
Glockner JF: MR angiography interpretation: techniques and pitfalls. *Magn Reson Clin N Am* 13:23-40, 2005.
Grobner T: Gadolinium—a specific trigger for the development of nephrogenic fibrosing dermopathy and nephrogenic systemic fibrosis? *Nephrol Dial Transplant* 21:1104-1108, 2006.
Hood MN, Ho VB, Smirniotopoulos JG et al: Chemical shift: the artifact and clinical tool revisited. *RadioGraphics* 19:357-371, 1999.
Ichikawa T, Haradome H, Hachiya J et al: Diffusion-weighted MR imaging with single-shot echo-planar imaging in the upper abdomen: preliminary clinical experience in 61 patients. *Abdom Imaging* 24:456-461, 1999.
Irie H, Honda H, Kuroiwa T et al: Pitfalls in MR cholangiopancreatographic interpretation. *RadioGraphics* 21:23-37, 2001.
Keogan MT, Edelman RR: Technologic advances in abdominal MR imaging. *Radiology* 220:310-320, 2001.
Koyama T, Tamai K, Togashi K: Current status of body MR imaging: fast MR imaging and diffusion-weighted imaging. *Int J Clin Oncol* 11:278-285, 2006.
Laissy JP, Trillaud H, Douek P: MR angiography: noninvasive imaging of the abdomen. *Abdom Imaging* 27:488-506, 2002.
Lin S-P, Brown JJ: MR contrast agents: physical and pharmacologic basics. *J Magn Reson Imaging* 25:884-899, 2007.
Merkle EM, Dale BM, Paulson EK: Abdominal MR imaging at 3T. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 14:17-26, 2006.
Mirowitz SA: Diagnostic pitfalls and artifacts in abdominal MR imaging: a review. *Radiology* 208:577-589, 1998.
Motohara T, Semelka RC, Bader TR: MR cholangiopancreatography. *Radiol Clin North Am* 41:89-96, 2003.
Nitz WR, Reimer P: Contrast mechanisms in MR imaging. *Eur Radiol* 9:1032-1046, 1999.
Nitz WR: Fast and ultrafast non-echo-planar MR imaging techniques. *Eur Radiol* 12:2866-2882, 2002.
Nolte-Ernsting CC, Staatz G, Tacke J et al: MR urography today. *Abdom Imaging* 28:191-209, 2003.
Rofsky NM, Lee VS, Laub G et al: Abdominal MR imaging with a volumetric interpolated breath-hold examination. *Radiology* 212:876-884, 1999.
Semelka RC, Balci NC, Op de Beeck B et al: Evaluation of a 10-minute comprehensive MR imaging examination of the upper abdomen. *Radiology* 211:189-195, 1999.
Van Hoe L, Mermuys K, Vanhoenacker P: MRCP pitfalls. *Abdom Imaging* 29:360-387, 2004.

第四章
正电子发射计算机断层显像

Paige Clark

正电子发射计算机断层显像(PET)能够提供常规断层显像技术,如超声、CT及MRI等不能获得的活体内物质分子代谢过程中的信息。这些关于细胞代谢的信息为检出病灶、准确地定性病变组织及客观地定量肿瘤活性提供了一种新的方法。当功能代谢影像与解剖定位影像使用同机图像融合技术创造性地生产出一种非常有效的解决问题的工具——PET/CT仪。

■ PET与PET/CT的本质

由于恶变、感染或炎症等使放射性葡萄糖类似物18氟脱氧葡萄糖(即^{18}F-FDG)滞留在高代谢细胞中。当^{18}F-FDG衰变时发射出的正电子在体内发生湮没辐射产生两个方向相反、能量各为511keV的γ射线。围绕患者周围一圈的晶体探测到这些光子,然后通过数学运算重建三维影像而定位。

必须进行衰减校正,因为光子在不同的人体组织内衰减是有差异的(如:γ射线在肺组织比肝组织中运行速度要快)。可以通过透射扫描或CT扫描进行校正。使用CT快速扫描进行衰减校正大约可以节省25分钟时间。PET/CT扫描仪比单纯的PET扫描仪更有优势,一是可以提供更加精确的解剖定位(与PET和CT单独对比);二是不需要复杂的图像融合软件。

不论增强代谢活性为何种原因,代谢活跃的细胞都能摄取前面所提到的放射性显像剂^{18}F-FDG。因而,对于各种各样不同的组织器官与疾病过程,提高PET显像的特异性还有很大的空间。为了提高诊断的特异度,不断发展一些不同的正电子发射型放射性药物。为了了解直肠癌和卵巢癌的肿瘤内蛋白质合成情况,用蛋氨酸与酪氨酸合成的PET放射性药物进行氨基酸显像已经成功。核医学显像可以用来评估食管癌、结肠癌及淋巴瘤中肿瘤细胞的增殖情况。

■ PET与PET/CT的临床应用

据文献报道,^{18}F-FDG PET显像比单纯的解剖影像能提供更多的临床价值,主要体现在3个方面:病变检出、病变定性、指导癌症治疗。框4-1概括了PET显像目前常用的临床指征。我们正在考虑将这些临床指征更加细化。

框4-1 PET成为解决腹部和盆腔问题的潜在方法

指导活检
淋巴结定性
指导肿瘤探查术
探查增强CT阴性而血清标志物增高患者体内的隐性病变
评价术后残留肿瘤(如手术或热消融后)
评估系统性肿瘤治疗的疗效
探查溶骨性转移(如肾细胞癌)
评估不明原因的发热
评估可疑的假体感染

检出病变

对于已知恶性肿瘤的患者,PET/CT有利于发现转移灶,特别是原发灶的远处转移。Cohade等人发现对于结肠癌患者,PET/CT比单独CT多检测出30%的病灶。该研究表明,PET/CT可使肿瘤分期的精确性从78%提高到89%。Subhas等人将PET用于宫颈和子宫内膜癌,也得到了类似结果。上述研究者认为在检测病变复发中,PET/CT的敏感性超过95%,特异性

超过 76%。Schiepers 等人报道在非霍奇金淋巴瘤的首次分期及治疗后评价中，PET/CT 的敏感性为 82%～99%，特异性约为 99%。除了对新近诊断恶性肿瘤的患者寻找远处转移灶，PET/CT 对于肿瘤标志物异常升高而解剖影像表现为阴性的肿瘤转移灶的探查也很有价值(图 4-1、图 4-2)。但是，对于非常小(直径 <6mm)的病灶，例如腹膜种植灶，尽管其代谢升高，但是其 PET 显像也常为阴性。

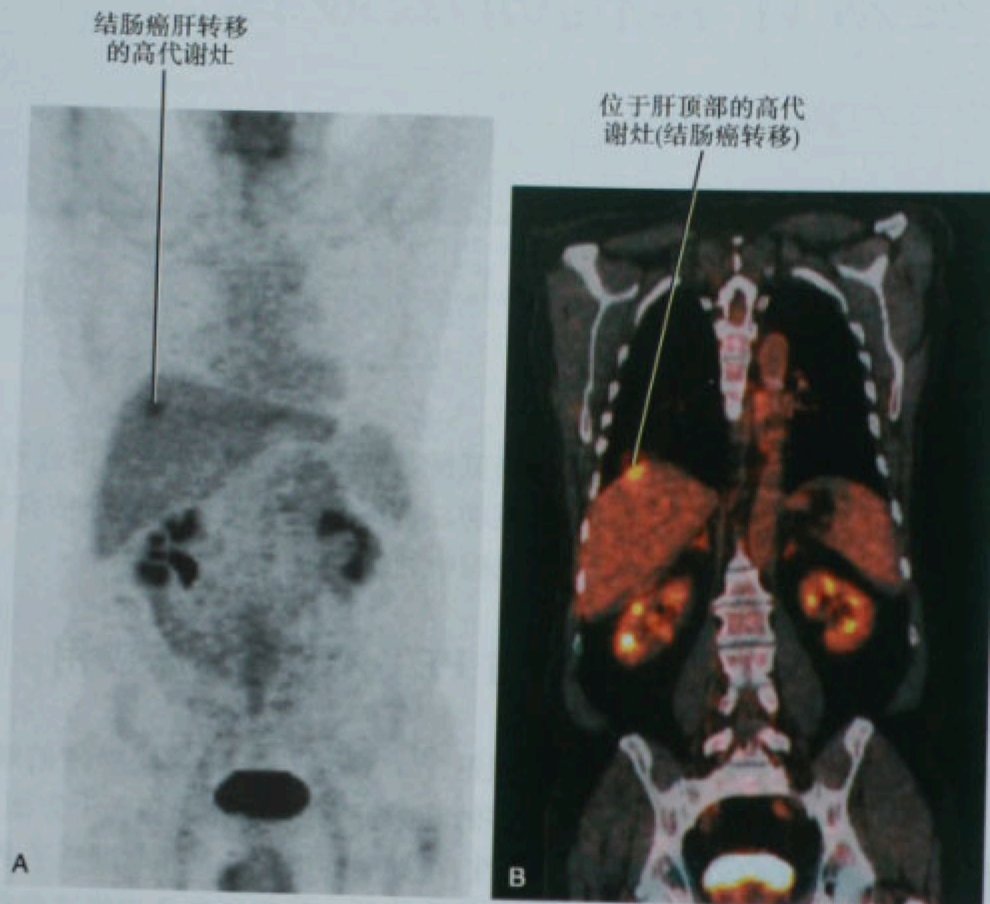


图 4-1　A. 结肠癌术后 CEA 增高而增强 CT 阴性患者的 PET 冠状面 MIP 重建图像；B. 与 A 图同一患者的 PET/CT 冠状面图像

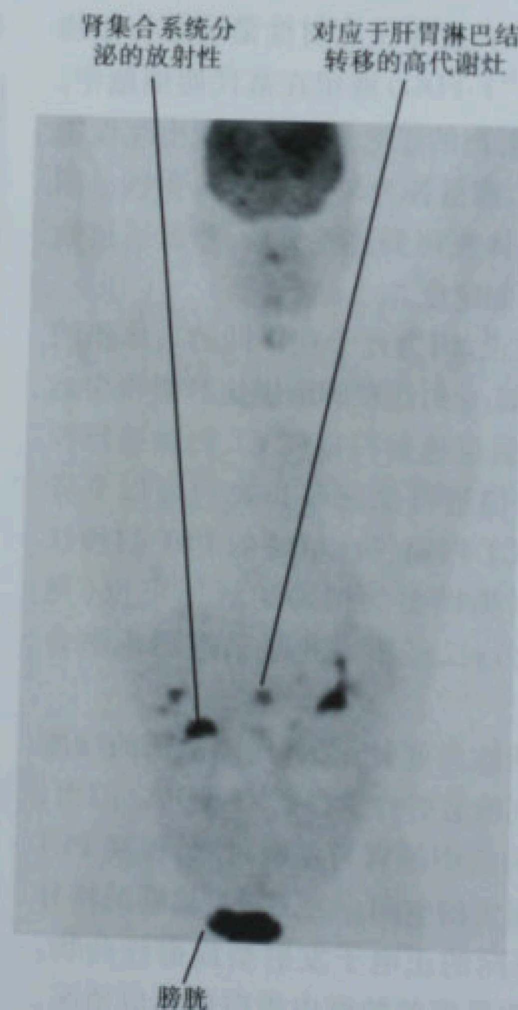


图 4-2　结肠癌术后 CEA 增高并有肝胃淋巴结转移患者的 PET 冠状面图像，增强 CT 未见明显增大的淋巴结

用 PET 探查腹部和盆腔的恶性病变，首先要考虑各种恶性病变与 ^{18}F-FDG 的亲和力。常见的在 ^{18}F-FDG PET 中表现为强阳性的腹部和盆腔的恶性肿瘤见框 4-2。

框 4-2　具有高 ^{18}F-FDG 亲和力的腹部和盆腔肿瘤

高分化淋巴瘤
结直肠癌
胆管癌
嗜铬细胞瘤
低分化肝细胞肝癌
卵巢癌
宫颈癌
子宫内膜癌
转移性黑色素瘤
肺、乳腺、食管及胃癌转移灶

腹部恶性肿瘤在 ^{18}F-FDG PET 中常表现为无或低代谢活性，其中包括黏液腺瘤、高分化肝癌及高分化前列腺癌（图 4-3）。睾丸肿瘤常表现出不同的 ^{18}F-FDG 摄取。同时高级别淋巴瘤代谢常较高，而 PET/CT 很难发现低级别淋巴瘤。近一半的肾癌不亲和 ^{18}F-FDG（图 4-4）。肾癌对 ^{18}F-FDG PET 是一个挑战，尽管肿瘤代谢较高，在 PET 显像中肾癌的活性可与周围肾实质相同，^{18}F-FDG 从肾脏排泄可使肾集合系统附近的原发灶变模糊。虽然有这些局限性，PET 有时还是可



图 4-4　右肾癌患者 PET/CT 冠状面融合图像示肿瘤摄取 FDG 不是特别高

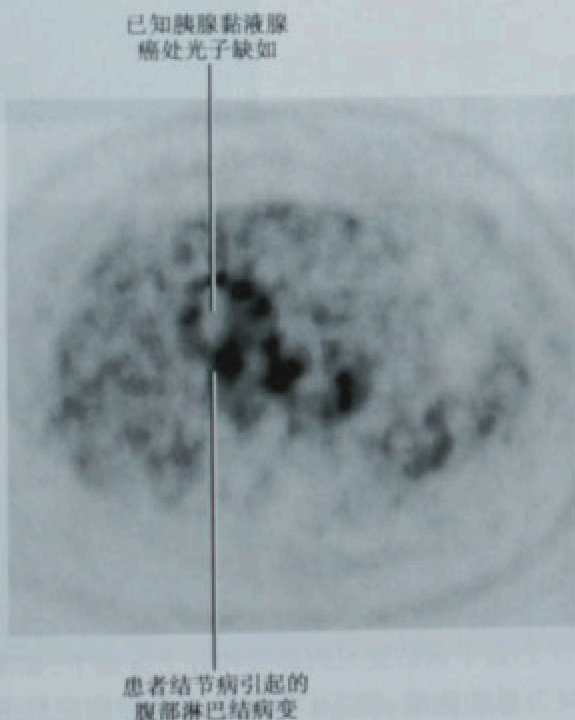


图 4-3　胰腺黏液腺癌患者胰头水平处 PET 横断面图像，黏液性肿瘤在 PET 图像上可表现为不同的放射性活度，对这类肿瘤的敏感度有限



图 4-5　结节病患者的 PET 冠状面图像（与图 4-3 为同一患者）

以发现肾癌的远处转移灶。特别是对于溶骨性转移灶，^{18}F-FDG PET 比平片、CT 和骨扫描都敏感。由于肿瘤与 ^{18}F-FDG 的亲和力各不相同，如果病灶在 PET/CT 中表现为代谢增高并有相应的解剖表现，结果就可成为评估病变程度的可靠依据。

^{18}F-FDG PET 并不仅限于用于探查恶性肿瘤。由于 PET 显像的高度敏感性，PET 可用于探查不明原因的发热、血管炎、关节成形术后感染以及炎性病变如结节病（图 4-5）。由于 PET 和 PET/CT 是新兴技术，并非所有可能的应用都被纳入医保范围。无论用什么显像模式，PET 和 PET/CT 常会有一些附带结果（图 4-6、图 4-7）。正常的生理性 FDG 摄取（如肠道、棕色脂肪）也很常见而且必须与病理性 FDG 摄取相区别。

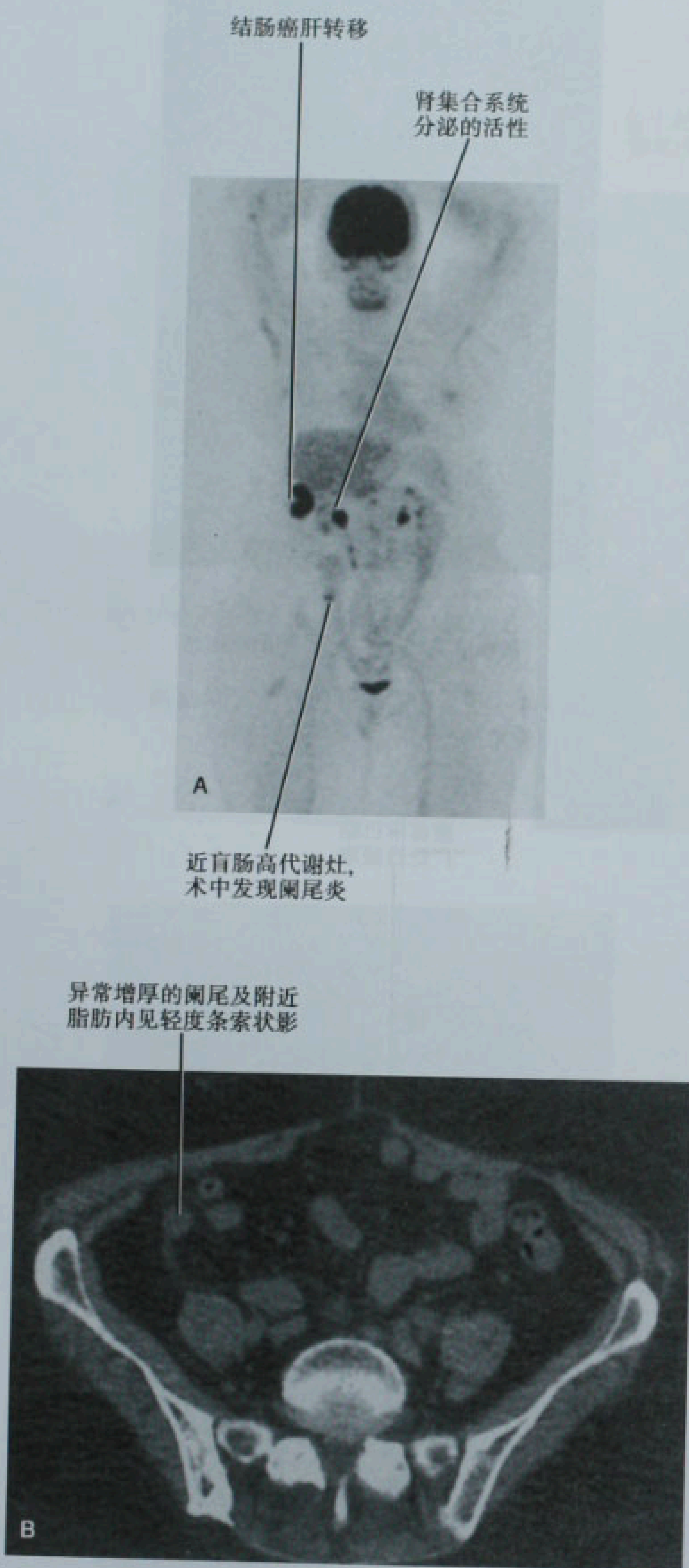


图 4-6 **A.** 结肠癌转移患者的 PET 冠状面图像，用于评估肝脏单个病变的可能切除性。患者也有早期阑尾炎使盲肠附近代谢活性增高；**B.** 与 A 图同一患者的 CT 横断面图像表现为阑尾增厚并有脂肪内条索状影，相应的 PET 图像示局部活性增高，手术证实为阑尾炎

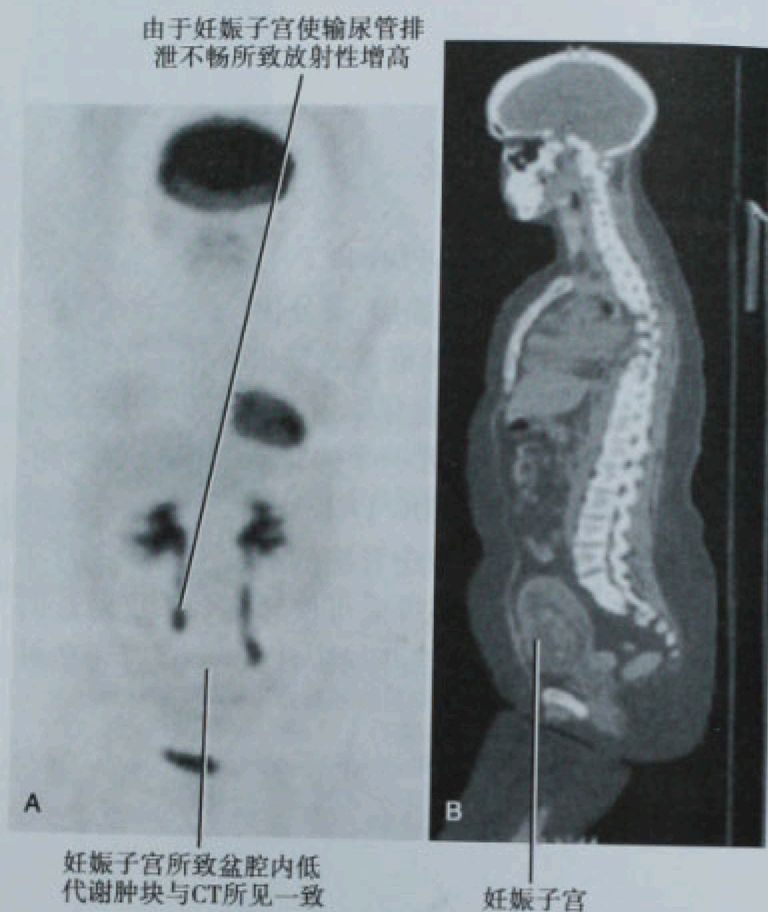


图 4-7 **A.** PET 冠状位图像示盆腔低代谢肿块，伴随意外妊娠引起的尿路梗阻；**B.** 与 A 图同一患者的 PET 矢状面图像示意外宫内妊娠

病变定性

在 CT 或 MRI 检查中常会发现一些偶发病变，如肺结节或肾上腺肿块。这次检查对这个意外病变的判断常常并不是最优化的，因为可能难以明确病变的性质。^{18}F-FDG PET 能有效确定许多腹部和盆腔异常病变。CT 扫描中偶然发现的肺部和肾上腺结节，如果高度怀疑为恶性肿瘤，PET/CT 可对这些肿瘤定性并提供有关淋巴结和骨转移的信息。如果肺部和肾上腺病灶的直径不小于 1cm 而且代谢较低，这些病灶就不太可能是转移性病变。如果一个确定的高代谢灶之外，

还有代谢活跃的病变，就高度可能是转移性病变。这样，PET/CT 就可避免再进一步行骨扫描以外的其他解剖显像。

对于解剖显像中偶然发现的不确定的肾上腺病变，在 PET 中为高代谢活性是恶性病变的特异表现。许多 PET 医师将肾上腺的活性与肝脏的活性比较以确定肾上腺病变的代谢活性是否增高。如果肾上腺病变比肝脏的代谢活性高，它很可能是恶性病变。根据 PET 的标准如果肾上腺病变比肝脏的代谢活性低或两者代谢活性相似，则肾上腺病变的性质就不确定或为良性病变。将功能性 PET 结果与解剖显像对比常能得到满意的临床结果。

尽管 PET 的特异性不尽如人意，但它仍有益于区分良、恶性淋巴结。淋巴结要达到一定的大小（常为 8～10mm）才在解剖显像中被视为异常。PET 常能发现代谢活性高而体积较小的淋巴结转移灶。但是，即使在一些明确的、亲 FDG 的肿瘤，PET 对淋巴结转移的敏感性和特异性也不是 100% 的。微小转移灶可能被遗漏，邻近高代谢肿瘤（如胃癌）的淋巴结也可能被原发肿瘤的活性所掩盖。此外，并非所有代谢活性高而且体积增大的淋巴结都是转移灶。具有良性影像特征的高代谢淋巴结（如边缘清楚的脂肪核）可能是反应性的。对于有解剖学影像表现的淋巴结，当它同时合并恶性肿瘤与感染或炎症时情况就比较复杂，此时有必要进行活检或对淋巴结进行影像学随访才能明确诊断。

PET 也可用于轻度或没有脾肿大的淋巴瘤患者。这种病例，病变的脾脏在 PET 上表现为局限性或弥漫性活性增高。与肾上腺相似，脾脏的活性与肝脏相比，如果脾脏的活性比肝脏高，则考虑有恶性病变侵犯脾脏。

治疗后的肿瘤影像学表现常常是模糊或非特异的。治疗后肿瘤局部活性降低表明治疗有效，如果这种表现是在治疗后不久则表明肿瘤顿抑（图 4-8）。结合解剖影像学检查，PET 有利于区别肿瘤复发与治疗后改变如瘢痕，例如区分瘢痕与结直肠癌术后复发，区分肝癌射频消融治疗后改变与肿瘤残留。在具体的病例中，如果残留病变的高代谢活性没有随时间降低或又发现新增病灶，则提示肿瘤残留或复发（图 4-9、图 4-10）。

对于已经活检证实病变的患者，当影像学和 PET 显像结果不确定时，PET/CT 在探寻新增病灶中表现出更高的特异性。对于伴发的肉芽肿性、感染性和退行性骨病，临床病史和解剖影像学结果对 PET/CT 的诊断有辅助作用，可降低 PET/CT 的假阳性可能。但也不可过度强调临床病史和影像学结果相联系的重要性。

指导治疗

PET/CT 在选择性恶性肿瘤的治疗前、治疗中和治疗后都有十分重要的作用。例如，对于各型淋巴瘤患者，PET 对于治疗前肿瘤分期、疗效评价及检出复发都十分准确。PET 对子宫内膜癌的复发有高度的敏感性和特异性。对于可疑孤立性结直肠癌肝转移，PET 可排除额外的肝脏病灶或探查出肝外转移，以此可避免肝脏病变的切除。据报道，在探查结直肠癌肝转移中，PET 的敏感性超过 90%。因此，PET 可使有多中心病变的患者避免大手术。如前文所述，PET 也有助

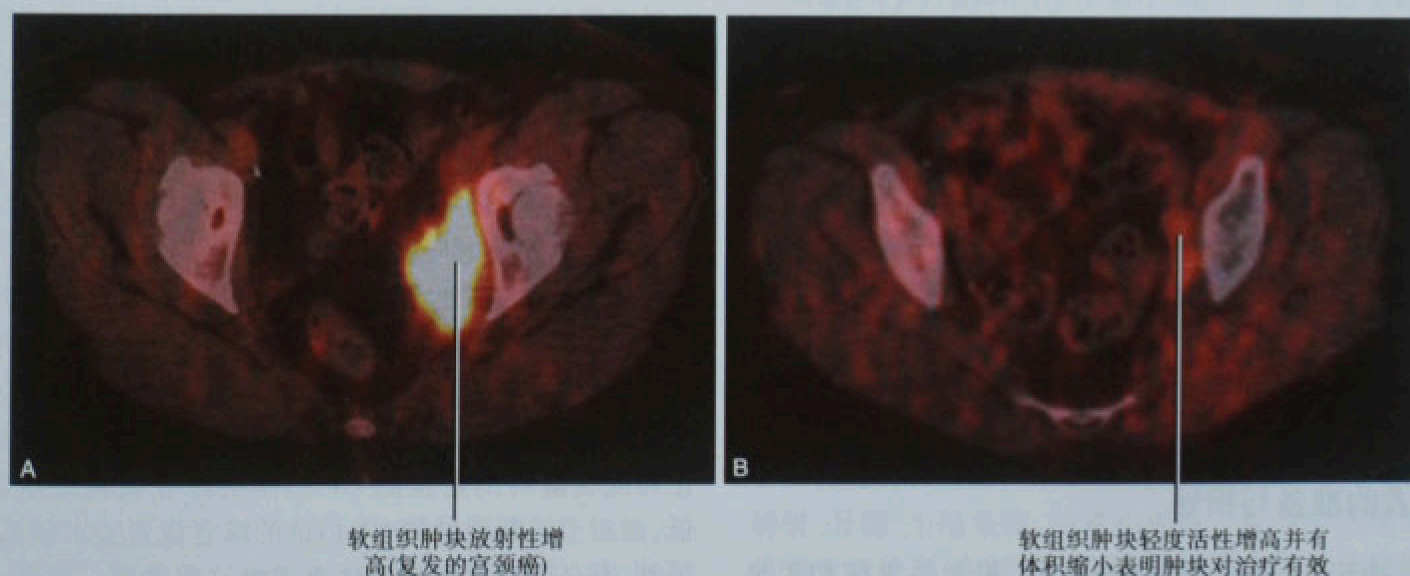


图 4-8 A. 宫颈癌术后复发患者的 PET/CT 横断面融合图像；B. 与 A 图同一患者的 PET/CT 横断面融合图像，经过一段时间治疗后复发的宫颈癌活性消失，软组织肿块也相应缩小



图 4-9 一位结直肠癌患者术后 PET/CT 横断面融合图像示骶前软组织肿块 FDG 活性未见明显增高，考虑为良性病变

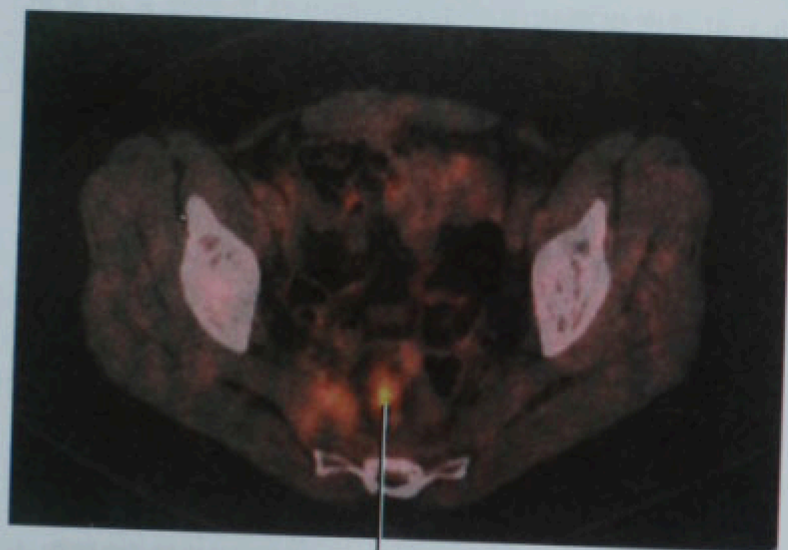


图 4-10 PET/CT 横断面融合图像示结直肠癌术后骶前区局灶性放射性增高，怀疑为肿瘤复发

于区分复发性结直肠癌与良性术后瘢痕。当然，不能指望 PET 或 PET/CT 为所有患者解决诸如肿瘤范围及活性的问题。如果 PET/CT 提示腹部和盆腔有可疑病灶，特别是当患者的治疗方案主要取决于病灶的良恶性时，进行剖腹探查术是适应证。

■ 检查方案

患者的准备与指导

由于 ^{18}F-FDG 的生理性特点，患者必须在 PET 显像前进行适当的准备。注射 ^{18}F-FDG 前患者至少禁食 4 小时以降低餐后胰岛素水平。如果胰岛素水平太高会导致肌肉摄取 ^{18}F-FDG 增多，也会导致 PET 对小病灶出现假阴性结果。此外，注射 ^{18}F-FDG 前要检测患者血糖水平。在本中心，血糖水平要低于 150mg/dl。一般认为，患者血糖高于 200mg/dl 则 PET 检查结果不理想。糖尿病患者在进行 PET 检查当天要吃早餐并正常注射胰岛素。如果患者血糖高于 200mg/dl，可能的话要重新安排 PET 检查的时间。在进行下次 PET 检查前要设法在内分泌医师或营养师的帮助下使患者的血糖得到较好的控制。

衣服和金属可引起伪影，因此在检查前要求患者换上睡衣并取下首饰。患者在注射 ^{18}F-FDG 后 45 ~ 60 分钟到 PET 检查前要安静地坐着、不谈话、不咀嚼、不写字，因为前述动作可引起喉肌、咀嚼肌或前臂/手部肌肉的生理性摄取 ^{18}F-FDG 增多。患者要在检查前排尿以减少排入膀胱内的 ^{18}F-FDG 活性。

CT 的要求

PET/CT 扫描时的 CT 衰减校正扫描速度（~30 秒）比仅做 PET 扫描的衰减校正速度快（~25 分钟）。此外，CT 还提供有价值的解剖校正。做 PET/CT 时需特别考虑的 CT 检查参数有患者的定位、呼吸、起始点、层厚、球管的电流和能量以及静脉注射/口服对比剂。

条件允许时，在做 CT 和 PET 时患者的手臂要求放在头上，这样可以减少 CT 中来自手臂的散射以提高腋窝处病灶（如淋巴瘤）的敏感性。如果患者不能在整个检查过程中一直将手臂放在头上，可以根据扫描的体段将手臂放在次要位置，例如对于盆腔恶性病变，手臂最好交叉放在上腹部或胸部。

呼吸运动可引起伪影及 PET 与 CT 影像的错误融合。由于 PET 扫描时间较长，在扫描过程中要求患者平静呼吸。屏住呼吸可获得较好的肺部 CT 影像，但呼吸引起的 PET 与 CT 影像的错误融合可在下肺及上腹部引起伪影。因此，大多数 PET 中心在 CT 扫描时也要求患者平静呼吸。

通常 CT 扫描要获得从颅顶到大腿中部的图像。不同的 PET/CT 中心对 CT 扫描设置各不相同。典型的扫描设置为：扫描速度 0.8 秒/周，螺距 6:1，进床速度 22.5mm/s，球管设置 140kV 和 80mA。用于衰减校正和低质量解剖定位的 CT 扫描的球管设置要求较低，而对于诊断质量的 CT 扫描的球管设置要求较高。另外，有必要根据患者的体重调整这些参数。层厚一般要求为 2.5 ~ 5mm。

目前静脉注射/口服对比剂的应用在不同机构各

不相同。在腹部和盆腔 PET/CT 扫描前口服稀释的对比剂用于区别肿块与正常肠道。低浓度无糖钡剂可产生有效的 CT 对比，而 PET 几乎没有伪影。肠道内钡剂可引起衰减校正伪影的疑虑可在无衰减校正的影像中得以澄清。静脉注射对比剂对于 PET 所见与解剖学影像的校正十分有用。由于用于 PET 衰减校正的 CT 可受静脉内对比剂的影响，可使伪影区的活性增高。因此建议用低放射剂量的平扫 CT 对 PET 进行衰减校正。如果是用对比剂增强 CT 对 PET 进行衰减校正，PET 医师要注意相关的血管结构活性会增加。如果增高的活性确是伪影，非衰减校正的图像就表现为相同区域的背景活性重叠在血管结构上。

PET 的要求

PET 显像一般要经静脉注射 10～15mCi 的 ^{18}F-FDG。^{18}F-FDG 的剂量会影响患者接受的射线量、扫描时间及计数量。对检查部位较高的患者一般用较多的 ^{18}F-FDG 可缩短扫描时间。从大腿中部开始 PET 扫描可减少膀胱内排泄的 ^{18}F-FDG。全身扫描可分 7 个体段完成（每个体段大致 15cm）然后形成二维或三维图像。探测晶体前没有隔栅就可以获得三维图像，这样可以增加敏感性但也增加了图像噪声。探测晶体前有隔栅可以获得二维图像，它需要更长的时间才能获得与三维图像相同的计数，但是它的噪声较低。

图像处理与显示

CT 数据重建成 512×512 的矩阵和 50cm 的视野显示。并用它对 PET 图像进行衰减校正。PET 数据用迭代的方法进行重建成 128×128 的矩阵和 50cm 的视野显示。处理后获得的图像呈现在双显示屏工作站上。工作人员能以此构建每个患者的图像。典型的工作站显示的图像包括横断面、失状面和冠状面的 PET 和 CT 图像。通常还有最大密度投影（maximum intensity projection，MIP）PET 图像，CT 定位图及 PET/CT 融合图像。PET 和 CT 的窗位可各自独立进行。常用的预置窗位有脑窗、肺窗、软组织窗和骨窗。PET 的标准摄取值（standandized uptake values，SUV 值）可根据不同的参数如克、千克、毫居里（mCi）或兆贝克勒尔（MBq）等获得。在 CT 上可以获得 CT 值（HU）。

医师审核

在完成 PET 检查的时候，医师通常要复查 PET 和 CT 图像以便及早发现伪影，并便于重新显像。例如，如果卵巢癌患者显像时膀胱活性较高，就要对盆腔进行重新扫描。有时，经导尿管滴注生理盐水有助于分析盆腔影像。如果不需要重新显像，患者就可以离开了。

■ 图像分析

PET/CT 的图像分析包括对 PET 图像的分析、对 CT 图像的分析以及对 PET/CT 融合图像的分析。^{18}F-FDG 是一种代谢性显像剂，与用于 CT 的细胞外增强剂相比，^{18}F-FDG 有不同的生物分布。PET/CT 读片新手（特别是解剖影像读片者）常犯的错误之一就是先读 CT 图像，然后再将 CT 结果与 PET 影像联系起来。如果没有充分分析 PET 图像，就有可能遗漏重要的结果。对 PET/CT 读片者进行适当的 CT 图像诊断的培训同样也很重要。对于高度分科的影像部门，核医学专家与放射诊断专家一起交流沟通是有帮助的。

阅读 PET/CT 图像的有效方法是首先评价 PET 的 3D MIP 图像，这样就可以先对全身图像进行快速、敏感的浏览，然后再进一步进行特征性的描述。这样常常对肿瘤分期有一个快速印象，然后直接关注特殊病灶。晚期病变不要求对每个病灶进行详细审查（例如弥漫性淋巴瘤）。骨的病灶在 MIP 图像中特别显眼。特别要强调的是对大多数病例而言，对 MIP 图像的快速浏览不能代替对原始图像进一步详细的阅读。多数阅片者喜爱、熟悉横断面图像的观察，因此要对横断面 PET 图像、CT 图像及 PET/CT 融合图像进行标准的诊断。

工作站上 PET 窗位的密度可引起 PET 图像定性描述的差异。为了增加敏感性，可以先调高 PET 图像的密度以快速发现微小病灶。当然，阅读高密度窗的 PET 图像会把时间浪费在假病灶上。例如，过度调高密度后 PET 图像上正常肝脏的不均匀会被误认为是肝转移。另一方面，在低密度下阅读 PET 图像也会降低对病灶的敏感性。

■ 限度、伪影与容易误诊的问题

在腹部和盆腔，^{18}F-FDG 生理性明显分布于肝脏、脾脏、骨髓、生殖系统、肠道和尿道。尿道的活性可用许多方法处理，包括排尿、膀胱导尿、静脉水化或给予利尿剂。输尿管的活性可与腹膜后淋巴结病变混淆，尽管后者具有明显的结节性并靠近内侧。输尿管越过

髂动脉处出现输尿管活性浓聚的情况并不少见。排泄到膀胱的活性可使邻近膀胱的高代谢病灶影像模糊。肠道的活性常不确定,它受肠道内细菌浓度的影响。肠道的管状活性可与大多数病变相区别。局灶性高活性不是典型的肠管时,应对照解剖学影像仔细寻找相应的肿块(图 4-11、图 4-12)。盲肠正常的淋巴组织,局部常表现为轻度活性增高。在 PET 图像上肝脏正常表现为斑片状,此时不能把它误认为弥漫性转移性病变。不幸的是,这种不均匀表现可掩盖小的恶性病变。在盆腔,绝经前妇女的分泌期子宫内膜、滤泡期的正常卵巢及滤泡样卵巢囊肿表现为代谢活性增高。沉积在颈部、胸壁及腹部的棕色脂肪也可摄取 ^{18}F-FDG。膈脚后方的棕色脂肪摄取 ^{18}F-FDG 可与肾上腺转移相混淆。大量的棕色脂肪可降低 PET 结果的敏感性和特异性,特别是对于淋巴瘤分期的患者。患者从注射 ^{18}F-FDG 前 45 分钟到完成扫描一直保持温暖,再重复 PET 可降低棕色脂肪的活性。



图 4-12 由淋巴瘤引起的右腹部结肠周围放射性活度增高的 PET 冠状位图像



图 4-11 结肠与肾集合系统生理性摄取的 PET 冠状位图像

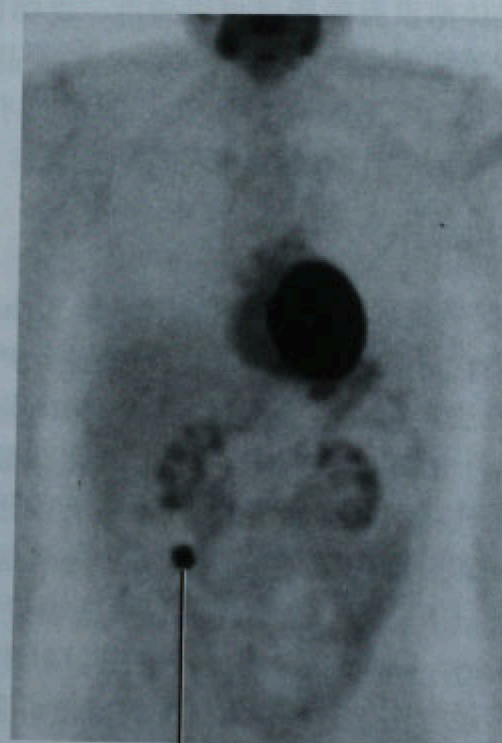


图 4-13 右结肠腺瘤性息肉患者的 PET 冠状位图像

许多腹部和盆腔的非恶性病变如溃疡、炎症、感染及增生,在 PET/CT 上也可表现为代谢活性增高(图 4-13)。局灶性高代谢可与肿瘤混淆。肠系膜淋巴结炎和阑尾炎也可摄取 ^{18}F-FDG。胃部轻度活性增高很常见,提示可能为胃炎。PET 影像难以分辨胰腺炎和胰腺癌。骶骨骨折、子宫平滑肌瘤及脓肿是又一些在 PET 上表现为活性增高的非恶性病变。对于腹部和盆

腔的高 ^{18}F-FDG 代谢病变，对照相关的解剖学影像（CT、MR 或 US）及详细的临床资料（如肿瘤标志物水平、近期手术、活检、外伤、感染或放疗）对良、恶性病变的区别至关重要。

放疗后炎症、活检或手术切口会使局部对 FDG 的摄取在数月内轻度增高。但是不像肿瘤残留和复发，治疗后炎性改变经过一段时间后会逐渐消退或保持稳定。

在 PET 上，不正确的衰减校正可引起假性活性增高或降低。常见的衰减校正错误包括 PET 或 CT 扫描过程中患者的活动或呼吸运动以及静脉内/肠道内致密的对比剂。审核非衰减校正 PET 图像可发现阳性或阴性衰减校正伪影。PET/CT 图像融合不佳可能来自 PET/CT 自身的硬件，应该在验收测试中进行评估。

（史国华 译 章士正 校）

参考文献

Antoch G, Freudenberg LS, Beyer T, et al. To enhance or not to enhance? 18F-FDG and CT contrast agents in dual-modality 18F-FDG PET/CT. *J Nucl Med* 45:S56-S65, 2004.

Bingham JB. Where can FDG-PET contribute most to anatomical imaging problems? *Br J Radiol* 75:S39-S52, 2002.

Cohade C, Osman M, Leal J, et al. Direct comparison of (18)F-FDG PET and PET/CT in patients with colorectal carcinoma. *J Nucl Med* 44(Nov):1797-803, 2003.

Groves AM, Kayani I, Dickson JC, et al. Oral contrast medium in PET/CT: should you or shouldn't you? *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 32:1160-1166, 2005.

Maher MM, Kalra MK, Singh A, et al. "Hot" spots in hybrid positron emission tomography/computed tomography scanning of the abdomen: protocols, indications, interpretation, responsibilities, and reimbursements. *Curr Probl Diagn Radiol* 35:35-54, 2006.

Schiepers C, Filmont JE, Czernin J. PET for staging of Hodgkin's disease and non-Hodgkin's lymphoma. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 30:S82-88, 2003.

Subhas N, Patel PV, Pannu HK, et al. Imaging pelvic malignancies with in-line FDG PET-CT: case examples and common pitfalls of FDG PET. *Radiographics* 25:1031-1043, 2005.

Wahl RL. Why nearly all PET of abdominal and pelvic cancers will be performed as PET/CT. *J Nucl Med* 45:S82-S95, 2004.

Zhuang H, Yu JQ, Alavi A. Applications of fluorodeoxyglucose-PET imaging in the detection of infection and inflammation and other benign disorders. *Radiol Clin North Am* 43:121-134, 2005.

第五章
腹部多维成像方法

Neal C. Dalrymple

Geoffrey Hounsfield 和 Allen Cormack 发明了 CT，为人类留下了一份宝贵的遗产。作为遗产的一部分，CT 机于 20 世纪 70 年代早期用于临床，使很多医师开始从横断面来思考人体解剖。以往，通过尸体解剖、手术解剖和体检来认识解剖结构。通过横断面解剖图转化为局部解剖及三维的人体解剖和病变的成像。超声虽然只要能通过，就可得到任何平面的截面图；但是，超声检查存在受肠道气体、骨骼阻挡以及易受操作者依赖性等因素的限制。所以，CT 虽限于横断切面，仍在腹部及盆腔成像中起到了重要作用。

MRI 的发展给医师带来了包含解剖细节的大量有用信息，且其并不限于横断切面。脊髓 MRI 充分说明了 MRI 对于某些器官沿患者长轴或 Z 轴成像的优势。但是，即使 MRI 的非横断面成像也有随意性，因为根据预先设定的扫描平面采集数据，一旦检查结束就不能更改。尽管 MRI 对于显示如脊髓、骨骼、关节和一些血管的解剖结构有用，及其可以多维成像，MRI 对于扫描时不能区分的解剖结构和病变之间的关系仍不能显示。

CT 和 MRI 技术的飞速发展，使我们能获得随后进行后处理的数据。应用“容积”数据可使医师获得有助于判断的虚拟解剖结构。尽管还有常规的平面成像，但是强大的数据设置使放射科医师能在患者离开科室后还可以操纵成像平面以及数据处理的算法。这样，不明确的肿块可以多平面观察，以界定它与周围的关系，指导治疗方案的选择。尽管在 PACSs 中融入了 3D 处理软件，使放射科医师在图像诊断时可作图像处理，但是大多数的后处理还是在放射科医师的指导监督下由 CT 和 MRI 技师完成的。然而，正如船舶的船长，必须先学会航行一样，放射科医师需要了解数据处理技术的基本原则才能有效地使用 3D 成像技术。

■ 像素和体素

如同绘画大师 Seurat 的作品由数以百计的独立的彩色点组成一样，每个 CT、MRI 或超声图像由数百个小方块组成，它们按从黑到白的灰阶图变换颜色。这些方块（或称像素）共同组成代表解剖结构的图像。组成每幅图像的像素数量称之为矩阵大小。如今的大部分 CT 检查，每幅图像在 X 轴及 Y 轴平面各包括 512 个像素，每幅图的矩阵为 512 × 512，具有 262 144 个像素。（如抱怨你的 PACS 速度太慢时请记住这些。）扫描视野（FOV）除以 512，可以轻松计算出每个像素的大小。例如，采集用 36-cm FOV，像素大小为：360mm 除以 512，每个方形像素大小是 0.7mm。

如果考虑每个像素的深度，方形的像素就转化成三维的立方体，称为体素。体素的深度或 Z 轴方向尺度取决于重建的层厚。到最近为止，事实上所有 CT 及 MRI 数据重建体素的厚度远大于像素大小，可多达几倍。引进多层 CT（MDCT），特别是 16 排或更多排数，使体素可以常规地呈立方体获取。体素 3 个平面具有同样的长度，称为各向同性。体素不是立方体形就称为各向异性（图 5-1）。

如果 CT 仅限于横断面图像的使用，那么体素的几何结构意义有限。因为体素在 Z 轴向的长度由重建层面的厚度决定，体素几何结构决定形成的体积平均程度（影响图像噪声），但对横断面成像极少有其他影响。体素几何结构是对于非横断面图像成功应用的最关键因素之一。通常来说，这些图像应用可分为三大类：多平面重建（MPRs）、厚层投影以及容积再现。

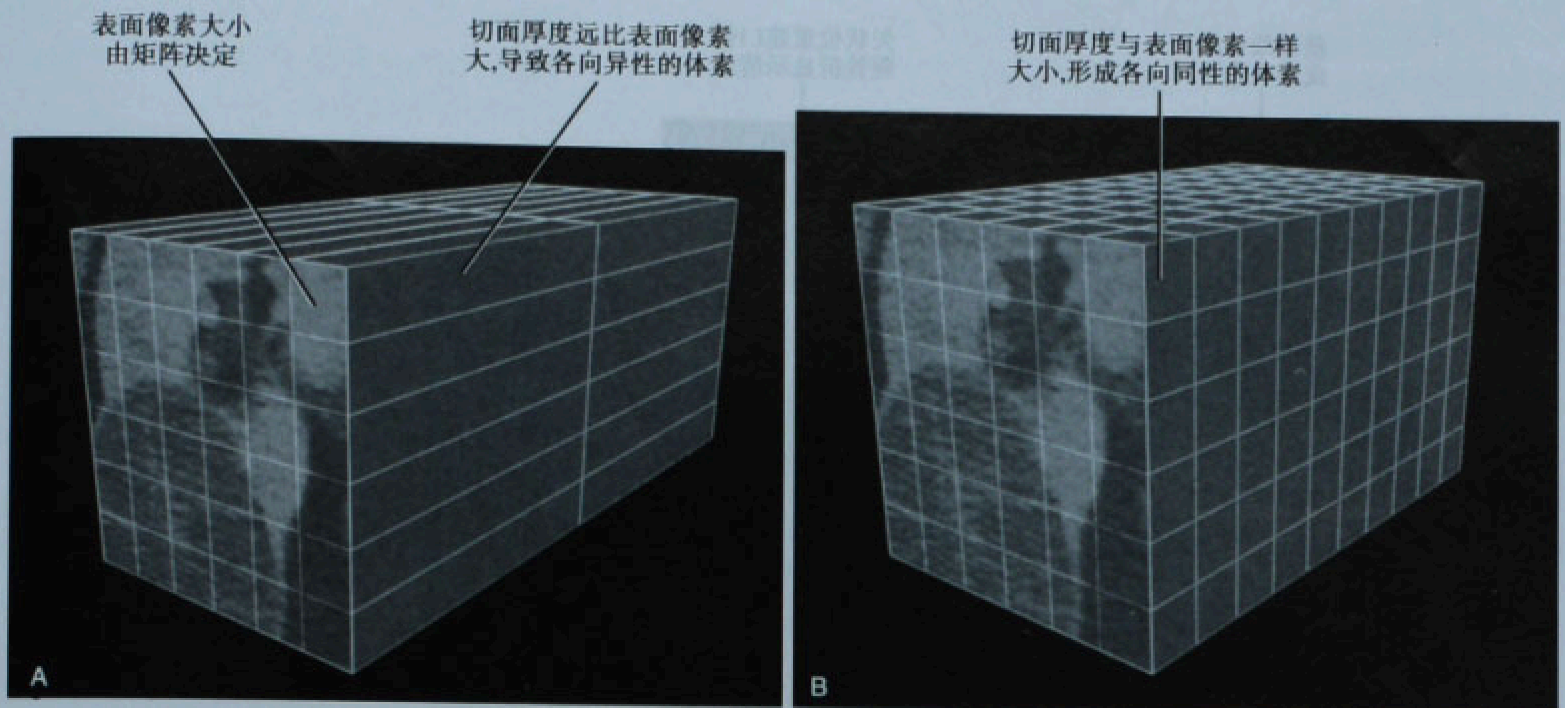


图 5-1 各向异性的(A)和各向同性的(B)体素。肾囊肿的 CT 横断面图像显示在代表横断面图像的重叠体素上的表面像素,同时显示每个体素所有方向的其他面。图像没有标测

■ 多平面重建

如前所述,通过计算每个体素的衰减或信号值而构成 CT 或 MRI 检查的横断面图像。MPR 是用电脑将体素叠加重建来创建一个新的非横断面图像。CT 原始重建层面总是横断面的,所以,非横断面成像需要将横断面叠加起来,并且体素的厚度决定了其体积(图 5-2)。而 MRI,可以在设定的任何扫描平面上直接获得原始扫描数据。

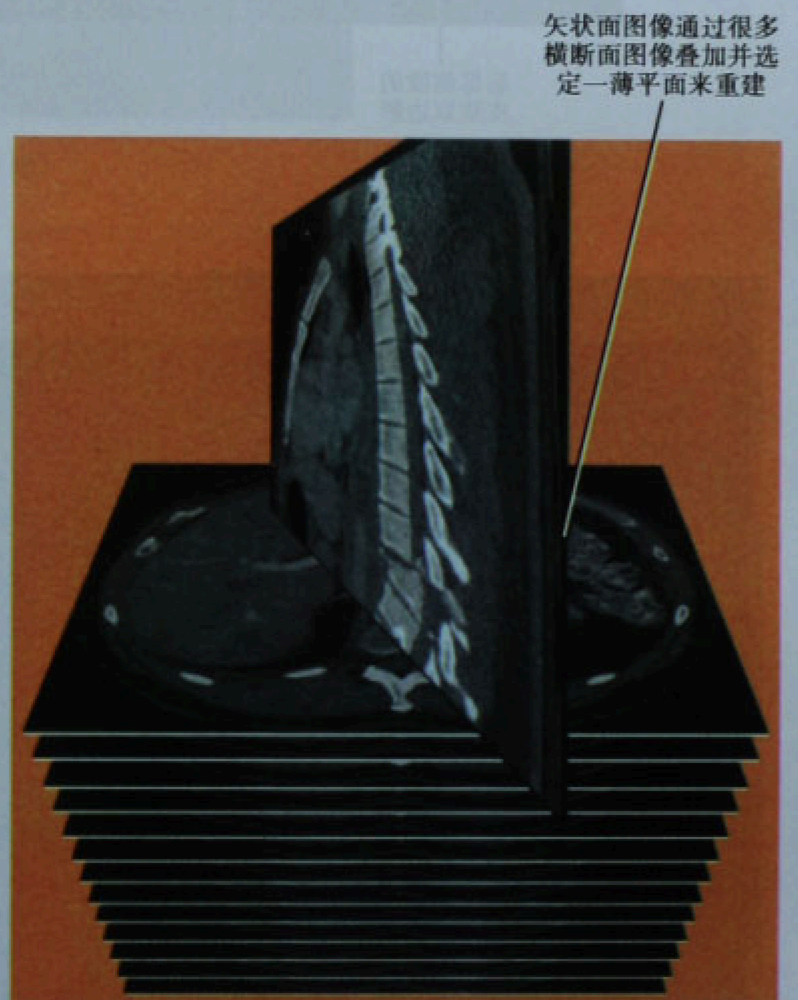


图 5-2 图示多平面重建如何形成

多平面重建选择成像平面

应用 MPRs 的目的有两个:①提高病变的检出;②病变的定性。当在横断面上结构不容易彻底评估时,多平面重建可以提高对病变的检测。例如,椎体压缩变形在横断面上难以检测,常规腹部 CT 扫描的矢状面重建可以很好发现脊柱骨折(图 5-3)。冠状位及矢状位 MPRs 有助于膈和髋的显示。在绝大部分病例中,成像平面是平的,类似于玻璃面板插入于数据。

多平面重建(MPRs)有助于明确病变的起源和病变的形态,因而可以提高对于病变的定性诊断。在有些病例,MPRs 对于图像不明来源的肾上方肿块等特殊病变的定性诊断十分有用。在其他的病例中,视角的改变可以提供除病变形态之外的信息,为诊断提供依据或指导进一步特殊检查(图 5-4)。MPRs 也可用于病变检出,如用于横断面不易观察的阑尾病变。因为 MPRs 在器官方向和选择图像平面的排列方面的潜在优势,可以比任意成像平面更好。偏移标准的轴位、冠状位、矢状位,可以进行斜行平面图像重建。其中最常用的是观察腹主动脉的斜冠状面(图 5-5)。在某些情况下,它有利于成像平面的动态观察以明确诊断中碰到的问题。

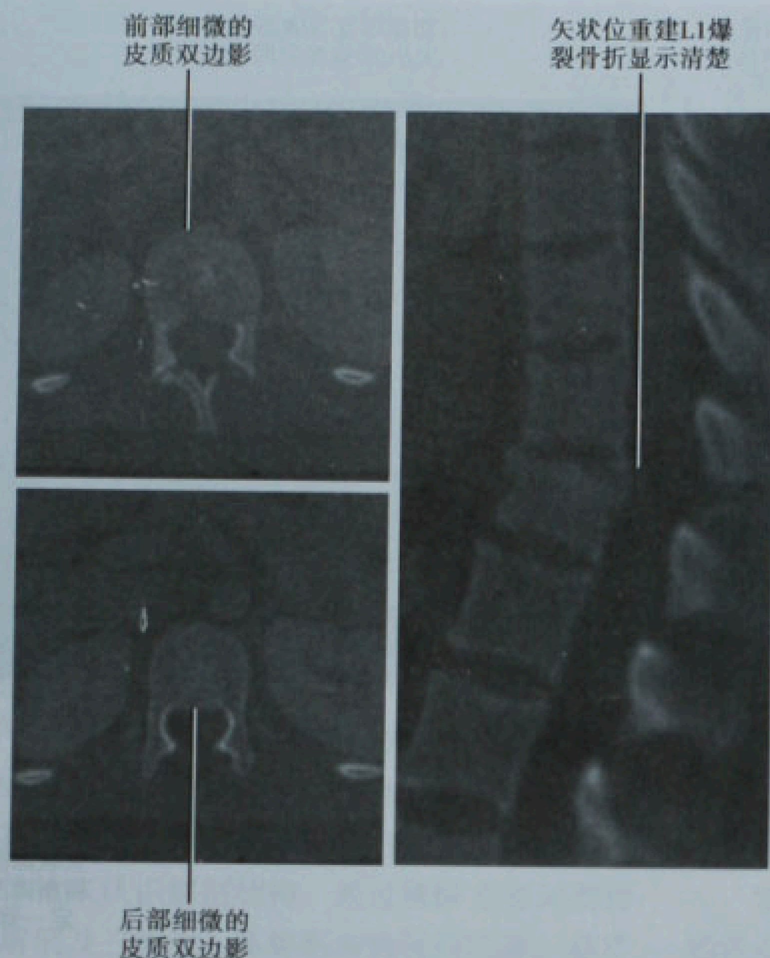


图 5-3 L1 爆裂骨折患者的横断面及矢状面 CT 图像。骨折在横断面上可见但会误认为是退行性改变。在矢状面重建图像上,骨皮质断裂和椎体高度减少显示得更明显

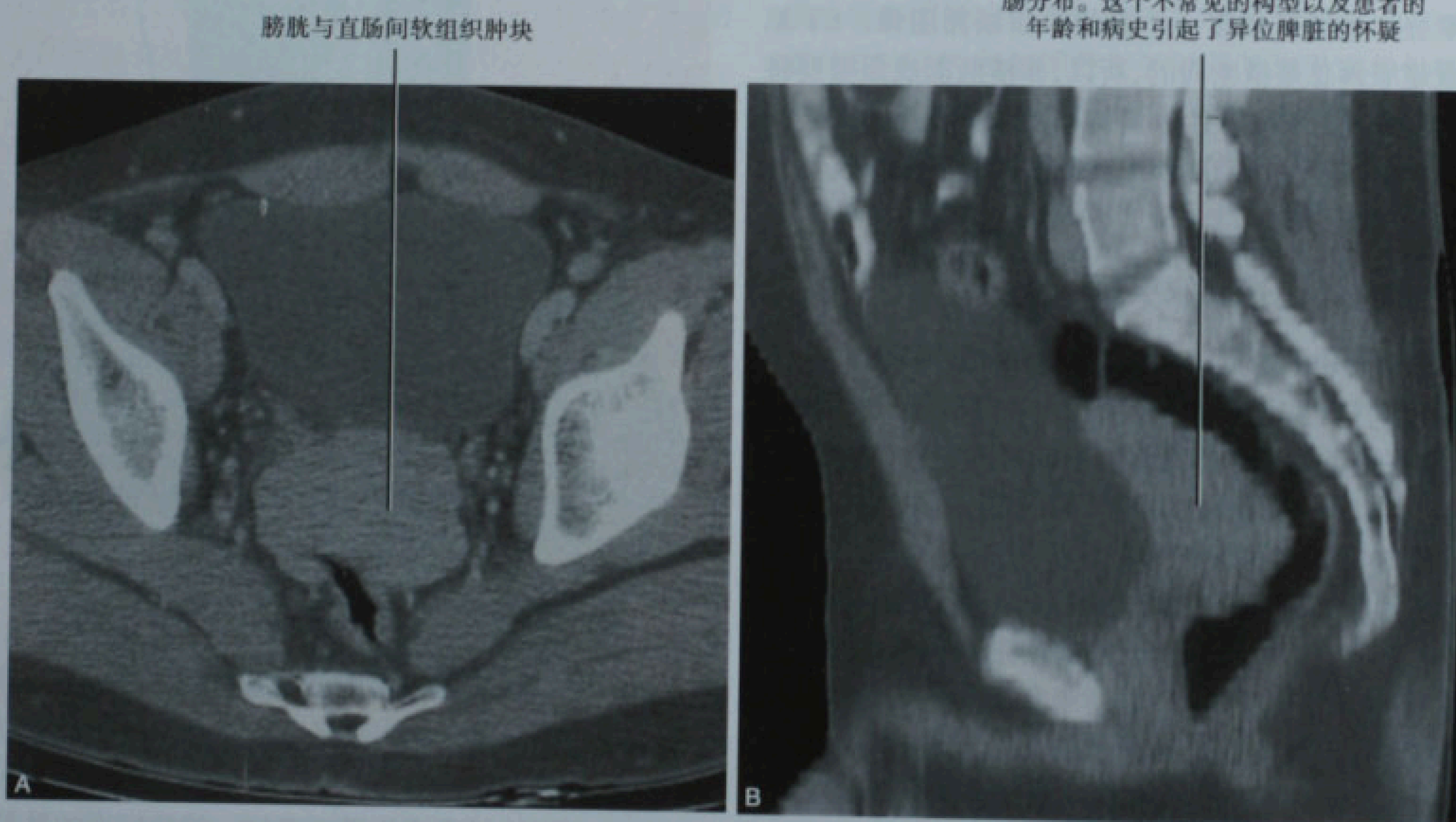


图 5-4 患者,男性,33 岁,主诉腹痛。上腹部影像显示其有由于外伤而切除左肾和脾脏的病史。起初在横断面图像上怀疑盆腔恶性病变(**A**),但是矢状位重建(**B**)结合锝-99m 标记的热损红细胞检查(**C**)从而得到正确诊断为创伤相关的异位脾脏

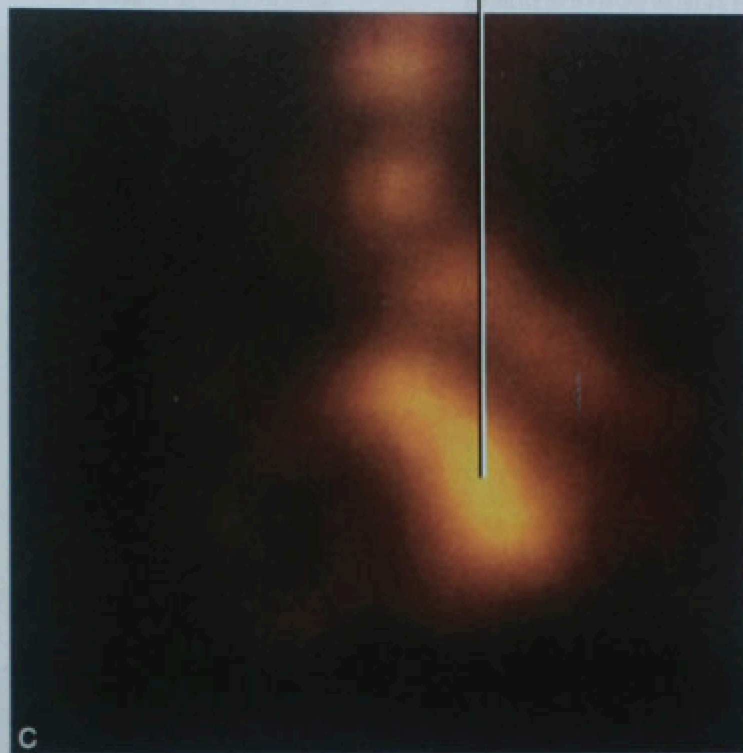


图 5-4（续）

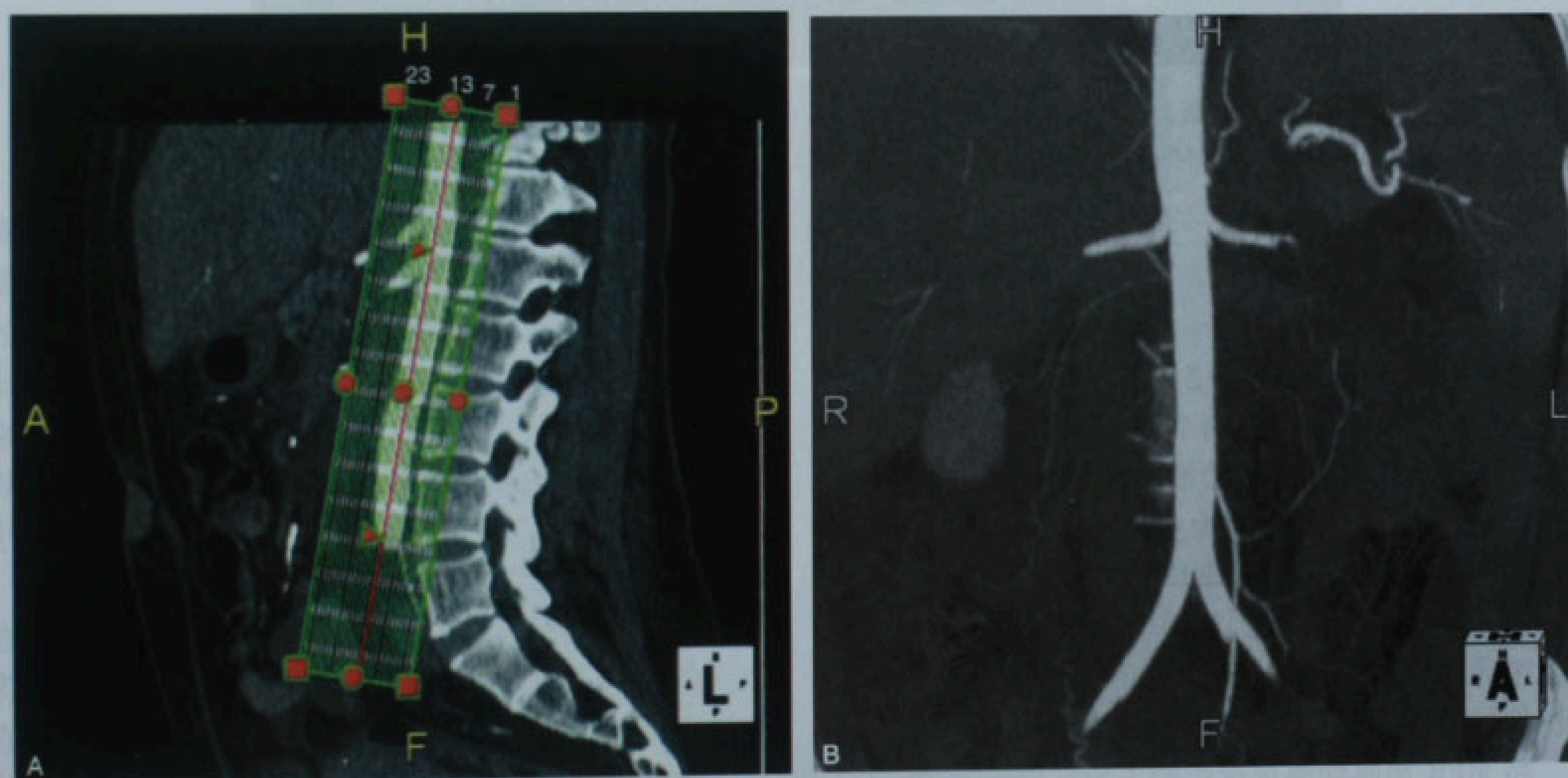


图 5-5　描述腹主动脉的斜冠状位图。**A.** 通过腹主动脉的矢状位图像，用来选定最佳斜面；**B.** 斜冠状位的最大密度投影成像包括了整个腹主动脉及其主要分支

要评估弯曲的结构，如血管，可以根据这个特定结构设定曲面成像。这就是曲面重建（CPR），并可重建弯曲的血管、输尿管或肠管呈笔直的一段（图 5-6）。因为所有其他结构也都被曲面重建扭曲了，所以 CPR 只适用于观察被影像层面设定的结构。与 MPRs 相似，CPRs 只有一个体素的深度。

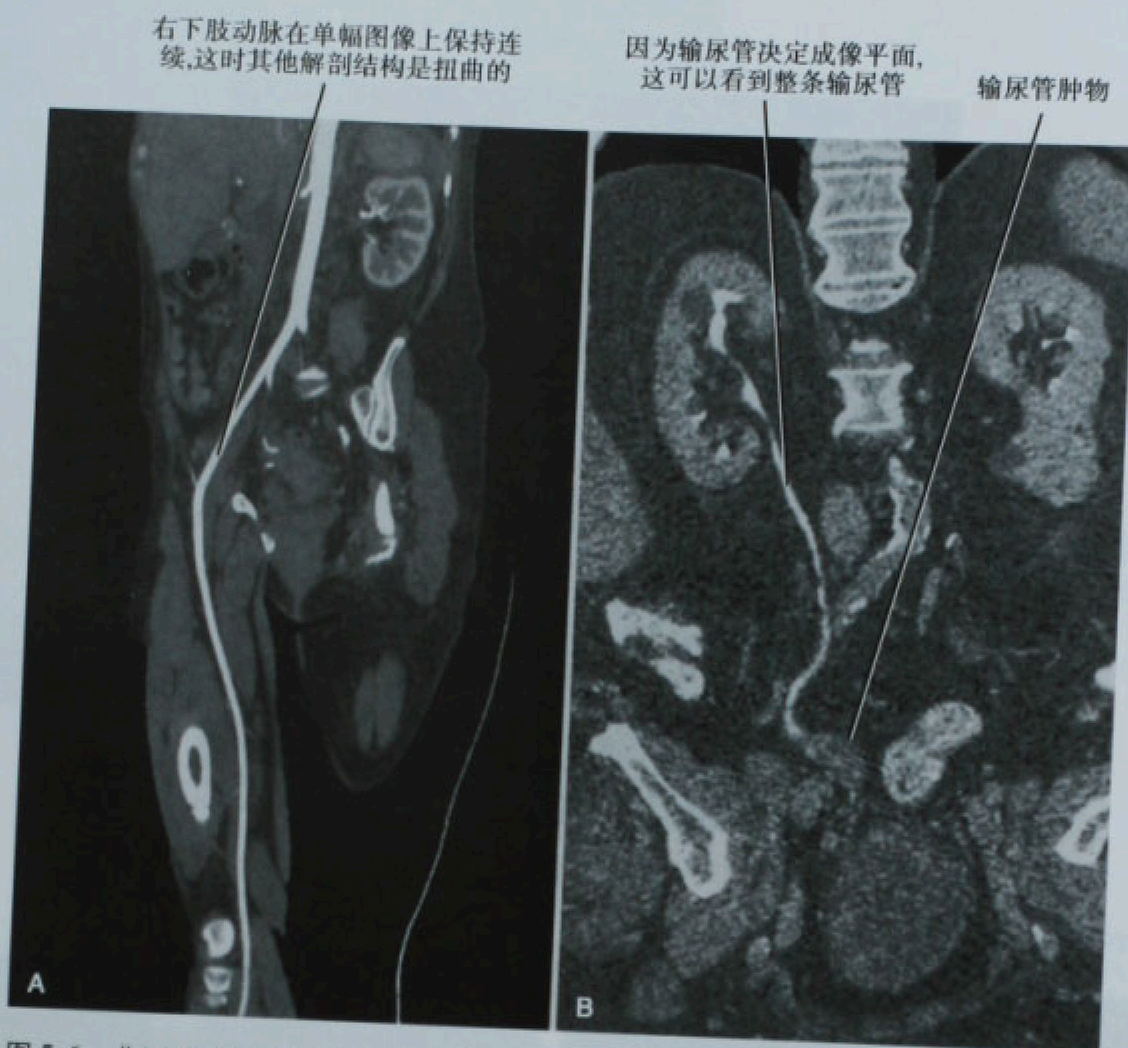


图 5-6 曲面重建（CPRs）的两个例子。**A.** 曲面重建腹主动脉及连续的动脉系统直到腘动脉水平；**B.** 曲面重建输尿管泌尿上皮癌患者的右侧输尿管

■ 投影技术

虽然 MPRs 可以提供解剖结构或临床问题的透视截面，如果将 MPR 加厚成两个或更多体素的厚块图像可能会进一步提高数据的诊断价值（图 5-7）。使用厚块成像，算法更加复杂，因为应用厚块的“深度”需要推定从观察者的眼睛透过厚块的视线，厚块内的所有体素沿特定径路上相交。如果图像旋转，因入射角度变化视线相交于不同体素组合。因为投射线决定了结果图像的表现，这些被称之为投影技术。

将 MPR 加厚到厚块投影的主要好处是，它包含了沿视线的多体素显示。这允许使用者选用不同的数学算法来决定如何采集体素数据进行后处理（图 5-8）。各种投影处理技术类型将在以下部分简单讨论。

最大密度投影

最大密度投影（MIP）也许是最被大家熟悉、使用最普遍的一项投影技术。当使用 MIP 时，所有的体素沿特定的视线相交，只有具有最大值的部分呈现在图像中。这项技术可有效地展示高密度或高信号连续的节段，如用血管内对比剂使动脉显示或用排泄性对比剂使输尿管显影（图 5-9）。请注意由于高密度的体素被突显，低密度的体素被忽略或不重视，从而在评估软组织结构时会有限制（图 5-10）；另外，高密度内腔小的充盈缺损会模糊不清（图 5-11）。

MIP 开始常用于磁共振血管造影（MRA），如今在 CT 中使用也越来越普遍了。显现结构全长所需图像数量取决于厚块的位置及厚度，以及检查结构的笔直或弯曲程度。如同所有的投影技术，厚块的厚度和位置由操作者选定，因而知识丰富的用户可以用得更好。

平均密度投影和射线总和

平均密度投影（AIP）采用与 MIP 使用的厚板技术不同的计算方法。当 AIP 用于厚板时，采用经过投射线交叉体素的平均值来组成图像（图 5-8）。其结果是

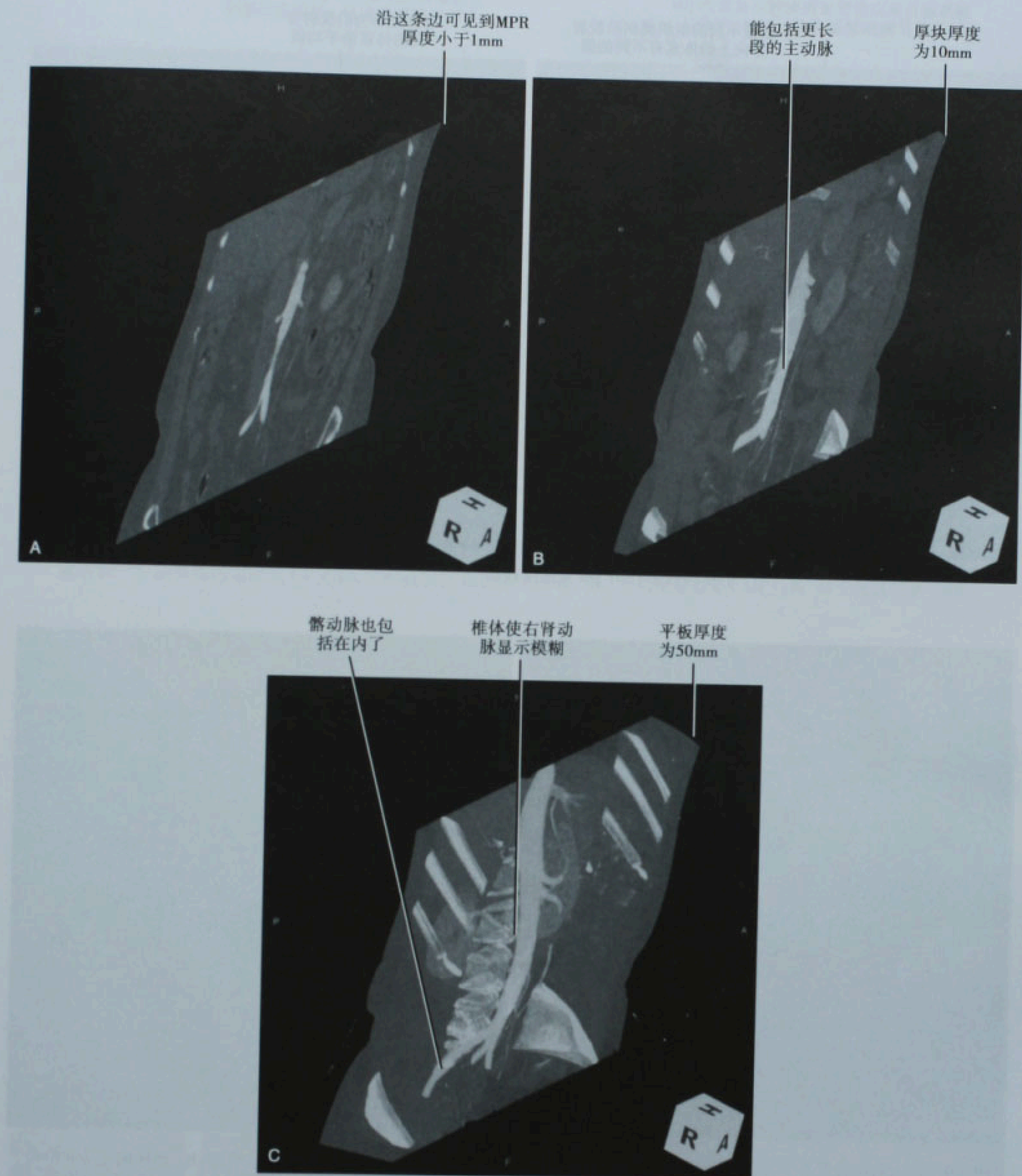


图 5-7　A. B. C. 加厚冠状面 MPR(多平面重建)成为一片厚块图，可采用投射技术使用(本例为最大密度投影)。可将图像偏离轴线旋转，见到厚块边缘的厚度



图 5-8 图示投影技术。AIP：平均密度投影；MinIP：最小密度投影；MIP：最大密度投影

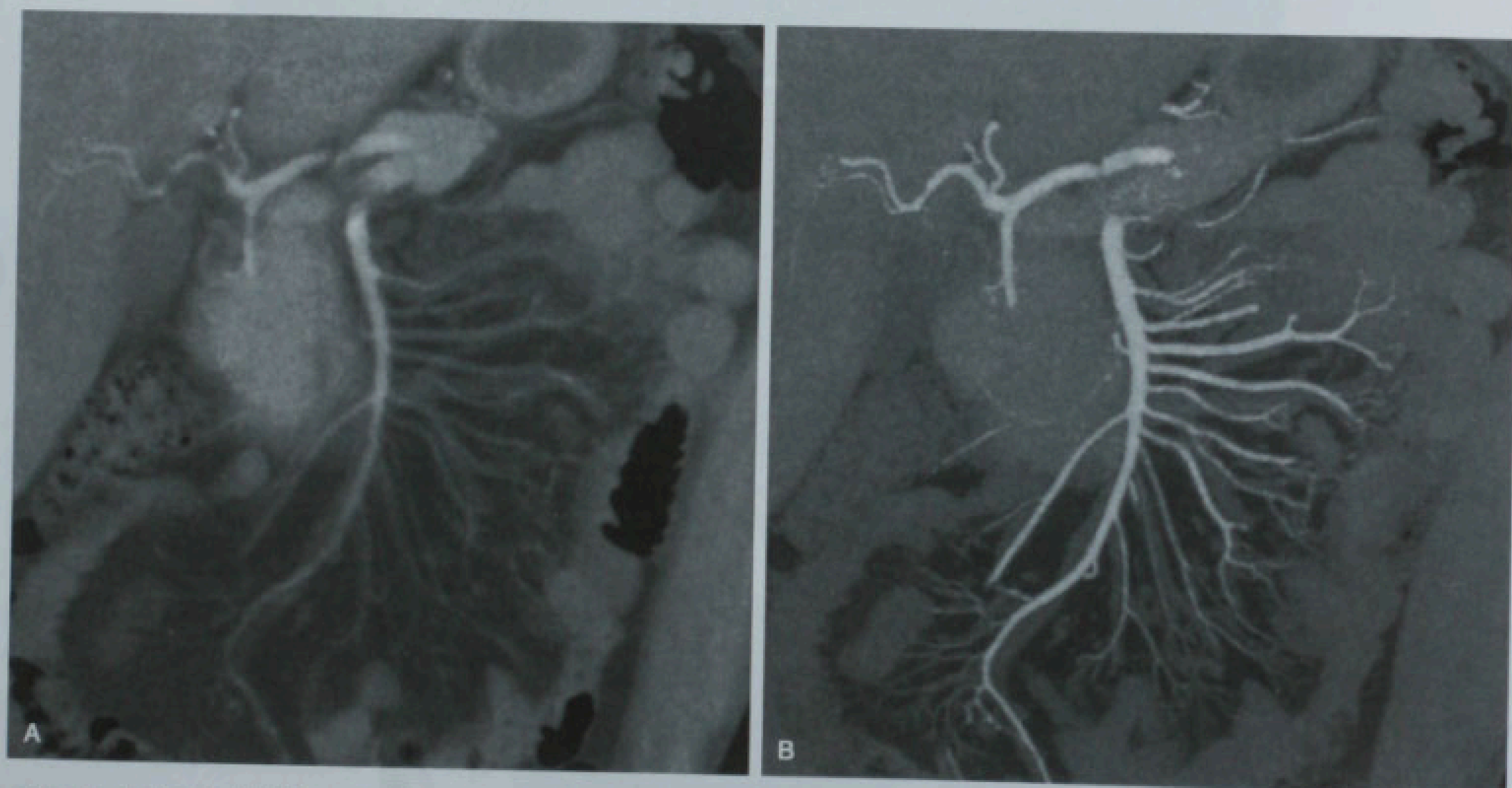


图 5-9 最大密度投影在显示对比剂填充的血管方面的作用。A. 用射线总和技术 15mm 厚板成像；B. 同样的 15mm 厚板，采用 MIP 成像，肠系膜上动脉及其分支显示更清楚、细致

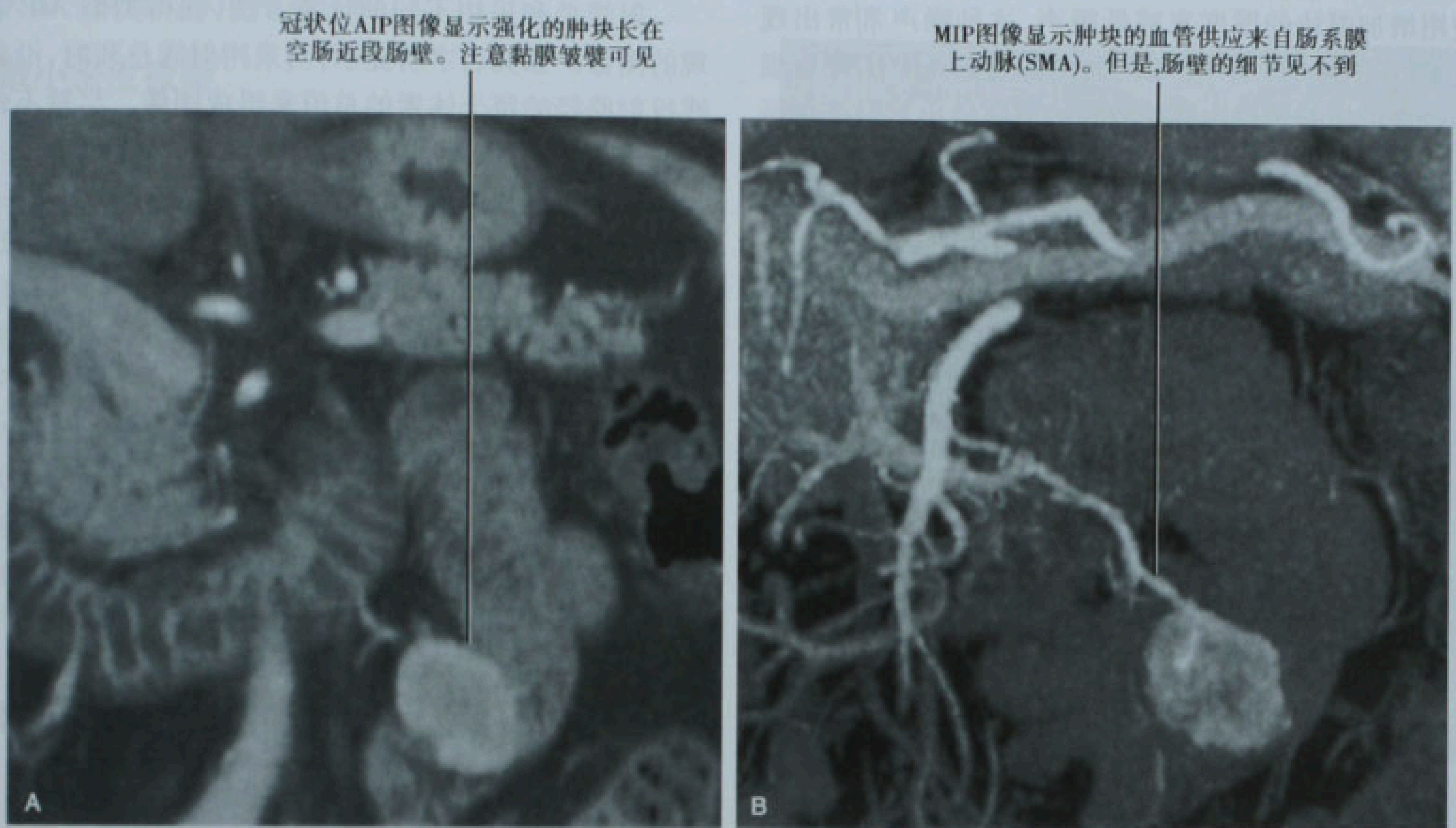


图 5-10　空肠肿物的冠状位 CT 图像,手术证实是胃肠道间质瘤。**A.** 平均密度投影(AIP);**B.** 最大密度投影(MIP)

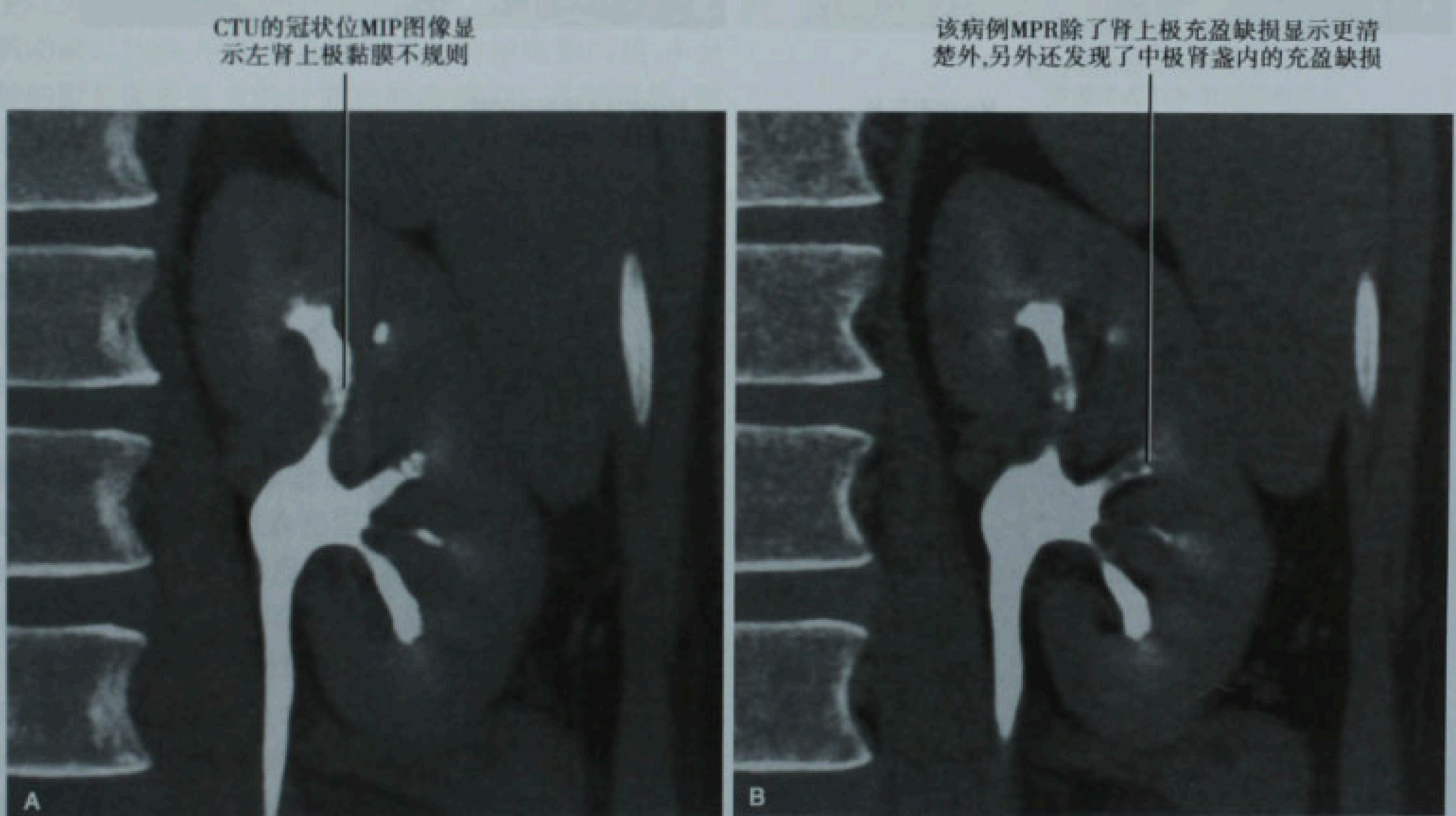
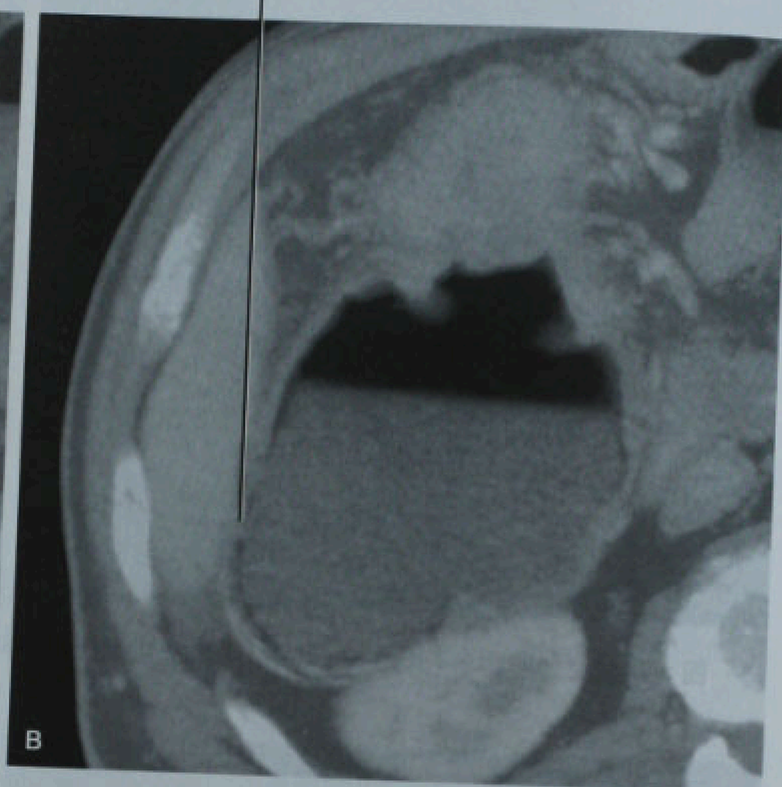


图 5-11　MIP 图像的"图像模糊"模糊了充盈缺损。排泄期 CT 尿路造影(CTU)的冠状位(COP)MIP(**A**)和多平面重建(MPR)(**B**)

图像质量在表现上与传统 CT 横断面图像相似。与增加层面厚度能有效地减小图像噪声的方法类似，AIP 使用增加厚块的厚度来减低噪声，这种噪声常常出现在 MPR 图像中。不像 MIP，相对薄层的 AIP 图像模糊动脉或输尿管节段内充盈缺损的可能较小。但是在每幅图像中的动脉或输尿管节段会更短（图 5-9、图 5-10），减少了图像的连贯性。

射线总和采用不同的计算方法，获得类似 AIP 表现的图像。如其名字所提示，当采用射线总和时，沿射线投射路径的每个体素的总值来组成图像。尽管不像





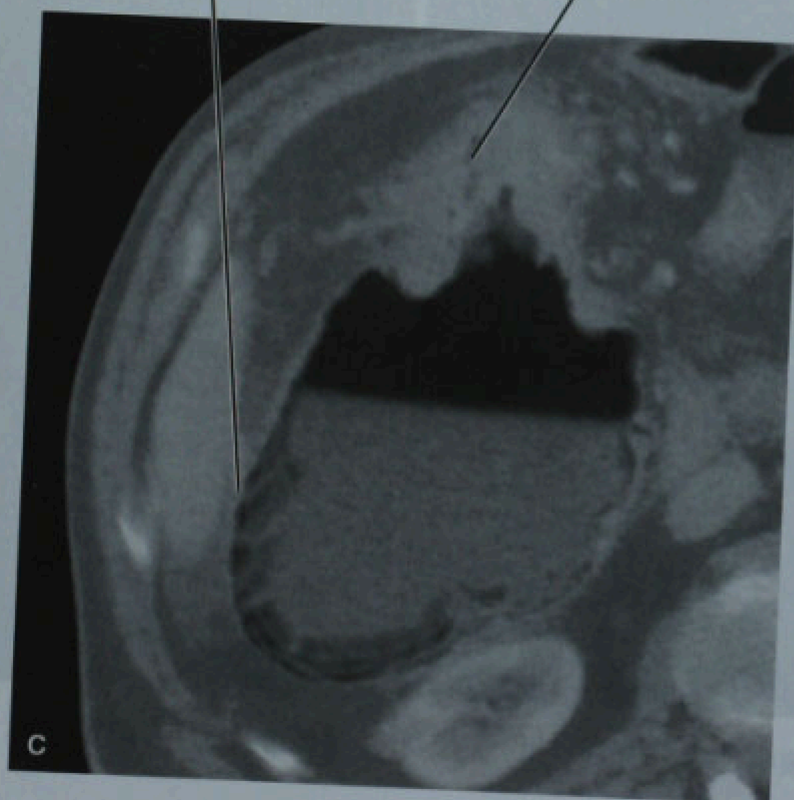


图 5-12　恶性肿瘤梗阻引起结肠积气患者的横断面显示，（**A**）平均密度投影（AIP）；（**B**）最大密度投影（MIP）；（**C**）最小密度投影（MinIP）

AIP 那样获取平均值，但是沿视线投射方向上整排的每个体素都会影响其最终值；因此，大体的结果相似，大部分病例与 AIP 没有区别。

最小密度投影

最小密度投影（MinIP）实际上是 MIP 的相反面。当采用最小密度投影时，通过平板沿射线相交的体素，只有具有最小值的部分突显在图像中（图 5-8）。这项技术强化了低密度的结构，尽管偶尔用于评估高密度物体内的脂肪或液体，但最常用于空气充盈的结构如气道或留滞在肺内某区域的空气。将 MinIP 与 MIP、AIP 技术应用在积气肠段的表现比较可以看出 MinIP 的作用（图 5-12）。因为腹部异常气体常在横断面原始图像就发现，MinIP 通常没有必要使用。但是，当怀疑或想进一步判断不确定的低密度灶时，MinIP 可用于增加发现少量气体的敏感性。

■ 容积再现

容积再现最初是为了改善娱乐动画而开发的。通过输入 3D 数据到计算机中，再设计一种算法使这些数据能被计算机识别并处理成 3D 图像，显示生动的空间关系、运动及可能伴随的阴影，这样就诞生了计算机动画。1984 年首个容积再现动画短电影问世，4 分钟的影片需要巨大的计算机处理能力。几年以后，医学影像数据被输入到 Pixar 计算机中来创建计算机动画，这时医学的容积再现就诞生了。

尽管该技术看来有希望，再现所需要的复杂的计算机不普及，限制了再现技术的发展。但是，仅在过去的十多年中，计算机技术已进步到了在家中的个人电脑中就能处理容积再现了。

3D 成像方面早期已作了尝试，20 世纪 90 年代初最常用的是遮蔽表面显示（SSD）。但是，SSD 技术有其局限性，因为只是表面定义数据包括在二进制应用程序，生成的图像只反映了一个结构外壳（图 5-13）。表面结构确定后，就不能增加或减少其他信息了。

包括设置生成图像的所有数据的容积再现产生革命性的三维成像（图 5-14）。应用分割轮廓并根据它们的衰减来分类组织（气体、水、软组织、对比剂和骨骼）。将可变的衰减值范围与组织设定的可变数目结合，提供了可应用的几乎无限的颜色/不透明度方案。尽管图像可由用户定义的进一步调整而完善，这些商用的 3D 系统模板可为所需的任务提供快速调整（如：分析血管、结肠或气道）。

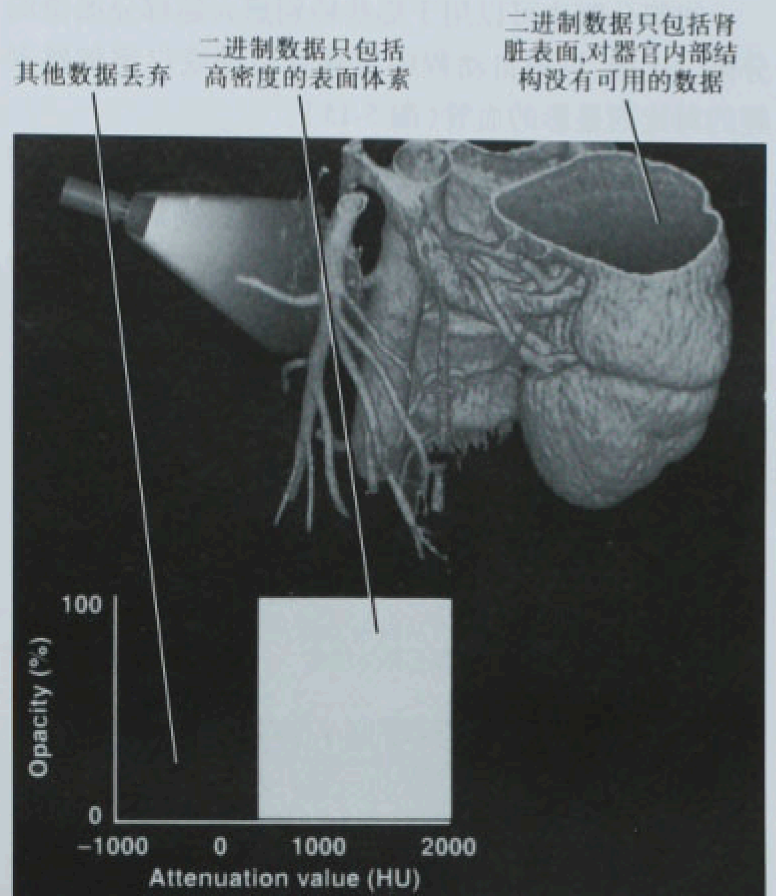


图 5-13　左肾及腹部中间血管的表面重建

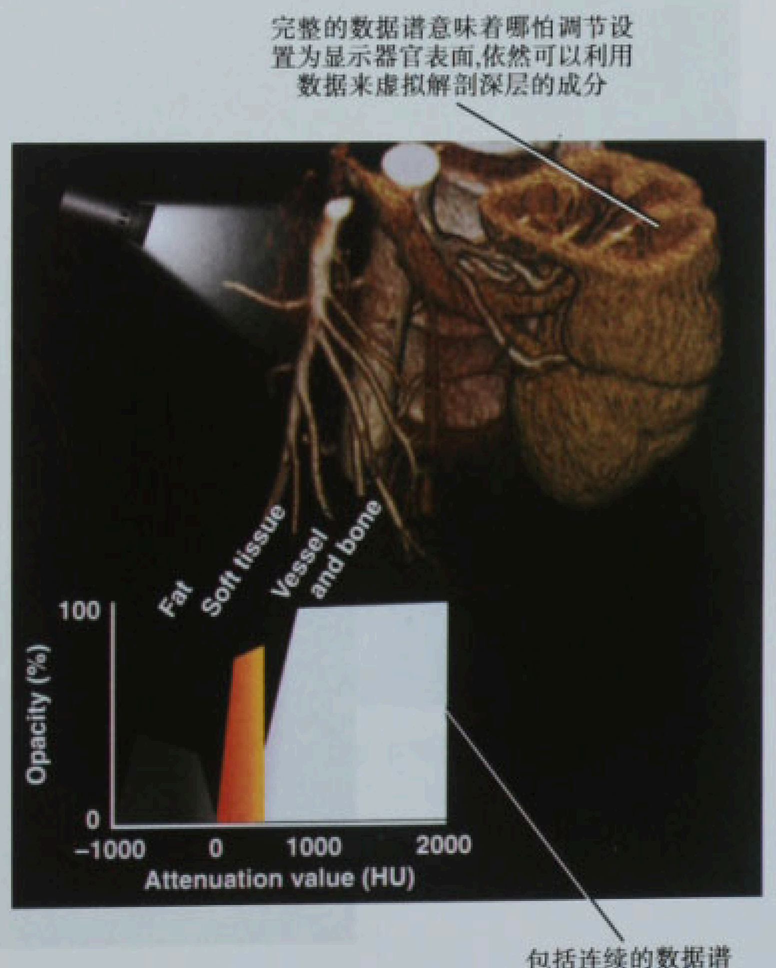


图 5-14　左肾及腹部中间血管的容积再现

组织分割也可以用于那些特别感兴趣部分图像的分离。比如，可用自动程序去除骨质影或仅添加感兴趣的对比剂显影的血管（图5-15）。

容积再现通常用于为最初在2D图像上发现异常后作进一步观察；但是容积再现也可用于提高病变的检出和定性。因为它能够确定扩张结肠的肠壁和空气，虚拟结肠镜图像对息肉样病变的显示往往比二维图像更清楚。因为容积再现对于细微的密度差别的敏感性，容积再现对显示器官或病变灌注的差异上可能会比横断面图像或多平面的2D图像更敏感（图5-16、图5-17）。

正交容积再现是医学成像中最常用的类型。正交表现类似于陈列在博物馆中的雕像（图5-18）。图像可作空间旋转、放大或缩小，没有解剖形态的失真。

透视容积再现利用图像扭曲来模拟纤维内镜表现（图5-19）。虚拟结肠镜检查，虚拟膀胱镜和虚拟支气管镜创建的图像类似于内镜或支气管镜检查通过各种解剖的表现。模拟的主要目的是增加检查的直观性，使得放射科医师像消化科医师使用肠镜一样寻找结肠息肉。

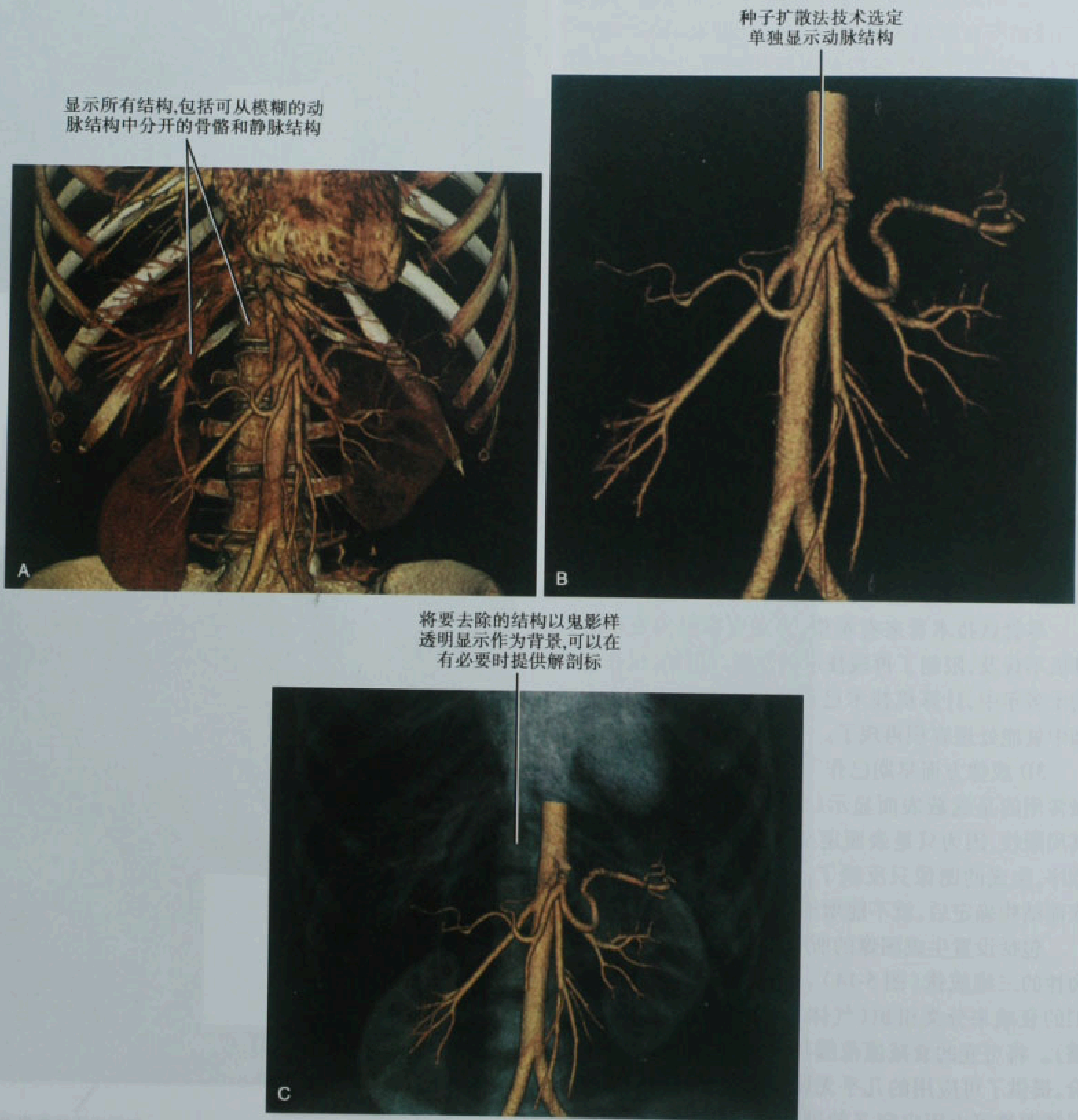


图5-15 应用区段分离解剖结构。腹部CTA的正交容积再现显示了所有的容积数据（A），用种子扩散法技术单独显示动脉结构（B），原始去除数据以透明方式表现（C）

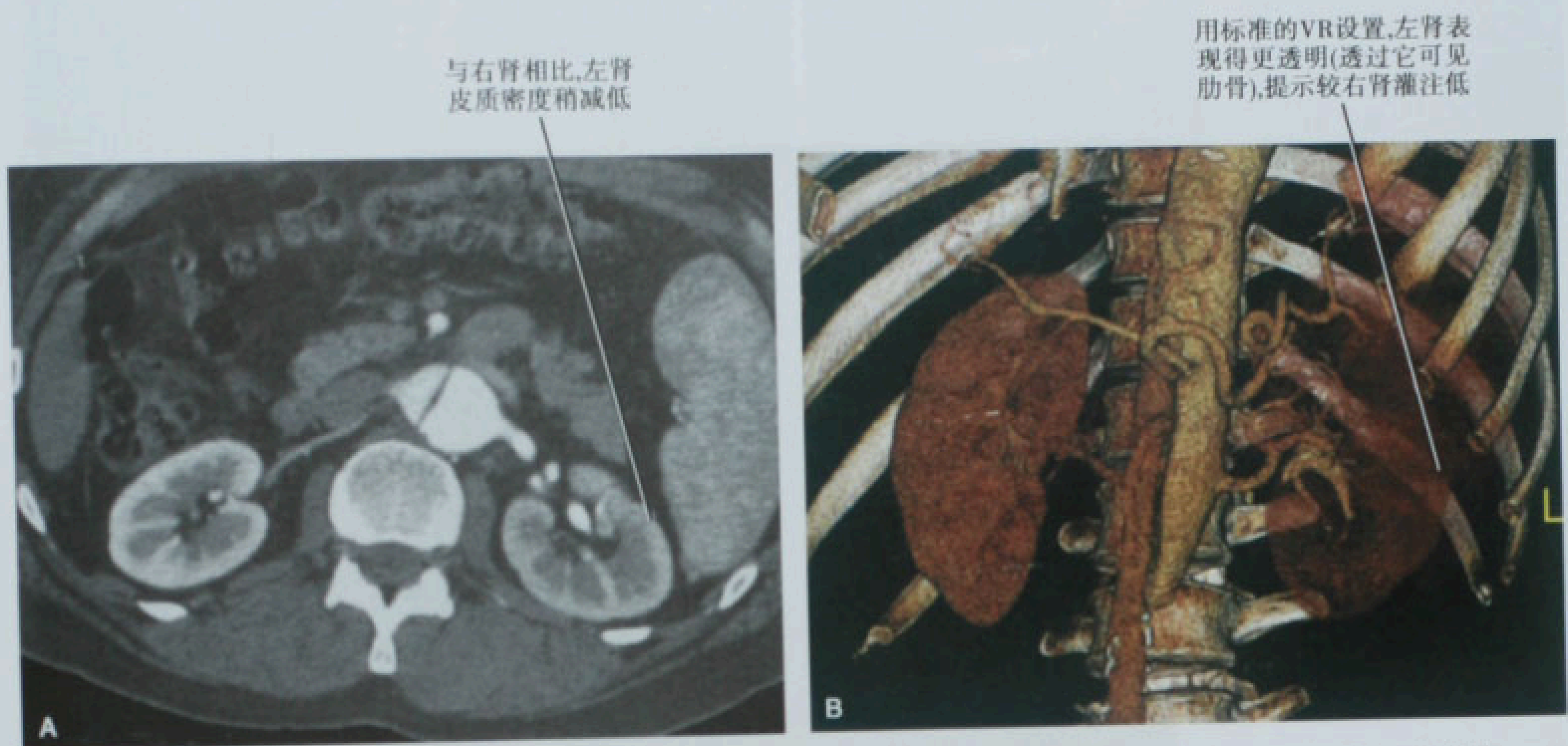


图 5-16 容积再现用来评估主动脉夹层对于肾脏的灌注影响。比较横断面图像(A)和三维容积再现图(VR)(B)



图 5-17 十二指肠癌,病变明确显示在横断面图像(A)、冠状位 MIP 图像(B)和厚板容积再现图像(C)

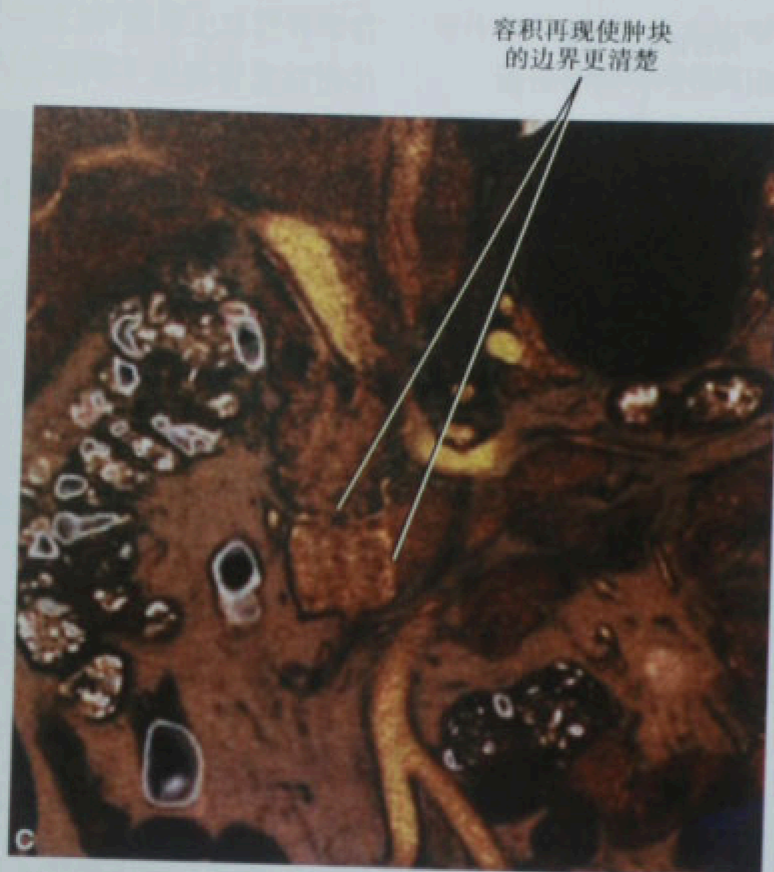


图 5-17(续)

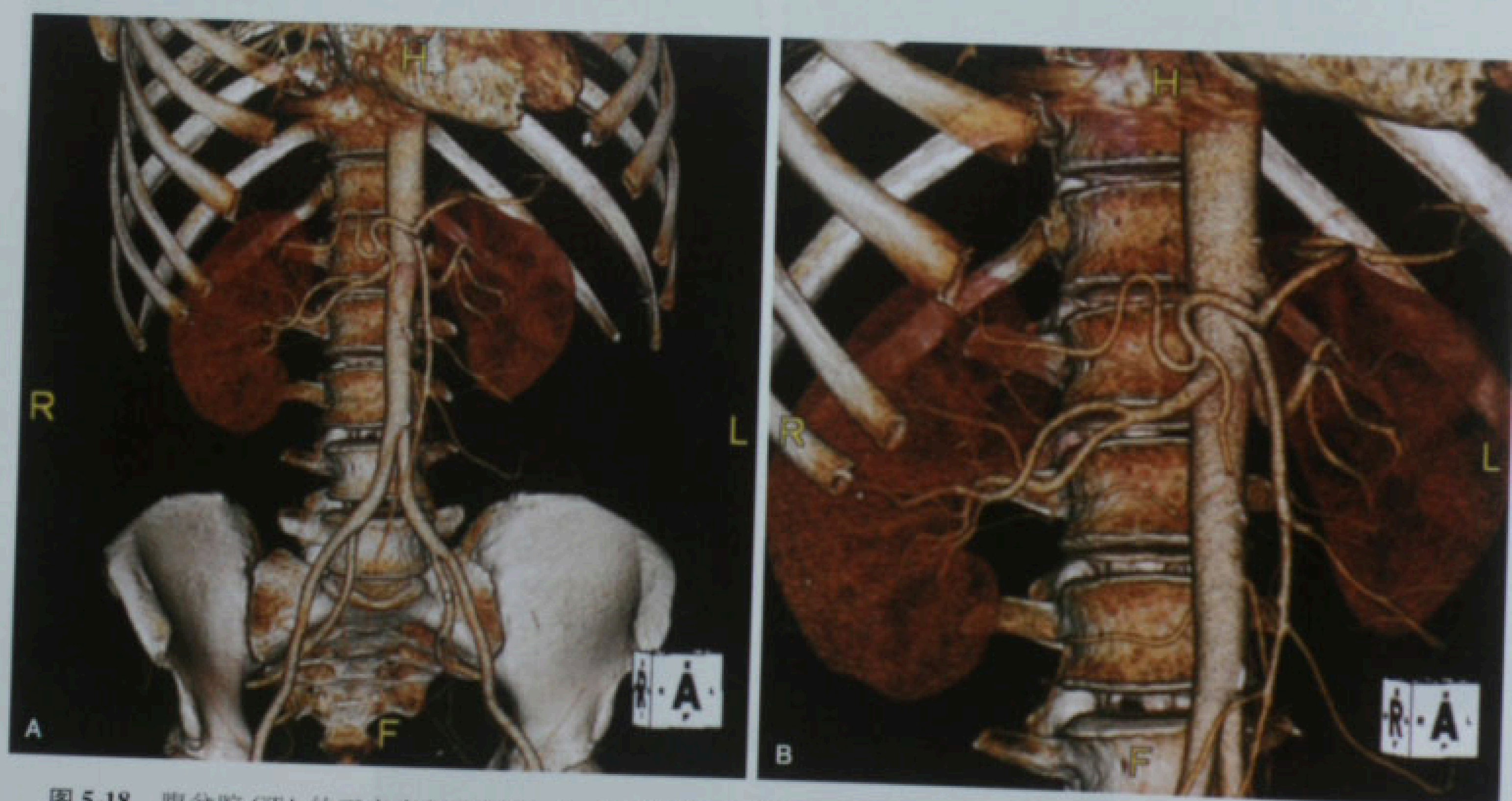


图 5-18 腹盆腔 CTA 的正交容积再现图。全景图(**A**)及放大图(**B**)可在不扭曲物体的情况下,从不同视野角度和放大观察



图 5-19 如图 5-18 一样的腹盆腔 CTA 图的透视容积再现。类似于内镜或腹腔镜腹腔镜所见的视野，视野周边物体变形，而视野中心变形较少。全景图(A)及放大图(B)扭曲的类型不同

■ 第四维：时间

除了从二维及三维中扩展诊断图像，最新成像技术增加了随时间推移而变化的优点。因为许多正常或异常生理状态事实上是动态变化的，跟随时间推移的系列图像能提供洞察在某一时刻静态“快照”中逃脱的信息。时间成像技术可以检测血液流动特性的模式，可以检测正常和病理生理运动模式，可以评估应激反应。超声检查具有“实时”成像能力已有很多年了。最近，CT 及 MRI 的时间分辨率技术改善了临床的相关问题。

动态增强

动态增强(DCE)是最常用的时间成像模式。动态增强概念是通过观察经静脉尿路造影后的肾脏增强和尿路排泄的进展而引入的，也已成为血管造影诊断的支柱。最近，CT 及 MRI 的多期扫描利用了增强程度的特别模式，常有助于发现或确定在肝、肾、胰及肾上腺的病变。在有些地方，超声对比剂的使用也是为了这个目的。

肝海绵状血管瘤是应用 DCE 的典型例子。尽管门静脉期的周围结节样强化有助于大多数血管瘤的定性诊断，但有时仅单一期相的图像难以得出诊断。包括动脉期、门静脉期和延时期(常为 3～5 分钟)的多期扫描检查，可以展现从病灶周边向中心逐步填充的增强模式，以利于明确诊断(图 5-20)。

增强的速率和模式对于诊断血管畸形也至关重要。动静脉畸形与瘘存在不经过毛细血管床、供血动脉及引流静脉的直接沟通。其结果是引流畸形血管的静脉提前显影(图 5-21)。因为增强单期扫描可能不能正确地表现病变特征，所以当怀疑血管畸形时建议多期检查。

生理运动

透视的长处之一就是能观察作为胃肠道及泌尿系主要的正常功能的蠕动波。CT 及 MRI 技术的优点是其不仅能评估腹盆腔管状结构的管腔，也能了解管壁及外部结构。但是，改进的解剖信息常付出随时间的生理变化信息减少的代价。

尽管 CT 尿路造影检查有很多优势，但是对于输尿管正常蠕动还有挑战。尽管可以由技师或放射科医师立即评估排泄期图像，确定塌陷的输尿管段，并对该区段重新扫描，但是额外的放射线曝光限制其次数。许多医院使用水化、利尿药或两者一起使用试图改善输尿管扩张并减少蠕动作用，但是这些干预并不总是成功。

比较而言，MRI 无电离辐射可连续多次评估组织结构。尽管在多数中心检查时间仍是一种限制因素，考虑患者的安全，仍采用多期扫描。MRI 尿路造影中结合输尿管电影评价不仅有利于区分狭窄与收缩，也可以显示传统静脉尿路造影中见到的梗阻以上输尿管的柱状扩张(图 5-22)。

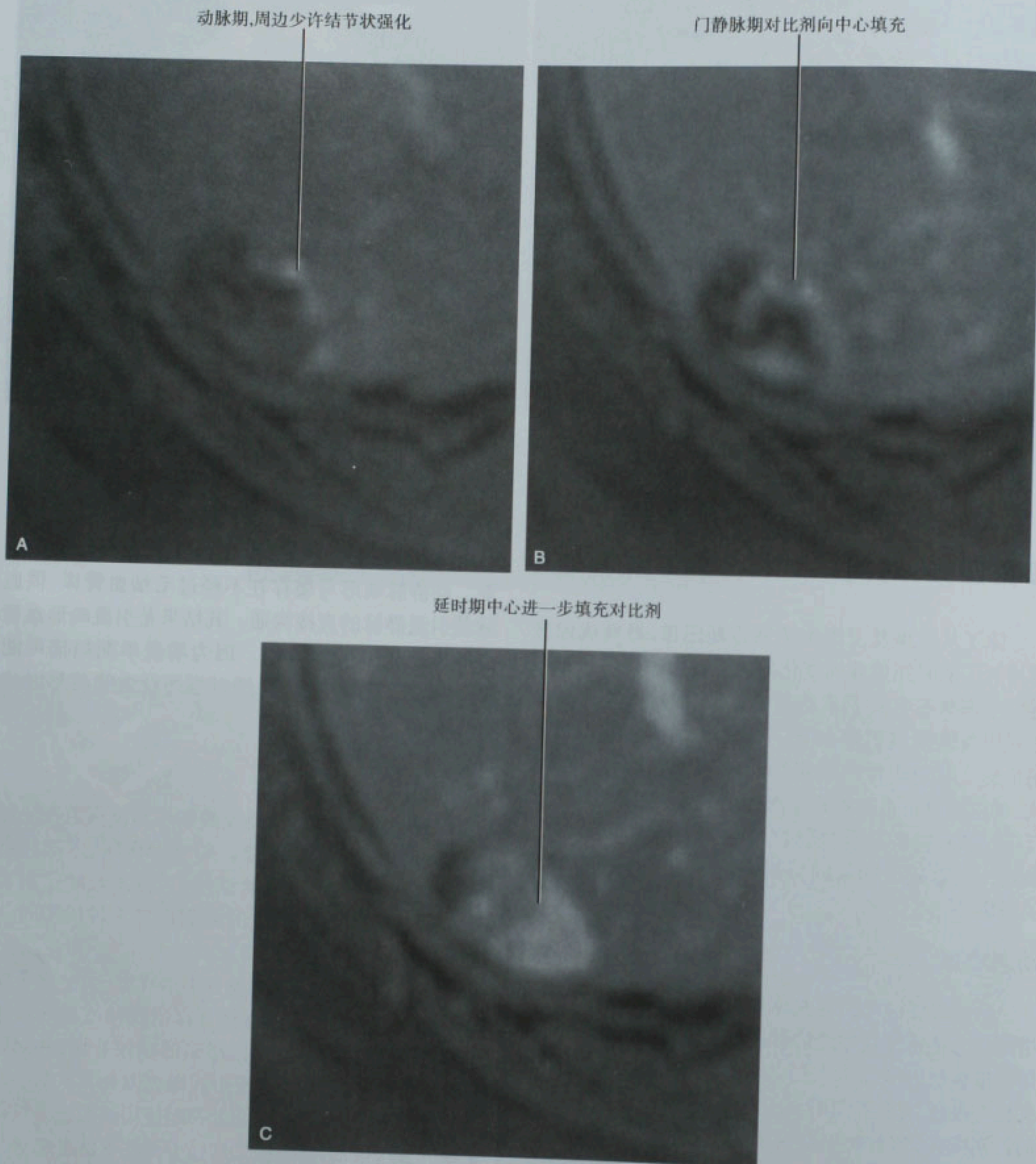


图 5-20 肝脏海绵状血管瘤的 MRI 动态增强扫描,动脉期(A)、门静脉期(B)和延时期(C)

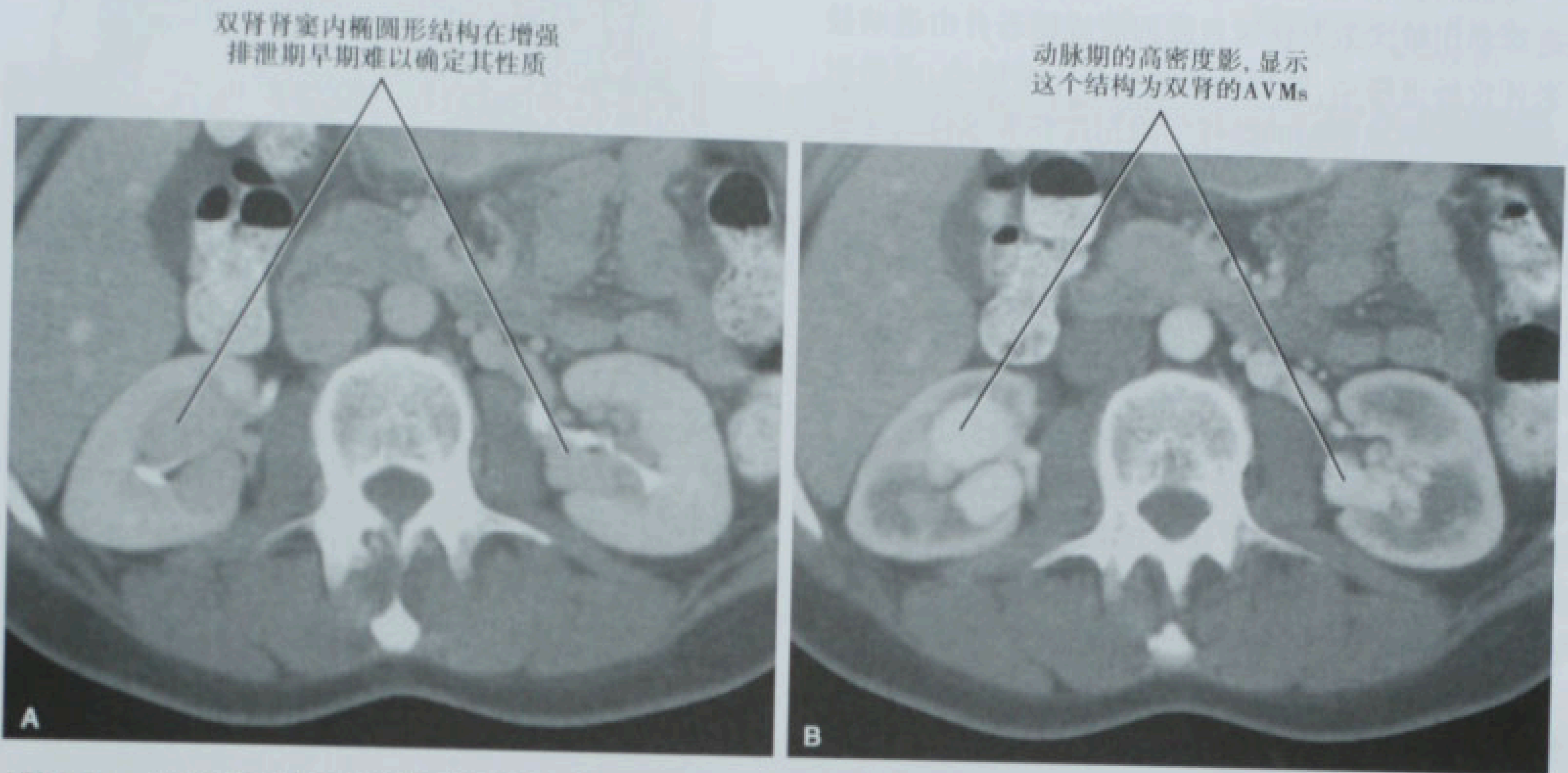


图 5-21　动态增强扫描诊断双肾动静脉畸形（AVMs）。多期增强 CT 检查的（A）排泄期和（B）动脉期显示短暂的血管强化

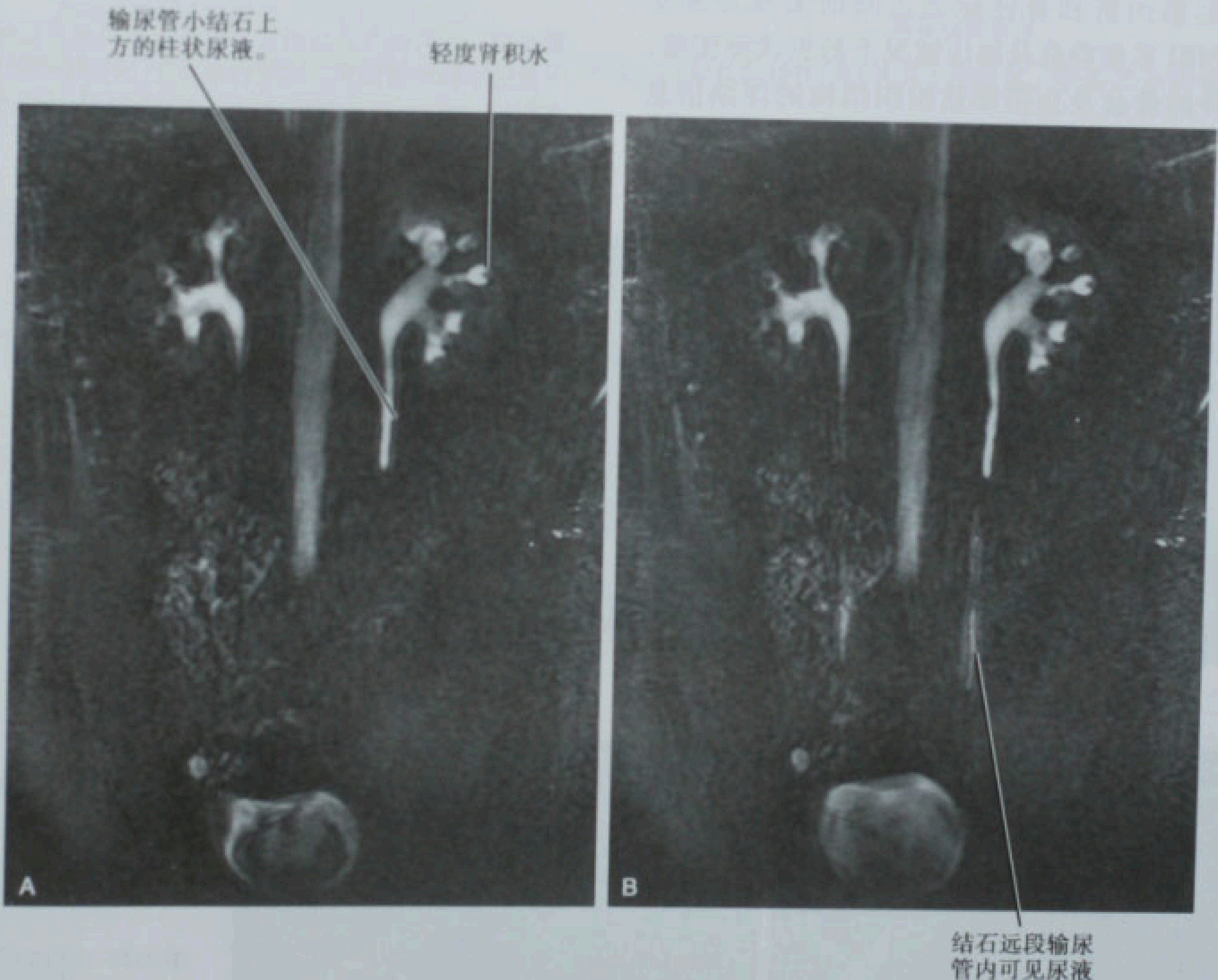


图 5-22　左输尿管小结石患者的两幅连续的冠状位 T2WI 磁共振图像（A、B），显示左侧近端输尿管和远端输尿管呈柱状。结石远端可见少量尿液（B），除外完全性梗阻

类似的技术可以用于胃肠道。动态电影 MRI 肠道造影利用单次激发快速自旋回波或稳态自由进动技术来评价肠道蠕动，鉴别肠道狭窄与正常蠕动，或检出提示腹腔内粘连牵拉的肠袢。采用这些技术可以显示狭窄近端持续扩张的肠管（图 5-23）。

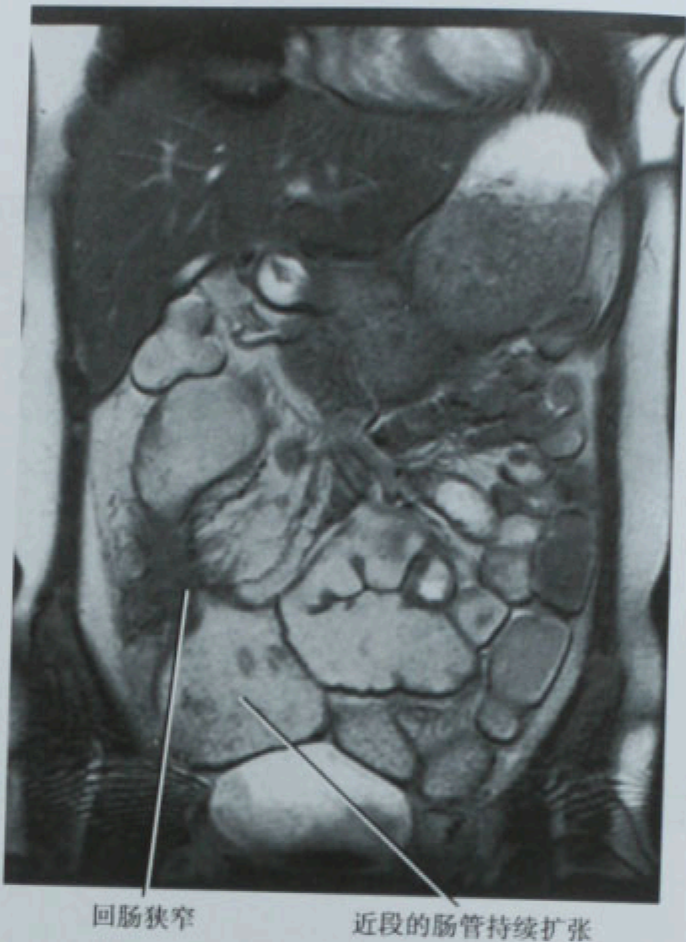


图 5-23 磁共振稳态自由进动图像显示患克罗恩病患者右下腹的小肠肠管狭窄。该项检查有 25 幅连续的图像（差不多每秒一帧）。但是，狭窄和近段扩张的肠管始终保持不变

生理压力时间评价

有些情况使用横断面扫描不能可靠检出。腹壁疝也许是最常遇到的例子。尽管薄层 MDCT 检查可识别绝大多数可引起腹部内脏疝的筋膜缺失，但是在平躺休息情况下对于缺失的大小及疝的内容都会被低估。当采用 CT 评估已知的或怀疑的腹壁疝时，进行瓦氏动作（深吸气后屏气并加腹压）可改善对疝大小及疝内容物的观察（图 5-24）。

女性的盆底松弛评价多年来一直具有挑战性。透视检查需要膀胱、直肠及小肠充盈对比剂，以确定有无膀胱脱垂、直肠脱垂和肠脱垂。透视实时检查提供了高时间分别率，但是需要一个有经验的操作者以确定显影内脏和骨性标志之间的关系异常变化。快速 MRI 采集静息及加压情况下的矢状面图像，可提供额外的骨盆及会阴部软组织结构的详细信息（图 5-25）。

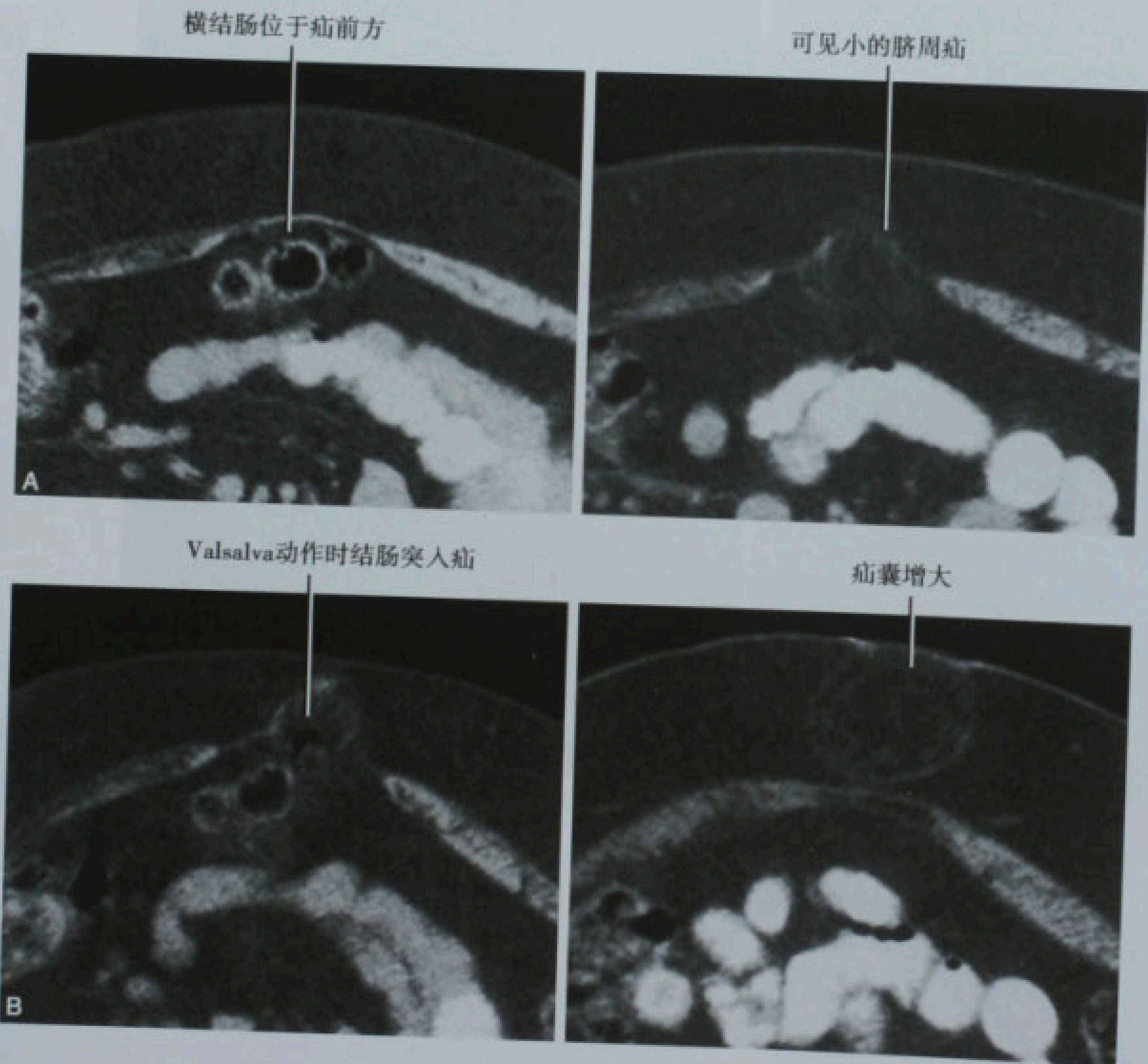


图 5-24 脐周 CT 扫描，首次没有瓦氏动作（A），第 2 次瓦氏动作（B），显示有生理压力下的影像所见的变化

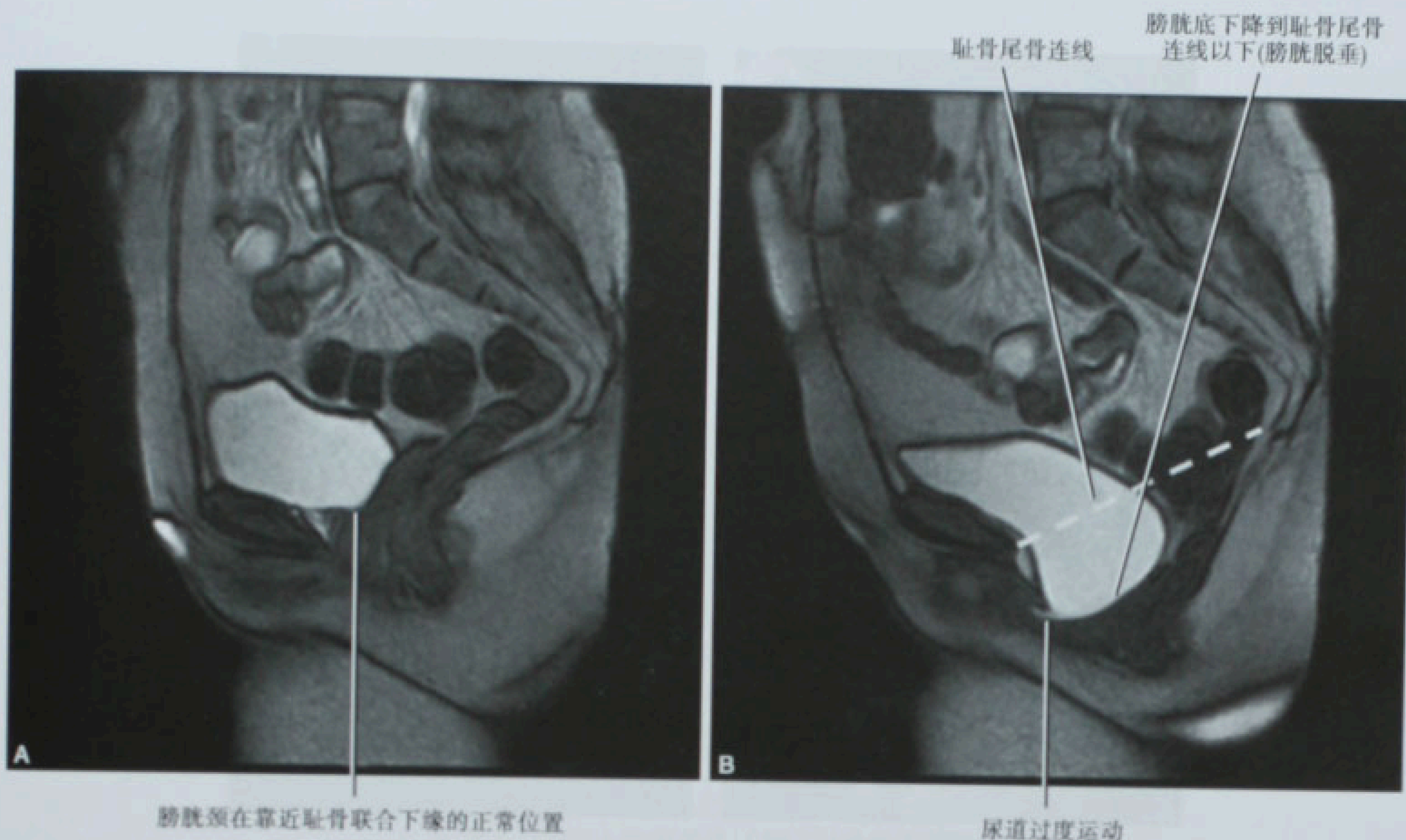


图 5-25 张力性尿失禁女性患者的磁共振矢状面图像。在静息(**A**)和瓦氏动作(**B**)状态下的图像。全部 25 副图像采集少于 30 秒

■ 三维图像的特殊应用

CT 及 MRA

无创性血管成像已经取代了许多临床应用的诊断性导管法血管造影。这是在扫描仪可以快速扫描采集(优化使用对比剂团注及减少患者运动)和三维图像处理软件技术同步进展的结果。无疑,现在可用很好的空间分辨率来对大范围的解剖区域成像。但是,CT 血管造影(CTA)和 MRA 会产生几千幅图像。图像处理具有减少判读时间与提高诊断准确性的潜力。

MPRs 可为横断面图像提供进一步的信息。横断面图像内能看到的血管很少,冠状位、矢状位及斜位 MPR 图像可长段显示腹部及盆腔的大多数血管结构。因为用于 CTA 的层厚通常小于 1mm,只有最小的容积平均,因此钙化斑块不太可能掩盖一个高度狭窄的残余管腔(图 5-26)。

通过对于特定血管图像平面的裁剪突显 MPR 的优势。许多供应商提供血管分析软件包,让操作者在几个设定的区域放置光标,以生成一个希望观察的血管曲面重建。这允许深入审视该血管,常包括自动与正交视图比较的特点,同时为这根血管提供了横断面图像(图 5-27)。虽然多数使用这些软件测量狭窄的有效性还未得到科学证实,但是它们的确提供了多平面评价血管的视野。

MPR 的一个潜在缺点是,薄层切面固有的图像噪声可能使中间密度病变难以由 CT 确定,特别是当对比剂团注未达到理想要求时。图像噪声可由薄层 AIP 或射线总和图像来改善,尽管这些技术存在容积平均有可能影响斑块评估。

MIP 无需设计曲面图像平面就可见长段的血管。这对于 MRA 特别有用,因为大多数的非血管结构为低信号,可不受钙化或骨骼的干扰而长段显示血管。必须记住,哪怕有高质量厚板的 MIP 图像,正交视图依然必不可少,因为单一的成像平面可能遗漏有些狭窄(图 5-28)。

因为钙化常比对比剂密度更高,用 CT 数据重建 MIP 图像时,它将突显在血管腔上。所以,哪怕对比剂团注的效果很好,在加厚的厚板 MIP 图像上腹主动脉会被脊柱模糊(图 5-29)。同样,MIP 图像上严重钙化可以掩盖全部管腔(图 5-26)。当然,这并不能消除 MIP 在 CTA 中的应用,不过也应同时参考 MPR 或原始横断面图像。

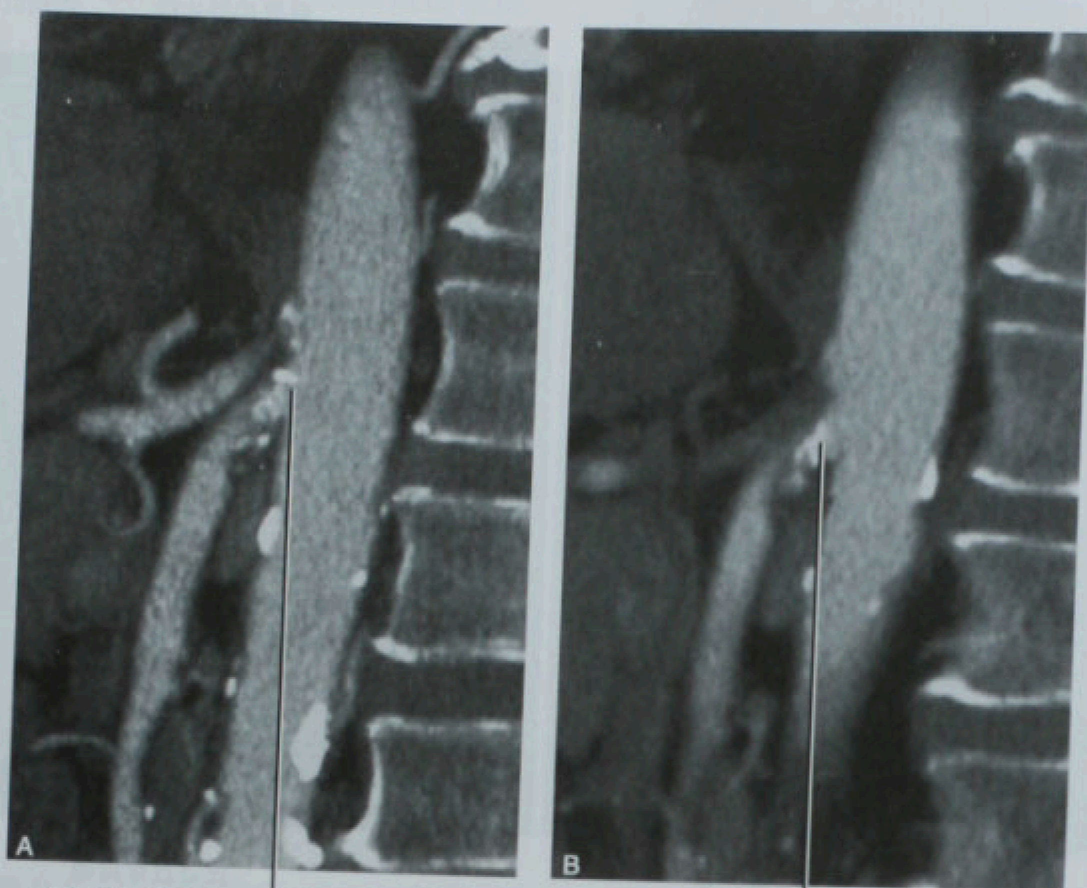




图 5-26 观察 CTA 图的相同矢状面，比较 5mm 层厚的厚板最高密度投影（MIP）（**A**）、射线总和投影（**B**）和多平面重建（MPR）（**C**）。观察用这些技术来评估肠系膜上动脉起始处斑块的作用

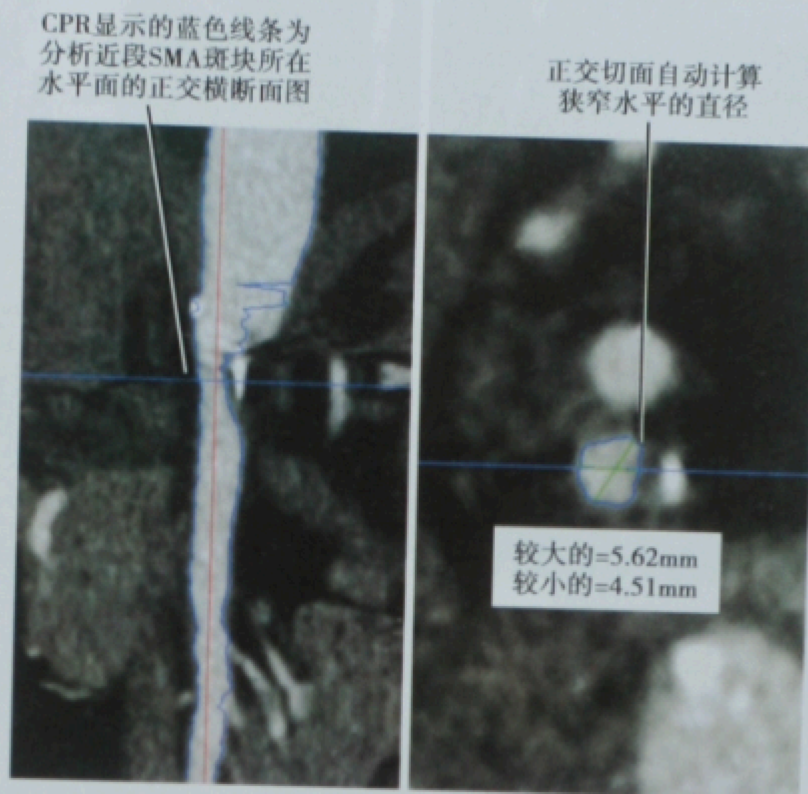


图 5-27　对于图 5-26 同样的病例采用血管分析软件包处理，显示自动产生曲面重建（CPR）图像的正交切面。SMA：肠系膜上动脉

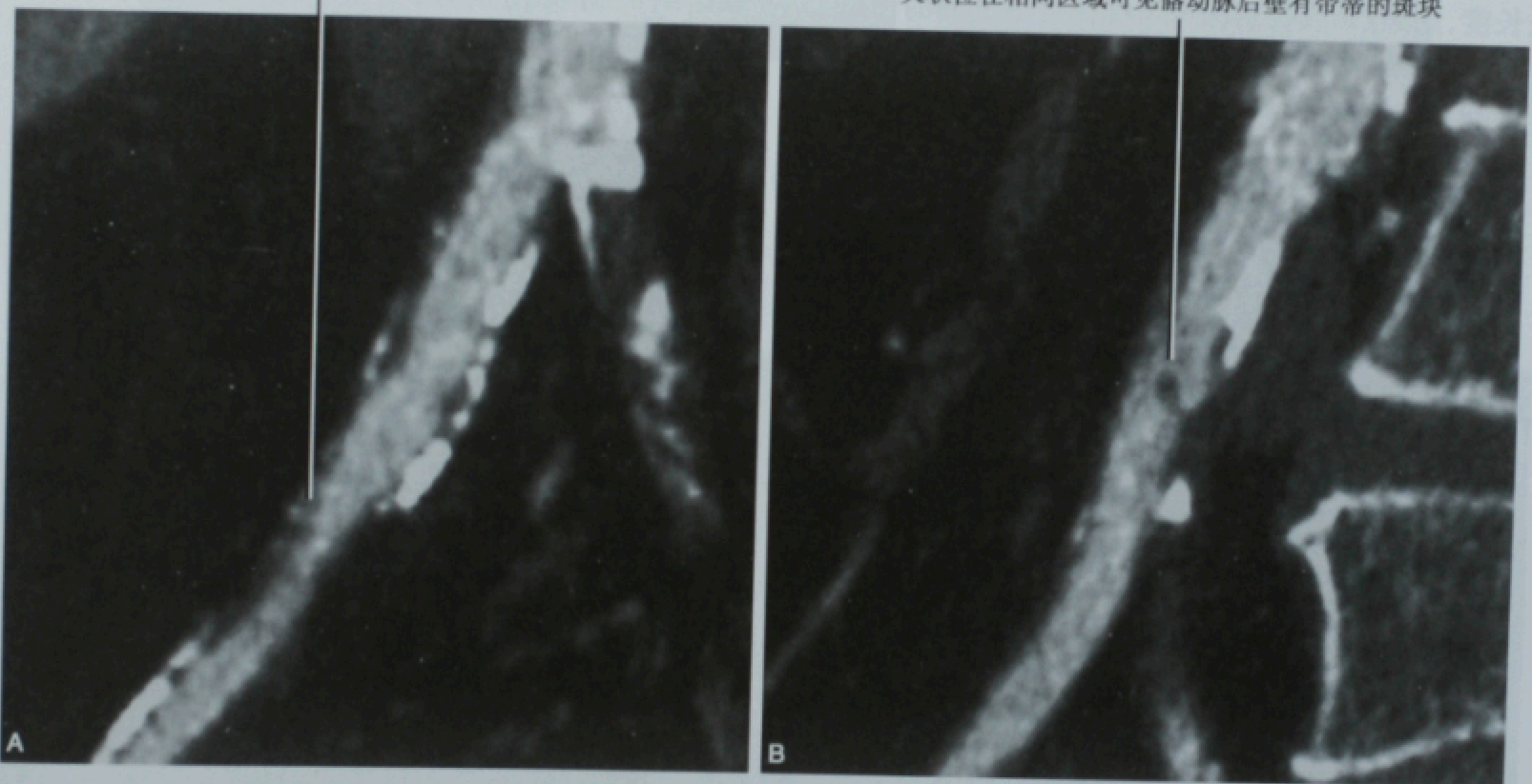


图 5-28　髂动脉 CTA 的冠状位（A）和矢状位（B）图像。显示展现正交图像的应用

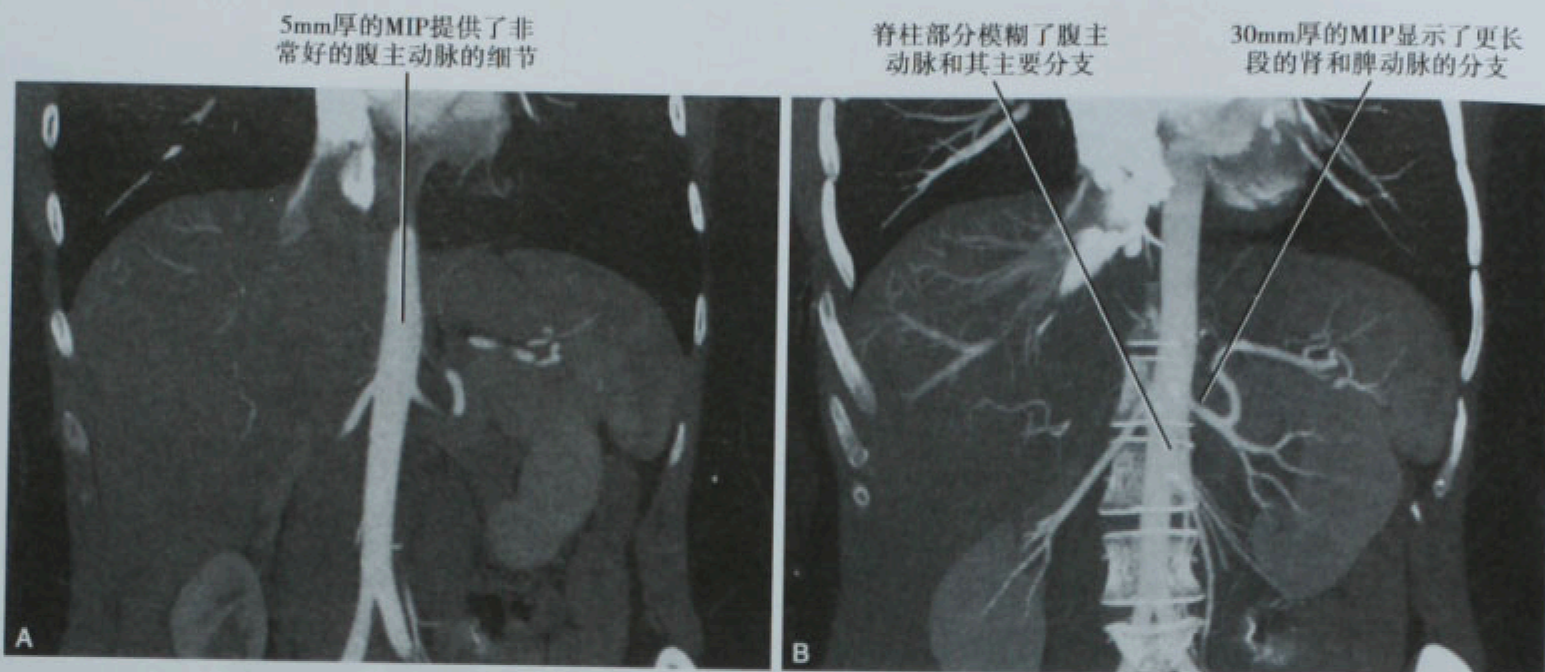


图 5-29　当在 CTA 中使用加厚的厚块技术时，腹主动脉由于脊柱而显示模糊。比较薄层的(**A**)和加厚的(**B**)厚块。MIP：最大密度投影

容积再现为 CTA 和 MRA 提供了最令人兴奋和逼真的图像，但当要确定具体的狭窄程度时，它不如 MPR 和 MIP 图像有用。事实上，使用容积再现来确定狭窄程度时必须小心，因为容积再现的设定本身会显著影响其表现(图 5-30)。三维容积再现对于计划手术或经导管介入有用，但是对于狭窄的程度或血管累及长度，用 MPR 或投射图像可提供更为准确的信息。

CT 和 MRI 尿路造影

CT 和 MRI 尿路造影带来横断面成像的优势来评估泌尿道。尽管 T2 加权图像无需对比剂即可评估泌尿道，但是对比剂增强图像是 CT 和 MRI 尿路造影的重要组成部分。这两种技术中，排泄的对比剂与邻近软组织的信噪比很好，有利于许多图像处理技术。

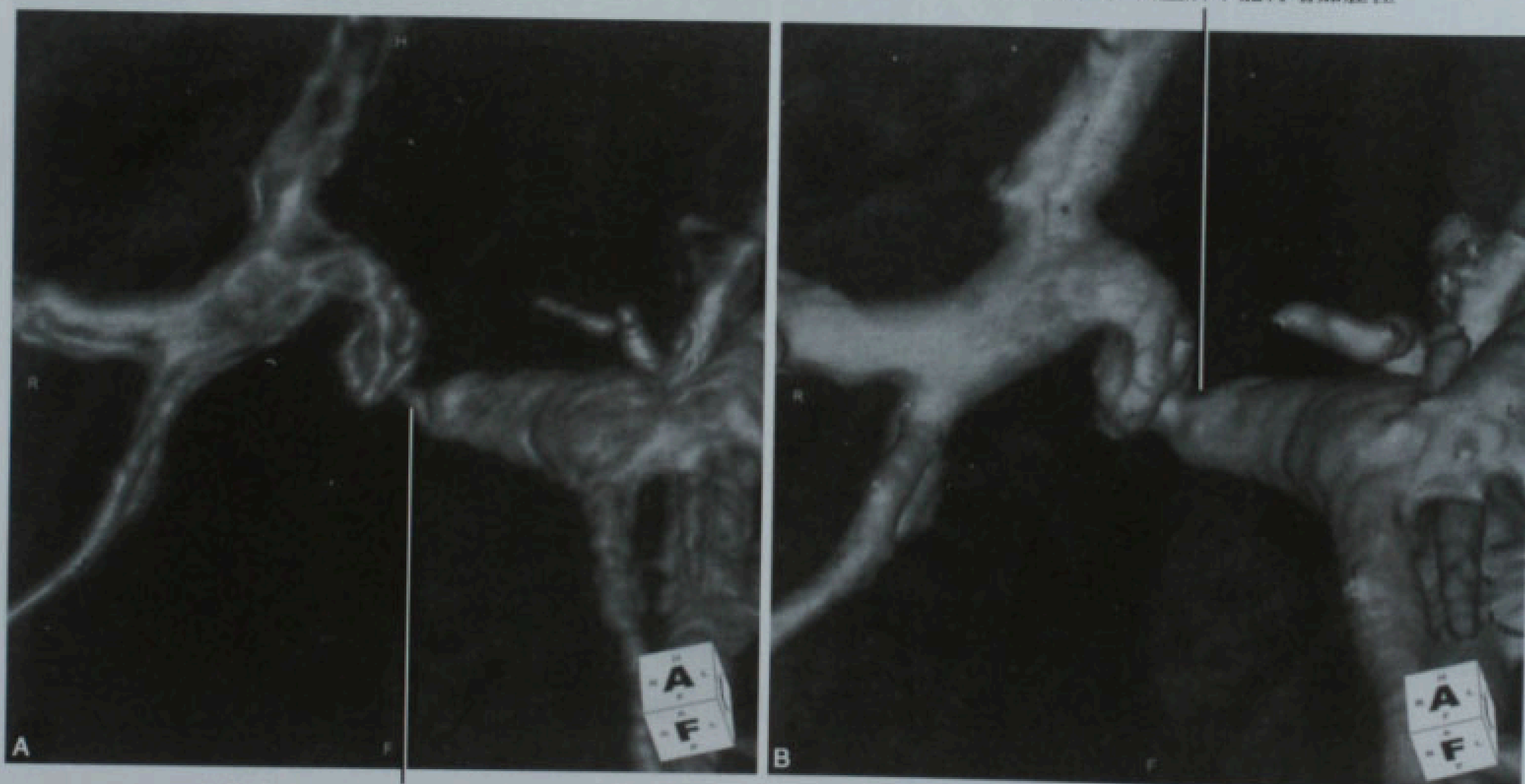


图 5-30　此为肝移植后怀疑有门静脉狭窄患者的 CT，可以看到容积再现的设置在显示狭窄严重程度的作用。在 **A** 和 **B** 图中，相同的数据使用了不同的充盈程度设定，结果表现为狭窄程度的显著不同。多平面重建确定吻合口仅轻度狭窄(图中没包括)

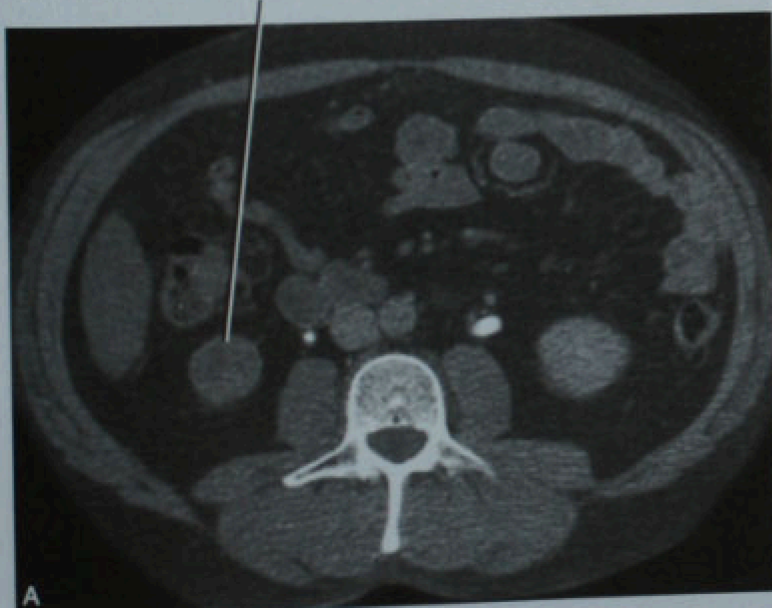
MIP 常用于观察长段的输尿管。可使用相应的横断面图像或 MPR 图像进一步评估输尿管显示狭窄或有肿块的区域(图 5-31)。

尽管 CT 具有很多优势,但是限制在单一的成像平面来评价可能会有问题。小的肾脏肿块强化时与肾实质类似,当位于肾上下极时容易忽略。两极的肿物在矢状位及冠状位时更容易发现(图 5-32),但是前、后部的肿物在冠状位上就不能很好显示。只有对每个病例都用正交平面进行观察才能促进病变的探测。





图 5-31　多平面评估输尿管。右侧输尿管肿物患者的横断面原始图(**A**)和冠状位最大密度投影(MIP)图像(**B**)。证实是泌尿上皮癌



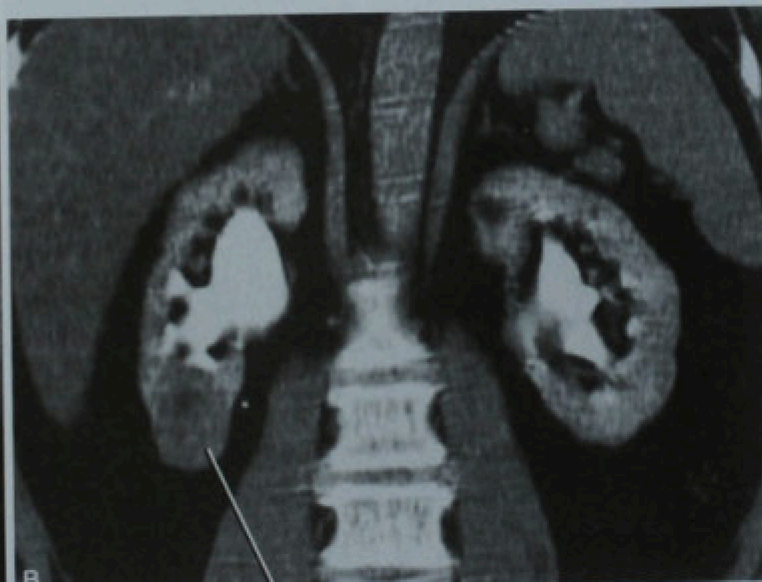


图 5-32　用正交图像平面更好地检出肾上、下极肿物。右肾下极肾细胞癌的 CT 尿路造影横断面(**A**)和冠状位(**B**)图像

早期关于CT尿路造影的观点集中在检出肾集合系统异常的能力，如乳头坏死或输尿管纵向异常。在多数病例中，长轴的（常为冠状位）MIP或AIP图像可很好显示异常。尽管比平片的空间分辨率低，但与传统的尿路造影相比，CT良好的对比分辨率使它能更好地显示小的泌尿上皮病变，如肾乳头坏死、海绵肾等（图5-33）。

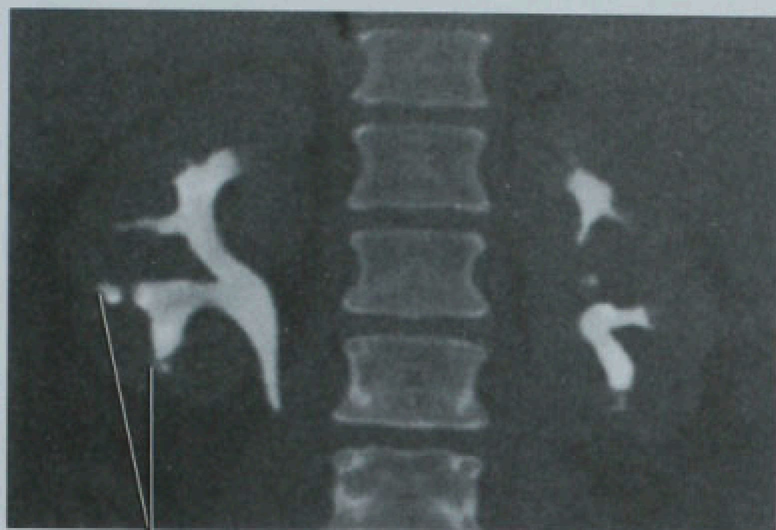


图5-33 CT尿路造影中观察肾乳头坏死。MIP：最大密度投影

CT尿路造影较传统尿路造影采集图像所需时间稍微少一些，但CT尿路造影可以间隔获得十分重要。增强扫描动态变化的方式可帮助肾脏病变的定性以及泌尿道随时间发生的变化，对于像肾盏憩室和肾窦囊肿等病变的定性诊断和鉴别诊断有价值（图5-34）。

不管图像是由技术人员还是放射科医师进行后处理，都应该记住，观察图像的基本原则依然与观察传统横断面图像相似。另外，注意不要忽略对后处理图像应调整窗宽窗位进一步观察的潜在优势。对于CT尿路造影，在排泄期观察泌尿道细微结构时将窗宽窗位设定成类似于骨窗尤为重要（图5-35）。尽管软组织窗可提供肾实质和邻近器官的信息，但是肾盏的细节可被掩盖。

CT结肠造影

CT结肠造影（CTC）对于筛选结肠癌患者比纤维内镜有几方面优势。它几乎无创，只需要通过肛管注入空气到结肠。因为不需要镇静，处理过程时间极短，也不需要恢复时间。充分的结肠准备后，CTC能可靠地鉴别息肉及其他结肠肿物，可有效筛选那些患结肠癌风险低的患者。当传统的结肠内镜不能完成近侧结肠检查时，CTC可为一种选择。CTC对于浅表平坦病变的敏感性有限，这种病变又易发于高危患者中，对于这类患者纤维内镜检查仍是首选检查方法。

CTC成功的关键是结肠壁与空气有充分的接触面。经适当充气，使息肉从肠壁向充盈空气的肠腔突出（图5-36）。因为多数息肉相对较小，在软组织窗中可能被遗漏，设定窗宽窗位到类似于用于肺部或骨骼的

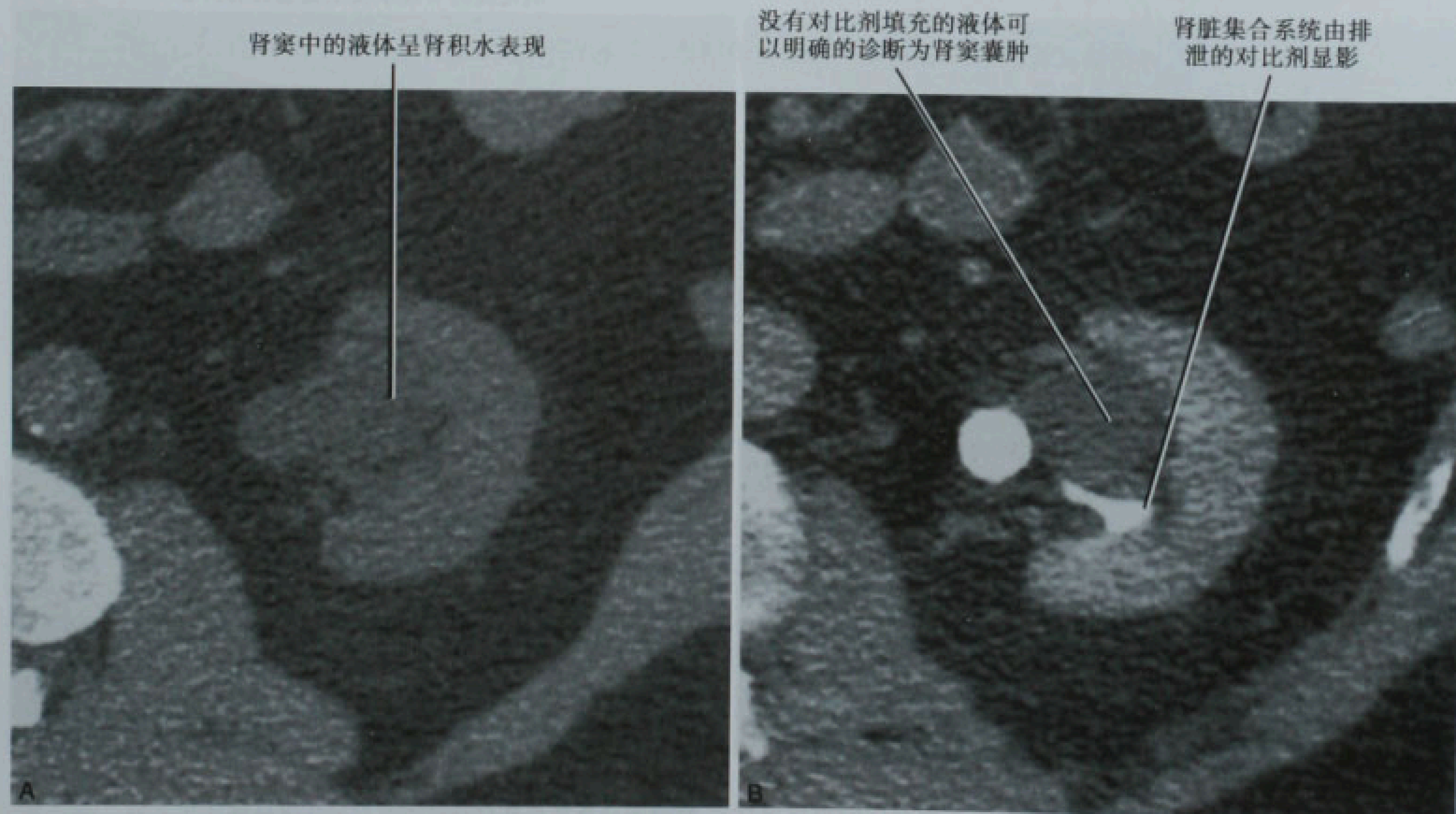
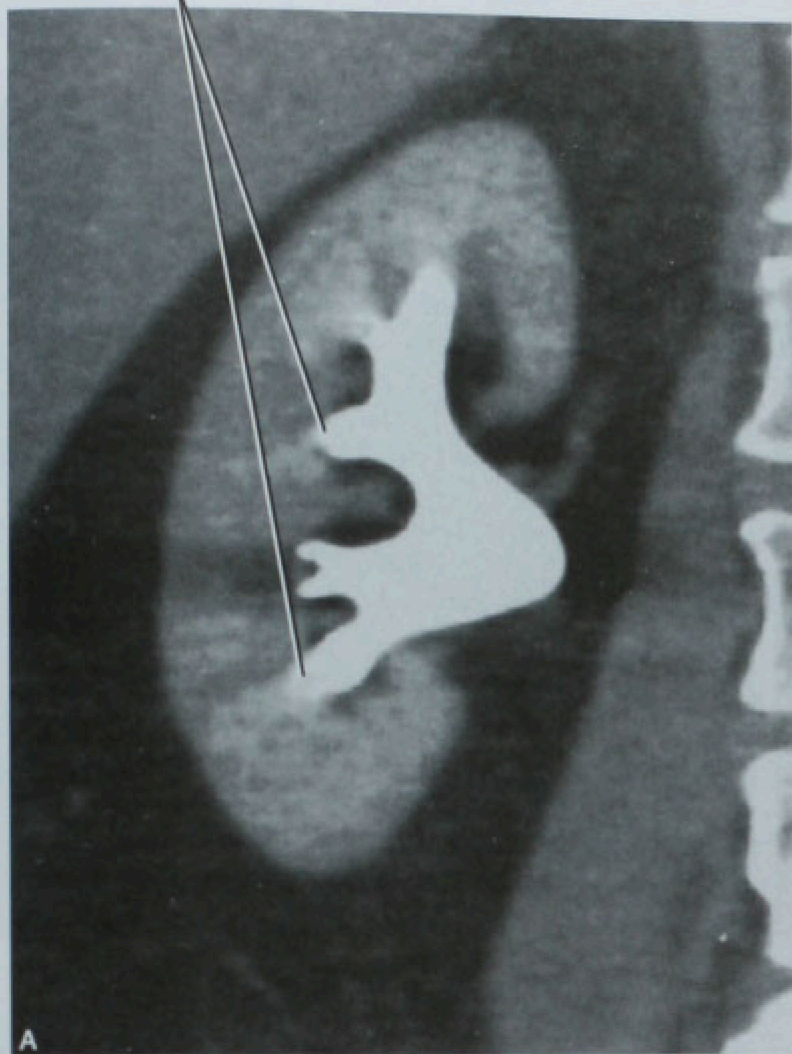


图5-34 泌尿道中增强扫描可以确定肾窦囊肿的存在。平扫（A）、排泄期（B）图像



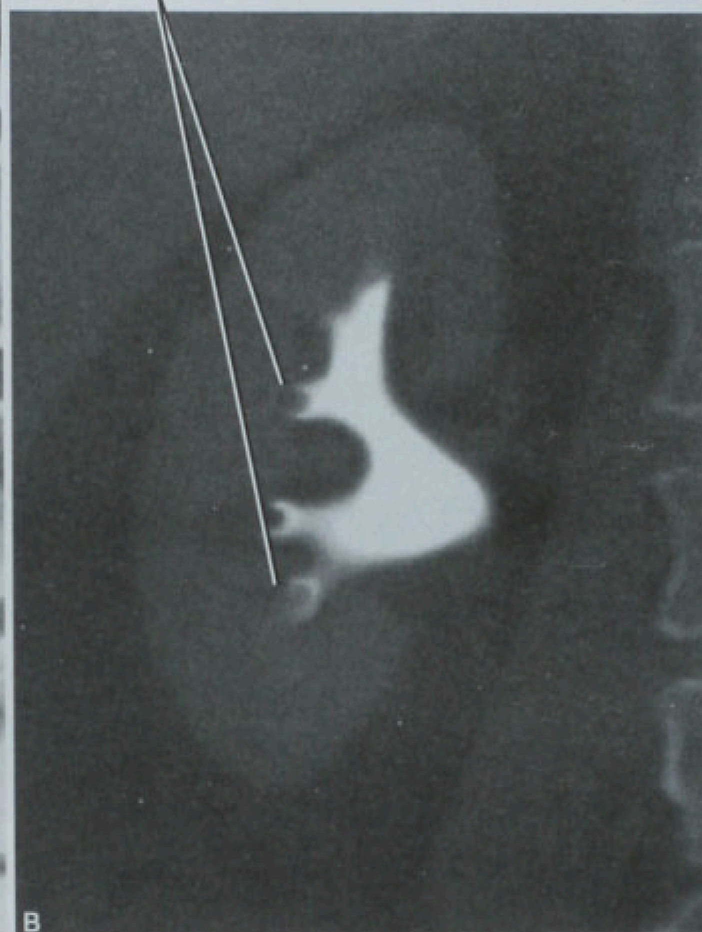


图 5-35　对于后处理的图像调整窗宽窗位的重要性。冠状位最大密度投影(MIP)显示 CT 尿路造影的排泄期,采用软组织窗(**A**)和骨窗(**B**)显示

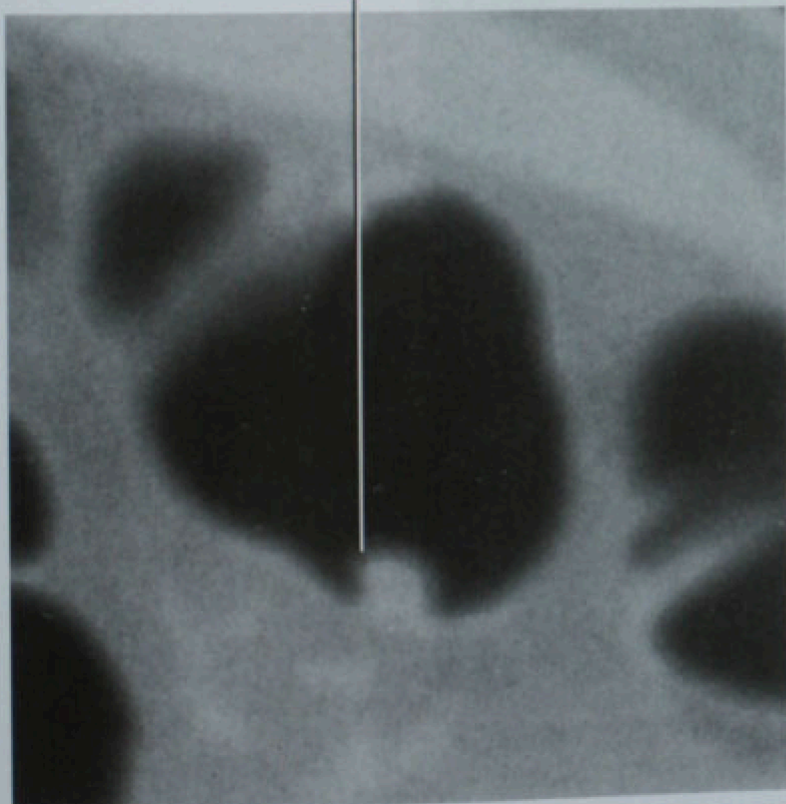
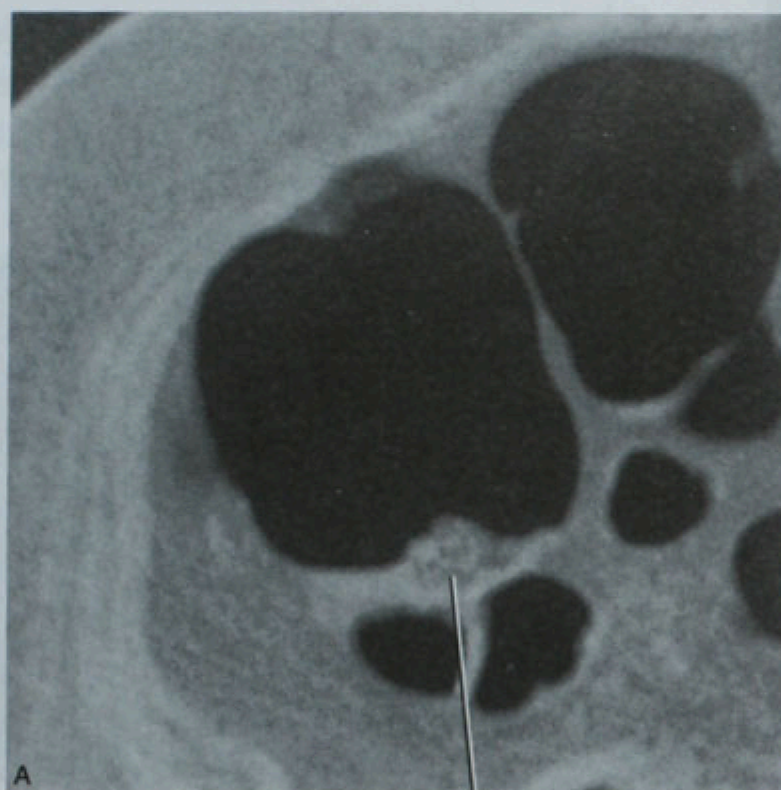


图 5-36　CT 结肠造影二维图像中息肉的表现

窗宽窗位可提高敏感性。息肉会扁平地贴在结肠壁上,应当做患者仰卧位和俯卧位两个体位的扫描。重新定位患者也有助于鉴别粪便与黏膜病变,因为在不同扫描,粪便的位置常有很大变化(图 5-37)。但是,须引起注意的是,带蒂息肉尽管蒂依然连着但也会改变位置。

用仰卧和俯卧采集的数据同步显示,观察 2D 图像,可以对大部分患者作出诊断。当然,观察 2D 原始图像与多平面图像是确定深入黏膜病变的关键(图 5-38、图 5-39)。二维图像的观察也提供了诊断结肠外病变的机会。在有些纤维结肠内镜检查失败后行 CTC 检查的病例中,2D 图像可发现检查失败的原因,如存在结肠的腹部或腹股沟疝(图 5-40)。

有效的解释 CTC 需要综合多种类型的 3D 技术(图 5-41)。MPRs 提供了良好的结肠解剖结构的大体观,2D 图像评价了结肠壁的黏膜面及厚度,同时也检查了结肠外的结构。透视容积再现提供了腔内视野,有助于细致观察黏膜面的息肉。当行腔内巡视时,对于充气后的结肠用突显空气的正交容积再现法便于定位。正交容积再现有各种自动切割的方法,允许特殊发现的 3D 操作,有助于对特殊病变明确诊断(图 5-42)。



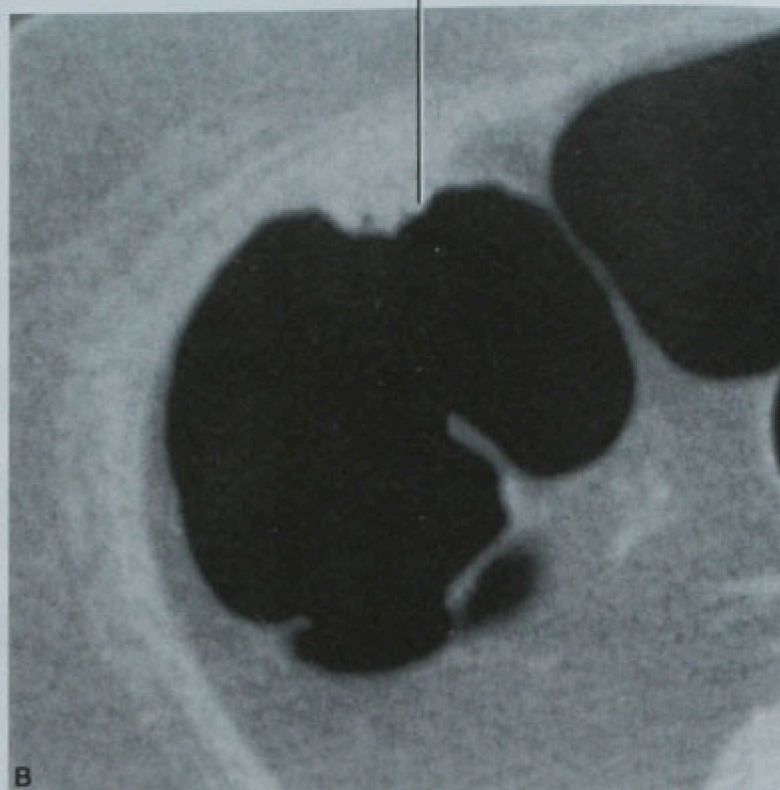


图 5-37 患者重新摆位在区别残留粪便的作用。仰卧位(**A**)和俯卧位(**B**)的 CT 结肠造影横断面图像

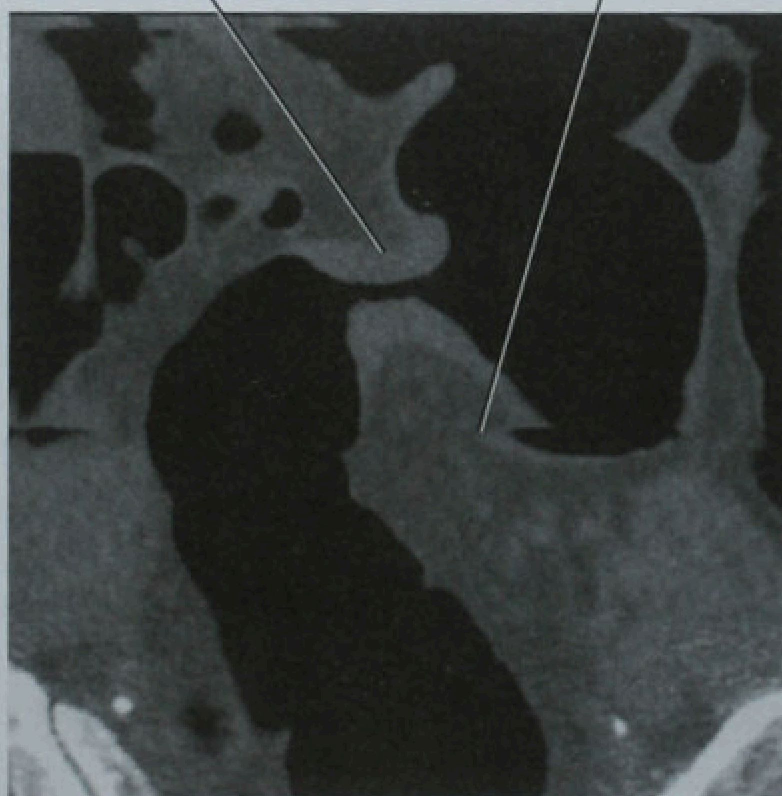


图 5-38 CT 结肠造影的二维图像允许观察者发现塌陷的肠段中的肠壁增厚,提示肿物的存在。结肠镜确诊为结肠癌

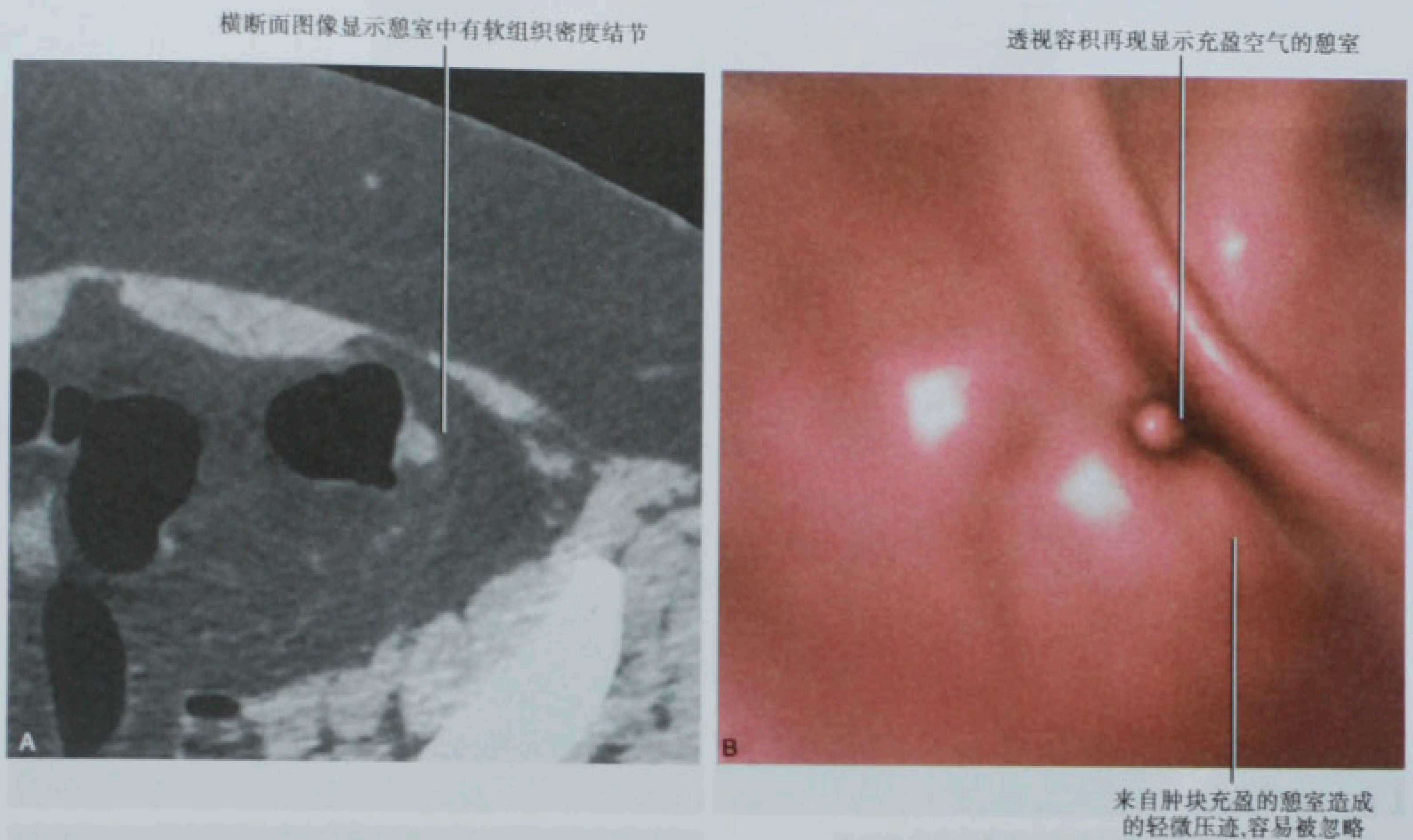
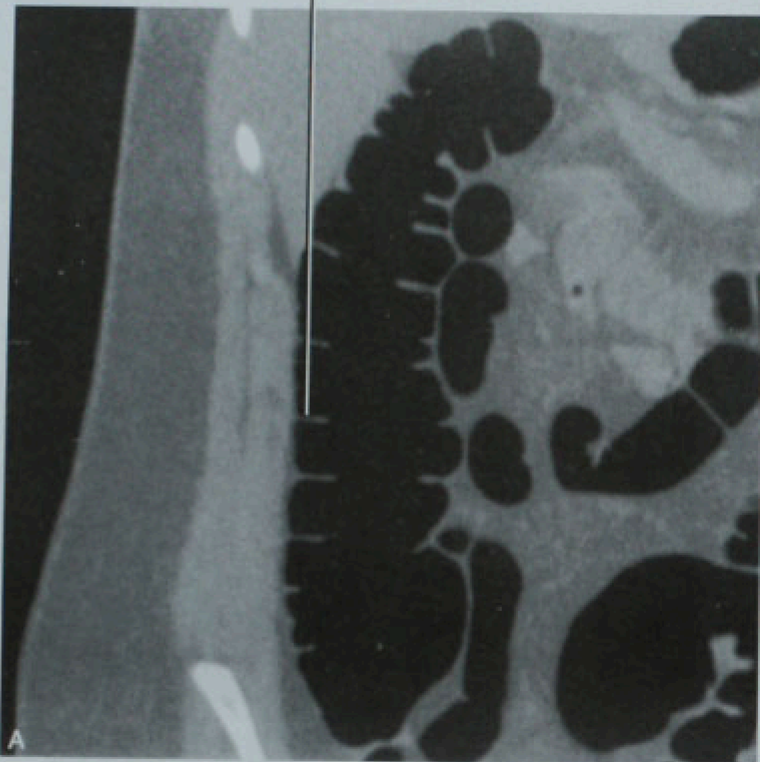


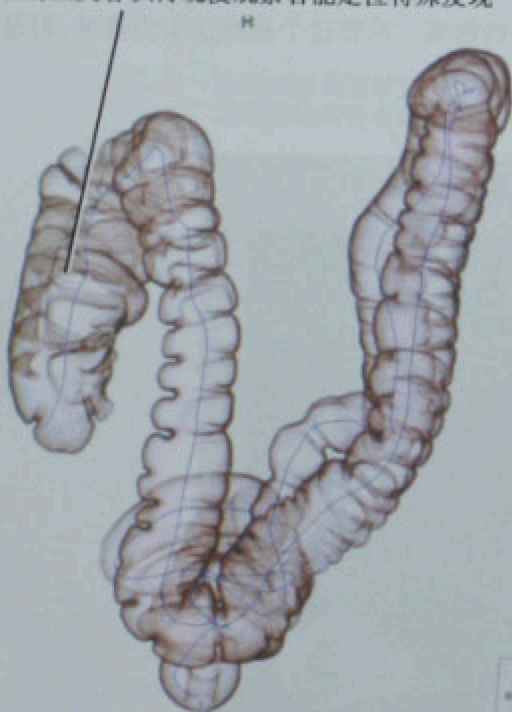
图 5-39　二维原始图像(A)和透视容积再现(VR)图像(B)显示憩室中的物质。尽管这个最终证实为粪便，但是肿物也可有类似表现



图 5-40　因"扭曲的乙状结肠"而结肠镜检查失败的患者，行 CT 结肠造影的横断面图像。二维图像显示一段乙状结肠疝入左侧腹股沟疝，解释了结肠镜检查失败的原因。这一表现腔内的视野是不能发现的







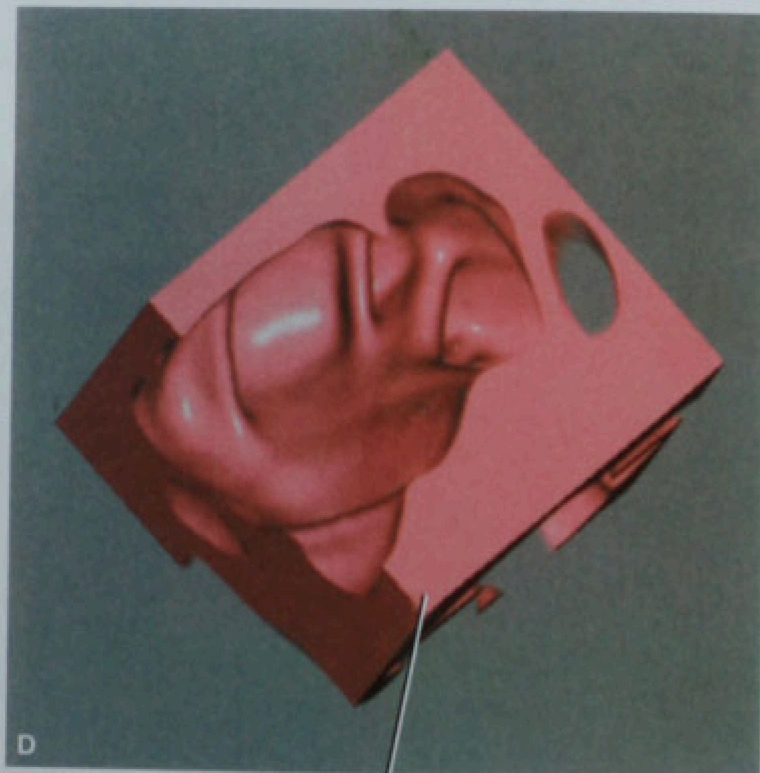


图 5-41 多平面重建（MPR）的坐标视图（**A**），透视容积再现（VR）（**B**），多种正交容积再现方法（**C～E**），促进有效使用 CT 结肠造影

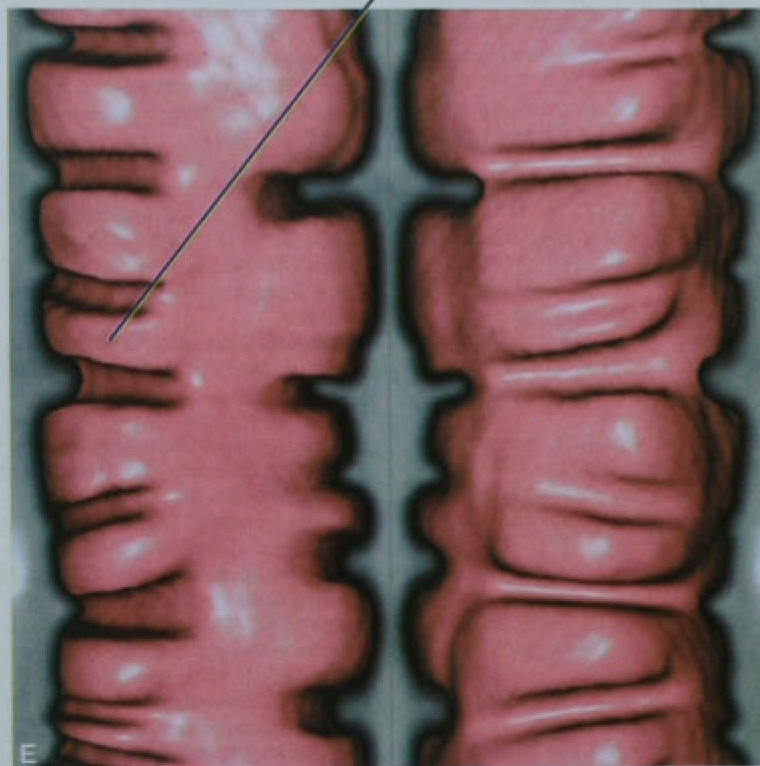
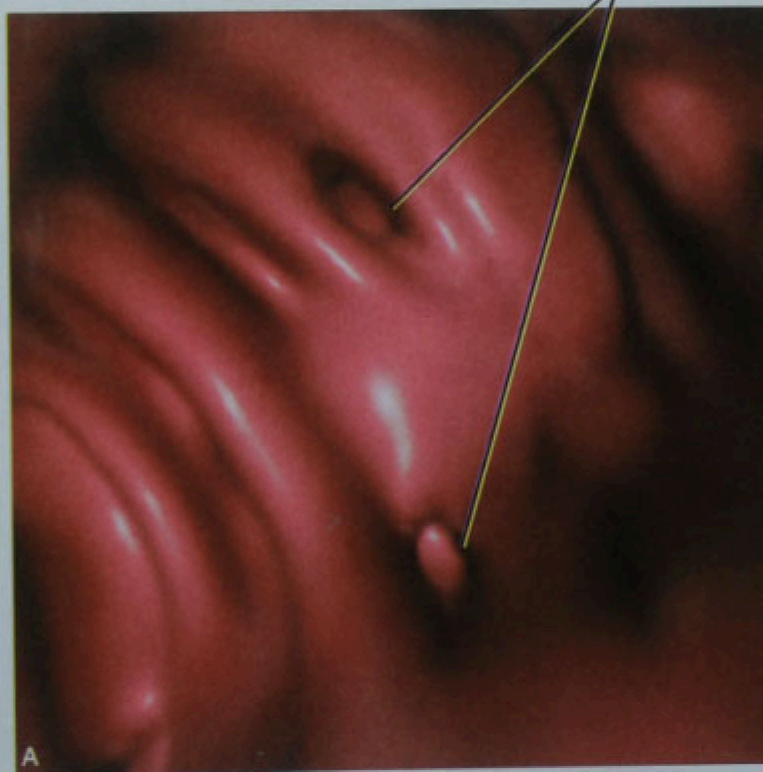


图 5-41(续)



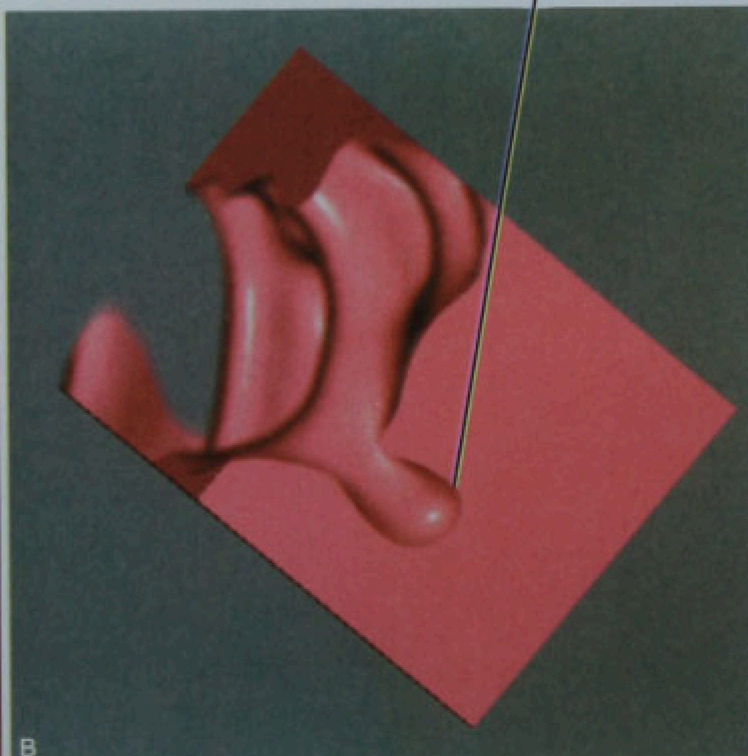


图 5-42　结肠憩室的透视容积再现(VR)(A)和正交容积再现的剖面(B)

(赵峰 译　章士正 校)

参考文献

Calhoun PS, Kuszyk BS, Heath DG et al: Three-dimensional volume rendering of spiral CT data: theory and method, *Radiographics* 19:745-764, 1999.

Dalrymple NC, Prasad SR, El-Merhi FM, Chintapalli KN: The price of isotropy in multidetector CT, *Radiographics* 27:49-62, 2007.

Dalrymple NC, Prasad SR, Freckleton MW et al: Informatics in radiology (infoRAD): introduction to the language of three-dimensional imaging with multidetector CT, *Radiographics* 25:1409-1428, 2005.

Fishman EK, Drebin RA, Hruban et al: Three-dimensional reconstruction of the human body, *AJR Am J Roentgenol* 150:1419-1420, 1988.

Fishman EK, Drebin B, Magid D et al: Volumetric rendering techniques: applications for three-dimensional imaging of the hip, *Radiology* 163:737-738, 1987.

Fishman EK, Magid D, Ney DR et al: Three-dimensional imaging and display of musculoskeletal anatomy, *J Comput Assist Tomogr* 12:465-467, 1988.

Heath DG, Soyer PA, Kuszyk BS et al: Three-dimensional spiral CT during arterial portography: comparison of three rendering techniques, *Radiographics* 15:1001-1011, 1995.

Hu H, He HD, Foley WD et al: Four multidetector-row helical CT: image quality and volume coverage speed, *Radiology* 215:55-62, 2000.

Jaffe TA, Martin LC, Miller CM et al: Abdominal pain: coronal reformations from isotropic voxels with 16-section CT-reader lesion detection and interpretation time, *Radiology* 242:175-181, 2007.

Kalender WA, Polacin A: Physical performance characteristics of spiral CT scanning, *Med Phys* 18:910-915, 1991.

Kim JK, Kim JH, Bae SJ et al: CT angiography for evaluation of living renal donors: comparison of four reconstruction methods, *Am J Roentgenol* 183:471-477, 2004.

Kuszyk BS, Heath DG, Bliss DF et al: Skeletal 3-D CT: advantages of volume rendering over surface rendering, *Skeletal Radiol* 25:207-214, 1996.

Leyendecker JR, Barnes CE, Zagoria RJ: Urography: techniques and clinical applications. *Radiographics* 28:23-46, 2008.

Leyendecker JR, Childs DD: Kidneys and MR urography, *Magn Reson Imaging Clin N Am* 15:373-382, vii, 2007.

Mahesh M: The AAPM/RSNA Physics Tutorial for Residents: search for isotropic resolution in CT from conventional through multiple-row detector, *Radiographics* 22:949-962, 2002.

Napel S, Marks MP, Rubin GD et al: CT angiography with spiral CT and maximum intensity projection, *Radiology* 185:607-610, 1992.

Ney DR, Fishman EK, Magid D et al: Three-dimensional volumetric display of CT data: effect of scan parameters upon image quality, *J Comput Assist Tomogr* 15:875-885, 1991.

Raman R, Napel S, Beaulieu CF et al: Automated generation of curved planar reformations from volume data: method and evaluation, *Radiology* 223: 275-280, 2002.

Raman R, Napel S, Rubin GD: Curved-slab maximum intensity projection: method and evaluation, *Radiology* 229:255-260, 2003.

Rankin SC: Spiral CT: vascular applications, *Eur J Radiol* 28:18-29, 1998.

Rubin GD: 3-D imaging with MDCT, *Eur J Radiol* 45(suppl 1):S37-S41, 2003.

Rubin GD, Beaulieu CF, Argiro V et al: Perspective volume rendering of CT and MR images: applications for endoscopic imaging, *Radiology* 199:321-330, 1996.

Rubin GD, Dake MD, Napel S et al: Spiral CT of renal artery stenosis: comparison of three-dimensional rendering techniques, *Radiology* 190:181-189, 1994.

Rubin GD, Napel S, Leung AN: Volumetric analysis of volumetric data: achieving a paradigm shift, *Radiology* 200:312-317, 1996.

Rubin GD, Silverman SG: Helical (spiral) CT of the retroperitoneum, *Radiol Clin North Am* 33:903-932, 1995.

Rydberg J, Liang Y, Teague SD: Fundamentals of multichannel CT, *Radiol Clin North Am* 41:465-474, 2003.

Saini S: Multi-detector row CT: principles and practice for abdominal applications, *Radiology* 233:323-327, 2004.

Sommer FG, Olcott EW, Ch'en I et al: Volume rendering of CT data: applications to the genitourinary tract [erratum appears in Am J Roentgenol 1997 Aug;169(2):602], *Am J Roentgenol* 168:1223-1226, 1997.

Udupa JK: Three-dimensional visualization and analysis methodologies: a current perspective, *Radiographics* 19:783-806, 1999.

van Ooijen PM, van Geuns RJ, Rensing BJ et al: Noninvasive coronary imaging using electron beam CT: surface rendering versus volume rendering, *Am J Roentgenol* 180:223-226, 2003.

Vining DJ, Zagoria RJ, Liu K et al: CT cystoscopy: an innovation in bladder imaging, *Am J Roentgenol* 166:409-410, 1996.

第二篇

按疾病种类分析

第六章
疾病的局限和扩散

Michael Oliphant and John R. Leyendecker

腹盆腔病变的影像学检查时，注意力常常集中在某个特定的脏器或系统。这可能会产生问题，因为疾病常不局限在一个特定脏器，病理过程也可出现在远离原发灶的部位。对腹盆腔病变做全面检查，必须对疾病在腹盆腔内如何局限化或如何扩散有一个基本了解。这些知识将有助于诊断远离原发灶的病变并推测原发病变的部位。本章将论述疾病在腹盆腔的扩散、与之相关的解剖、腹膜内及腹膜外的经典概念以及腹膜下间隙一体化的概念。

■ 腹膜

腹膜是一层连续的浆膜，将体腔分为腹膜腔和腹膜下间隙（图 6-1）。腹膜被衬起源于外侧中胚层的分裂。体壁中胚层（壁腹膜）贴于体壁，脏壁中胚层（脏腹膜）覆盖于腹部脏器表面并形成腹部的系膜。腹膜腔是腹膜脏壁层相互移行形成的潜在间隙，内含悬吊的腹部脏器。壁腹膜下含有不同数量疏松结缔组织的间隙，为腹膜外间隙。胚胎早期，腹膜外间隙延伸至系膜内，形成腹膜下间隙。系膜内有腹部脏器的血管、淋巴管及神经走行，并与腹膜外间隙相交通。单个的腹膜下间隙位于腹膜覆盖下，包括腹膜外间隙及连接腹盆腔系膜的网络样结构。

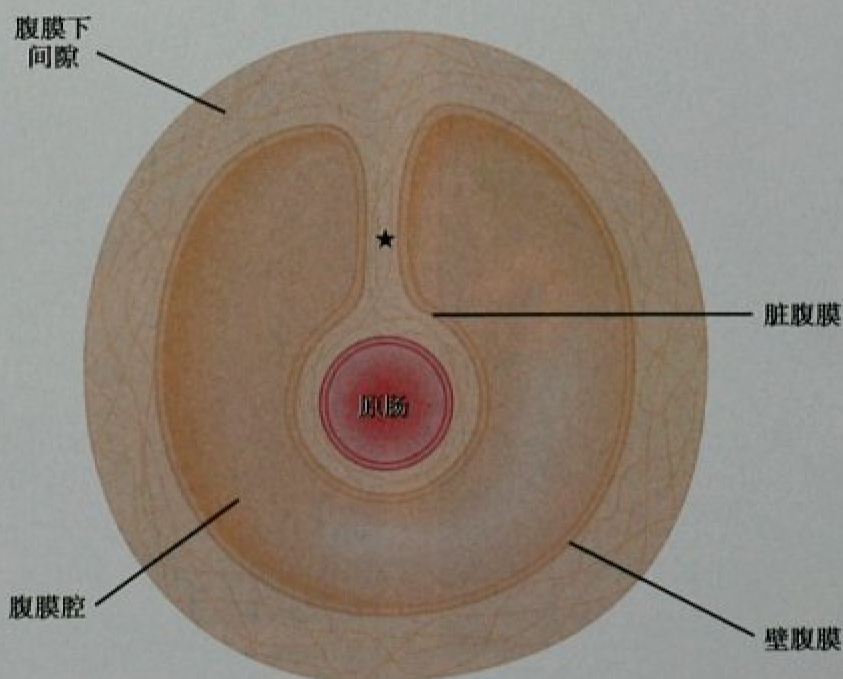


图 6-1　腹膜的划分

■ 腹盆腔的系膜和韧带

腹侧和背侧系膜

原始系膜以原始消化管为界分为腹侧及背侧系膜。腹侧系膜除了与前肠相关的部分(腹侧胃系膜)之外逐渐退化。腹侧系膜内快速生长的肝脏将此系膜分为小网膜(肝胃韧带)和镰状韧带。脏腹膜形成肝脏的包膜包绕肝脏,埋于横膈的表面(裸区)除外,腹膜在此处反折成冠状韧带。冠状韧带的反折又在与壁腹膜相连时相互紧贴,向前移行成镰状韧带,向外移行成三角韧带。镰状韧带从静脉韧带裂延伸至前腹壁(图6-2),提供了一个炎症或出血从远处器官例如胰腺(经肝胃韧带)蔓延至前腹壁的潜在通路。

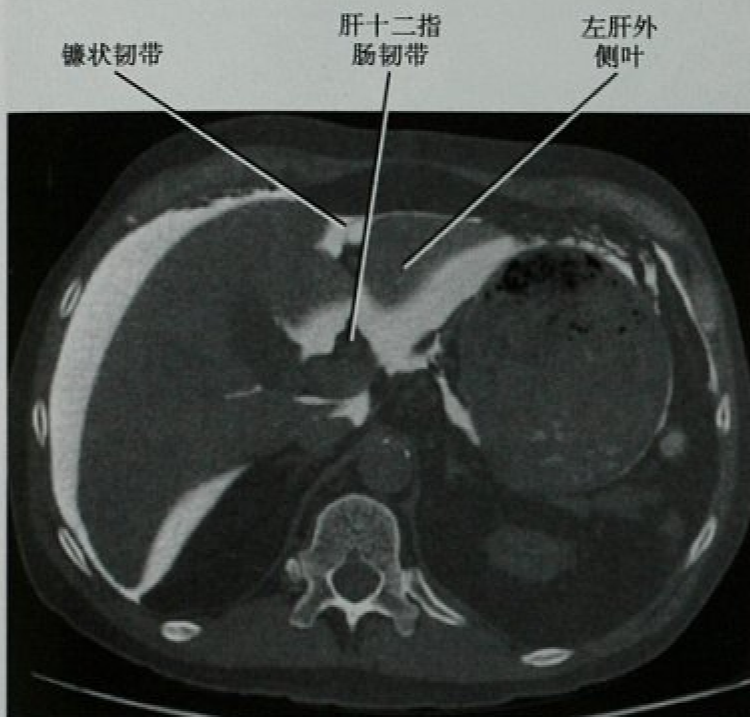


图 6-2　腹膜腔内注入对比剂后的横断位 CT 图像

背侧系膜从食管的腹内部分一直连续延伸至直肠。此系膜除了支持胃肠道之外,还是体部器官的血管、淋巴管及神经的通路。脾脏与胰腺的背侧部分出现在妊娠第5周,位于背侧胃系膜的皱褶内,其内另含脾动静脉、神经和淋巴管。胰腺的系膜与后侧的壁腹膜融合,离开由脾肾韧带及胃脾韧带固定的脾脏(图6-3),随后与脾肾韧带的后侧融合。胃、脾脏的炎症或肿瘤可经胃脾韧带相互蔓延。认识胰腺位于后侧壁层腹膜之下非常重要。胰腺位于腹膜下间隙中部,经系膜与腹部器官相延续。胰腺的肿瘤或炎症可经脾肾韧带直接蔓延至脾脏、经横结肠系膜至结肠、经肝十二指肠韧带至肝脏,也可以沿着肠系膜上血管至小肠系膜内(图6-4)。重要的是要记住背侧和腹侧系膜发育后的各衍生结构仍保持互相延续,各自命名的系膜可以根据其内的血管加以识别(表6-1、表6-2)。

要点:肿瘤和炎症可经脾肾韧带从胰腺直接蔓延至脾脏,经横结肠系膜至结肠,经肝十二指肠韧带至肝脏,以及沿着肠系膜上血管至小肠系膜内。

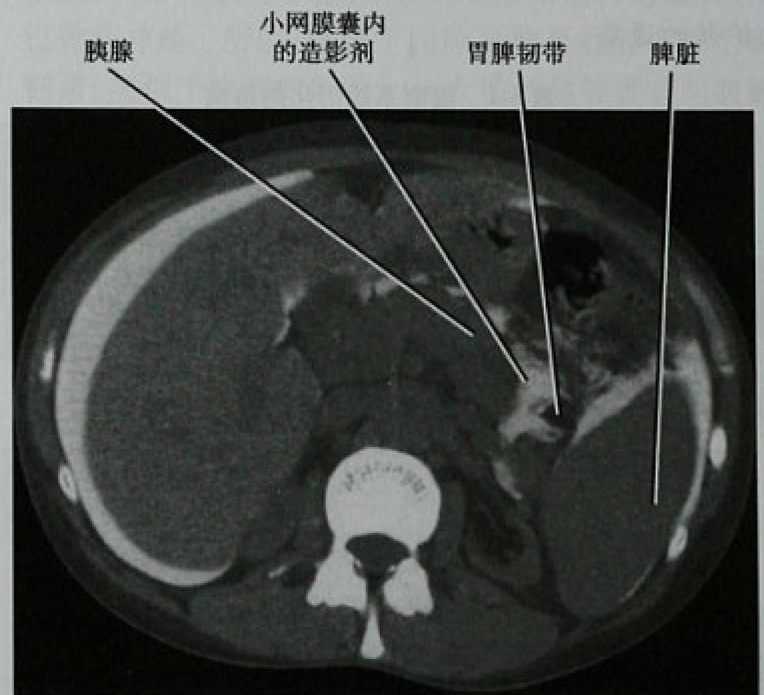


图 6-3　腹膜腔内注入对比剂后的横断位 CT 图像

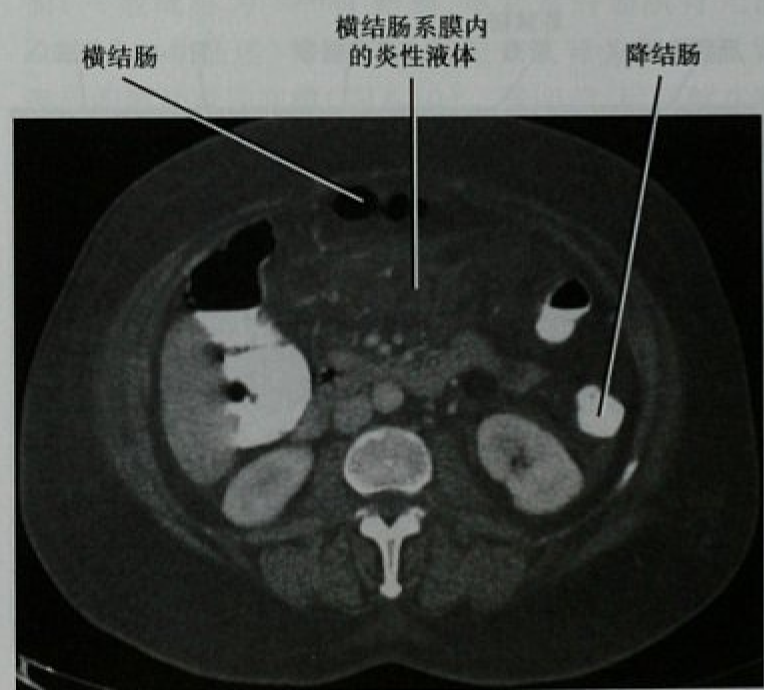


图 6-4　急性胰腺炎患者腹部横断位增强 CT 扫描,显示炎症扩散至横结肠系膜

肝胃韧带和肝十二指肠韧带

腹侧胃系膜是一连续的系膜,将前肠附着于腹侧腹壁,衍生出的结构包括小网膜和镰状韧带。小网膜

（肝胃韧带）从肝脏延伸至胃，更准确地说，是从静脉韧带裂和肝门延伸至胃小弯（图6-5）。肝胃韧带内有胃左、右动脉，冠状静脉和胃左淋巴结。肝胃韧带提供了疾病在左肝和胃之间双向扩散的通路（图6-6）。小网膜的游离缘（肝十二指肠韧带）腹侧附着于十二指肠，内有门静脉、肝动脉和胆总管。

要点：肝胃韧带提供了疾病在左肝和胃之间双向扩散的通路。

表6-1 腹侧系膜衍化的结构

名称	解剖标志
肝胃韧带	胃左血管、胃右血管
肝十二指肠韧带	门静脉、肝动脉、胆管
镰状韧带	圆韧带

表6-2 背侧系膜衍化的结构

名称	解剖标志
胃脾韧带	胃短血管、左侧胃网膜血管
脾肾韧带	脾动、静脉
胃结肠韧带	右侧和左侧胃网膜血管、胃结肠干
横结肠韧带	中结肠血管
大网膜	网膜血管

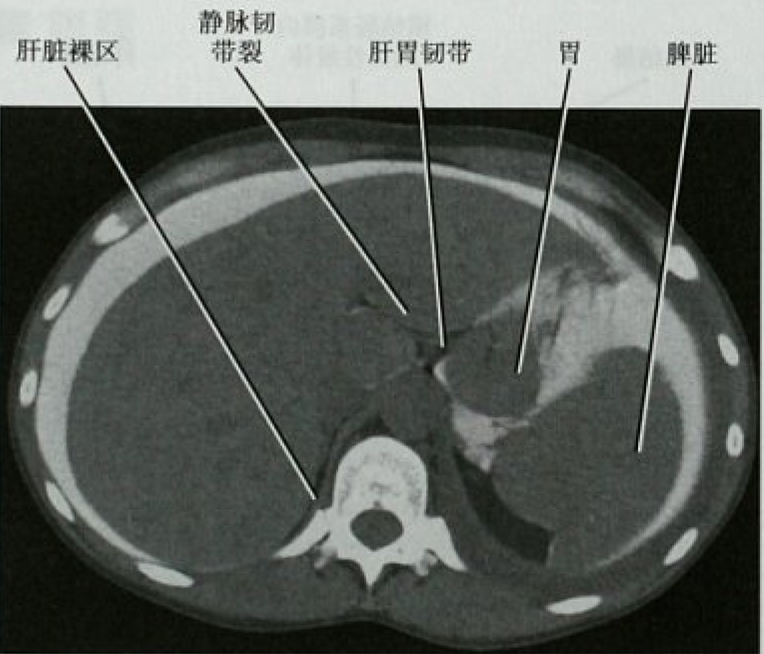


图6-5 腹膜腔内注入对比剂后的横断位CT图像

结肠和小肠的韧带支持

横结肠系膜源自背侧结肠系膜，与小肠系膜根部相延续（图6-7）。膈结肠韧带是横结肠系膜根部左外侧的延伸，十二指肠结肠韧带是其右外侧的延伸。小肠系膜后侧的反折从左上腹横结肠系膜下区域延伸至右下腹，使左上腹与右下腹互相延续（图6-8）。背侧结肠系膜在发育过程中进入腹腔之后与后侧广泛融合。背侧结肠系膜的升、降结肠部分位于外侧，与壁腹膜融合，直肠系膜也同样。为影像描述方便，认为升、

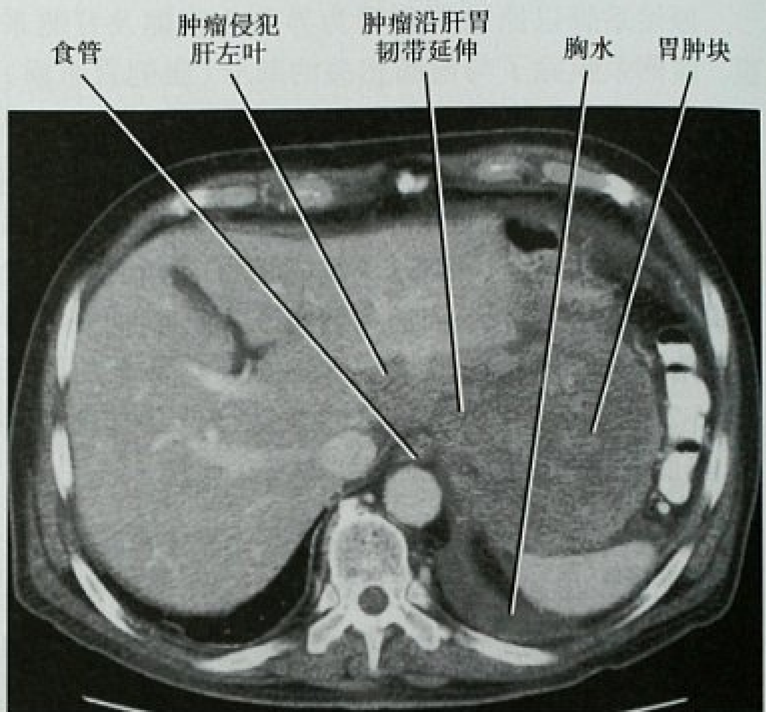


图6-6 非霍奇金淋巴瘤患者横断位增强CT扫描，病变经肝胃韧带从胃延伸至肝左叶

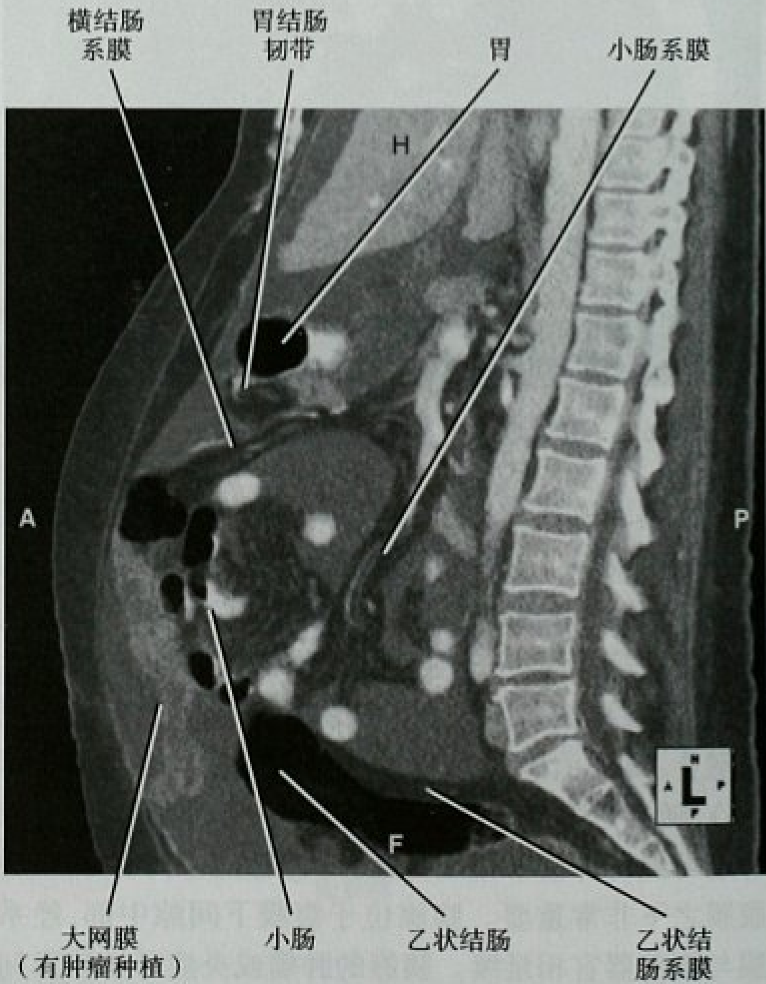


图6-7 腹膜癌病和腹水患者的矢状位增强CT图像显示腹部系膜的连续性

降结肠和直肠是腹膜外结构。阑尾盲肠、横结肠系膜和乙状结肠系膜持续存在（图 6-9），所以横结肠和乙状结肠被认为是腹膜内结构。重要的是要认识到，即使有部分融合，整个结肠和直肠的系膜也仍然是互相延续的。

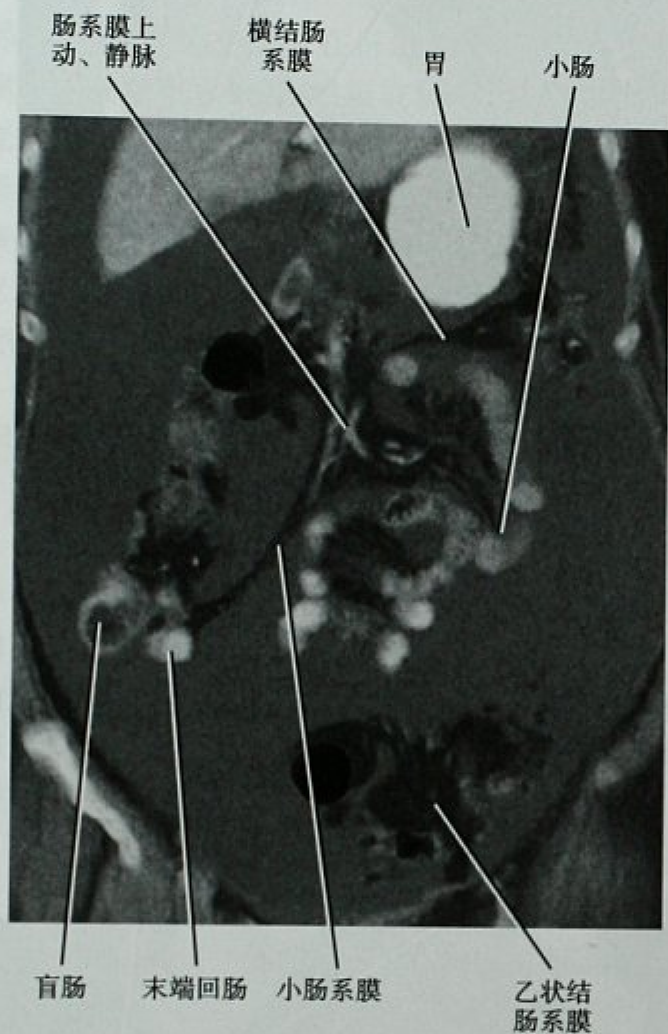


图 6-8 腹膜癌病所致腹水患者的增强 CT 冠状位重建图像

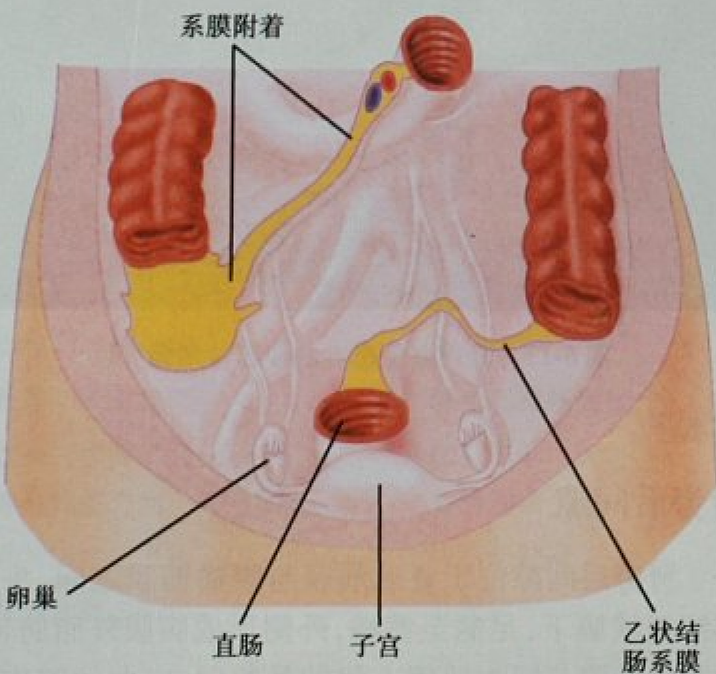


图 6-9 盆腔系膜的附着和隐窝

盆腔的韧带

在盆腔众多的支持韧带中，阔韧带与疾病的扩散及局限的关系最为密切。阔韧带由盆腔内的间质支架形成，与两侧盆腔侧壁相连（表 6-3）。脏腹膜包绕阔韧带、子宫和附件。阔韧带上部有卵巢系膜和输卵管系膜，下部有主韧带，阔韧带内有子宫附件的血管、淋巴管和神经。所以，腹膜下间隙延伸至盆腔内即为阔韧带（类似于腹部的系膜），使女性的盆腔器官与腹腔互相连续。

表 6-3 盆腔的韧带

名称	解剖标志
阔韧带	子宫血管、输卵管、卵巢、子宫
圆韧带	腹股沟管

■ 腹膜外间隙

腹膜外疾病的扩散及局限与腹膜外间隙的解剖相关。病程局限在某个腹膜外区域也有助于考虑到与该间隙内器官相关的鉴别诊断。3 个经典的腹膜外间隙由筋膜平面划分，含有不同的结构和毗邻。肾前、后筋膜（一般统称为 Gerota 筋膜，尽管肾后筋膜首先由 Zuckerkandl 描述）将腹膜外间隙分成肾旁前间隙、肾旁后间隙和肾周间隙（图 6-10）。肾旁前、后间隙在髂嵴以下汇合，向下延伸为盆腔的腹膜外间隙，解剖上互相延续。

肾旁前间隙

肾旁前间隙位于后侧壁层腹膜与肾前筋膜之间（图 6-11、图 6-12），内有胰腺、十二指肠的腹膜外部分和升降结肠。头侧达肝脏裸区（右侧），足侧至髂窝水平。肾旁前间隙与上腹部系膜、横结肠系膜和小肠系膜的腹膜下间隙相连续，因此，病变可在上腹部器官、胰腺、小肠和结肠之间双向扩散。肾旁前间隙于外侧方受限于侧锥筋膜，后者由肾前、后筋膜融合形成。解剖上，肾旁前间隙被原始系膜的融合分为结肠区和胰腺十二指肠区。融合的过程导致胰腺十二指肠后和系膜后筋膜间平面的形成，是液体在腹膜外扩散的通路。

肾周间隙

肾周间隙位于肾前、后筋膜之间。因为肾筋膜与主动脉下腔静脉周围的结缔组织融合，在左侧或右

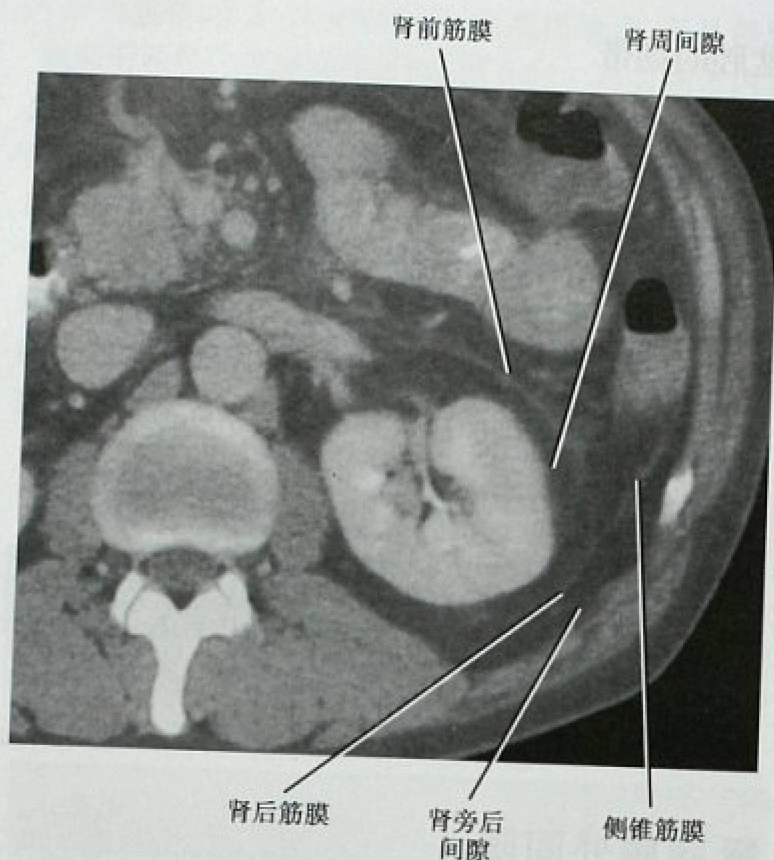


图 6-10 急性胰腺炎患者左肾水平的横断位增强 CT，显示经典的后腹膜解剖

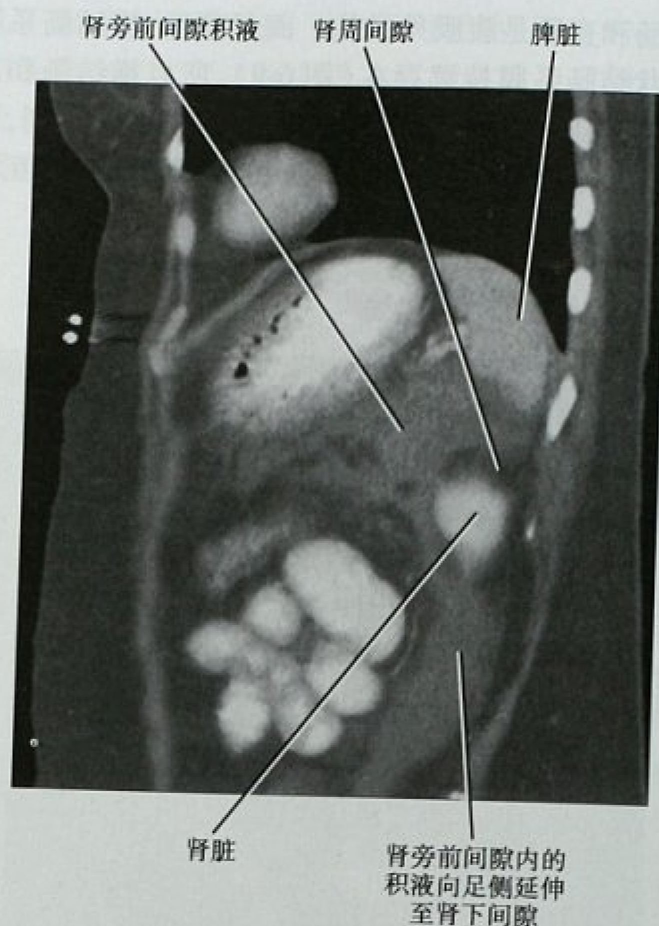


图 6-12 急性坏死性胰腺炎患者中线左侧的矢状位 CT 重建图像

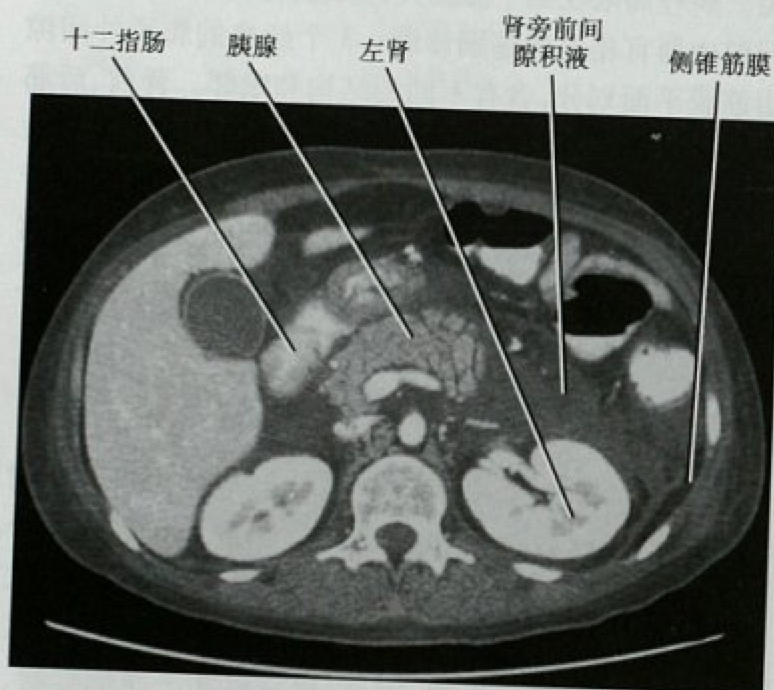


图 6-11 横断位增强 CT 扫描，急性胰腺炎患者肾旁前间隙积液



图 6-13 肾周血肿患者的横断位增强 CT

侧肾周间隙内的病变或积液通常不会跨越中线。肾周间隙足侧范围至髂嵴处，此处与输尿管周围结缔组织的融合交织不紧密。肾周间隙下部的解剖开放性仍存在争议。实际上，肾周积液常常局限在肾周间隙内（图 6-13）。如肾前筋膜在头侧有缺损，肾周间隙的上部可以是开放的。在这种情况下，肾周间隙内的病变可在肾旁前间隙内向头侧延伸至肝脏裸区水平。

肾旁后间隙

肾旁后间隙位于肾后筋膜与腹横筋膜之间，头侧延续至横膈下，足侧至髂嵴，外侧形成腹膜外脂肪带。因肾后筋膜与腰大肌腰方肌的筋膜融合，此间隙内没有器官，也不跨越中线。

肝脏裸区

肝脏后侧部分被横膈包裹而未被腹膜覆盖所以称为肝裸区，腹膜在其周围反折，裸区界限由镰状韧带（前部）、冠状韧带（中部）和左右侧三角韧带（外侧）勾勒。它是右侧肾旁前间隙的头侧界限。偶尔肾周间隙上部开放，与肾旁前间隙在肝脏裸区区域互相延续。右侧肾旁或肾周的血肿、感染或肿瘤可向上延伸至肝脏裸区，肝脏外伤后的血肿可经相同路径进入肾旁或肾周间隙。脓肿也可起源于肝脏并延伸至裸区。在没有腹水时，横断位的成像方法很难显示肝脏裸区。但在足量腹水的患者，可见裸区是沿肝脏后表面靠近横膈、没有积液的区域（见图 6-5）。

■ 腹膜下间隙的一体化概念

传统描述腹膜与腹膜外的方法有一些问题（例如解释疾病扩散累及数个经典分区）。这些问题可通过将腹盆腔视为一个间隙，即腹膜下间隙而得以解决。腹膜下间隙被定义为腹膜下的解剖连续体，覆盖体腔和器官，它连续延伸形成互相连接的腹膜反折网，这些反折即为腹盆腔的韧带和系膜。

以此可认为腹膜腔内悬于系膜的器官实际上是腹膜外间隙的延伸。腹膜外，系膜和韧带形成互相连接的连续性网络结构，胚胎发育表明了这点，其内的血管淋巴管也显示了这点。将腹盆腔视为一个连续体所提出的概念，不仅解释疾病的局限化，也解释了扩散通路。腹膜下间隙提供了积液、气体、炎症和肿瘤从胸部扩散至盆腔的通道。疾病的血源性、淋巴源性和沿神经周围播散都可认为是腹膜下间隙扩散的形式，因为这些结构都走行于腹膜下间隙。不同器官之间疾病的腹膜下扩散例子列于表 6-4。

表 6-4　疾病经韧带和系膜的腹膜下扩散

疾病扩展于：	疾病扩散的通路
胰腺与前腹壁之间	肝胃韧带和镰状韧带
胰腺与横结肠之间	横结肠系膜
胰腺与脾脏之间	脾肾韧带
胰腺与肝脏之间	肝十二指肠韧带
胰腺与小肠之间	小肠系膜
胃与脾脏之间	胃脾韧带
胃与横结肠之间	胃结肠韧带
胃与肝脏之间	肝胃韧带
十二指肠与结肠（肝曲）之间	十二指肠结肠韧带
子宫与盆腔侧壁之间	阔韧带

■ 腹膜腔的分区和隐窝

疾病在腹膜腔内的扩散很大程度上取决于腹膜附着形成的解剖限制和腹膜腔内液体的流动动力学。腹膜腔内的分区和隐窝是腹腔内的潜在间隙，由前后壁腹膜附着于上述的系膜和韧带所形成。

背侧腹膜隐窝

横结肠系膜根部的正中背侧附着将腹腔分成结肠系膜上、下区（见图 6-7）。小肠系膜根部的附着将结肠系膜下区分成左、右结肠系膜下隐窝（见图 6-8）。结肠系膜下隐窝向外侧延伸为结肠旁沟。左侧结肠旁沟在乙状结肠系膜根部上方与盆腔延续，但与结肠系膜上隐窝不相连，被膈结肠韧带隔开。右侧结肠旁沟比左侧大，从盆腔延伸至右侧肝下隐窝，此隐窝向后延伸为 Morison 陷凹。Morison 陷凹向内侧延伸为肝十二指肠韧带和下腔静脉之间的隐窝直至网膜孔（Winslow 孔）。右侧肝下隐窝延续至肝脏外侧，围绕冠状韧带和三角韧带，向上延续为右侧膈下隐窝。左右侧膈下隐窝被镰状韧带隔开。左侧膈下隐窝分为胃肝隐窝和胃脾隐窝。

小网膜囊位于左侧，在胃与肝胃韧带（小网膜）的后方和覆盖于胰腺的后腹膜反折的前方。小网膜囊与腹膜腔的其余部分仅通过网膜孔（Winslow 孔）沟通。小网膜囊足侧的边界为横结肠、横结肠系膜和胃结肠

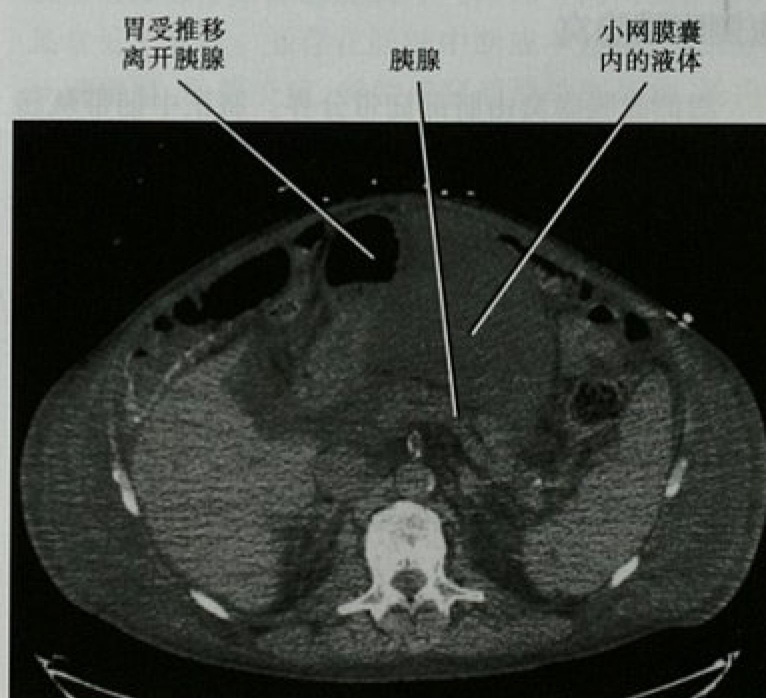


图 6-14　小网膜积液患者的横断位平扫 CT 图像



图 6-15 盆腔的腹膜隐窝

韧带；左外侧为胃脾韧带、脾肾韧带和脾脏；右外侧为十二指肠和肝十二指肠韧带。这些边界将小网膜囊与左侧膈下隐窝和左侧后部各腹膜隐窝分隔开来。典型的小网膜囊内积液将胃推移离开胰腺，当然腹膜外胰周积液也会有同样表现（图 6-14）。

盆腔的背侧腹膜隐窝位于膀胱和直肠之间（直肠膀胱隐窝）。女性的此间隙又被子宫分隔，形成膀胱子宫隐窝（Douglas 陷凹）。背侧和腹侧的隐窝经盆腔的膀胱旁隐窝在外侧相连。

腹侧腹膜隐窝

腹侧腹膜隐窝由脐部韧带分界。脐正中韧带从膀胱尖延伸至脐部，内有脐尿管。脐内侧韧带从髂内动脉向前向内走行至脐部，内有闭锁的脐动脉。脐外侧韧带内有腹壁下动静脉，位于腹股沟管内侧。

膀胱上窝是两侧脐内侧韧带之间的隐窝。腹股沟内侧隐窝位于脐内、外侧韧带之间，腹股沟外侧隐窝位于脐外侧韧带之外。图 6-15 显示了腹侧腹膜隐窝。

■ 腹膜腔内的流体动力学

疾病在腹腔内的扩散受腹水流动模式影响，后者又由腹膜附着和隐窝的解剖结构、以及局部腹膜腔内的压力变化决定。正常腹膜腔内有 100ml 左右液体，在全腹膜的被动交换过程中产生及吸收。胃肠道蠕动促进腹内液体侧向流动，重力导致足侧流动，呼吸和膈下负压的产生则帮助头侧流动。右侧的液体在右侧结肠旁沟内向上流至 Morison 陷凹，该处为感染或肿瘤种植的常见部位（图 6-16），液体从此流至右侧膈下隐窝。左侧腹水向头侧的流动为膈结肠韧带所限。这解释了盆腔感染向膈下隐窝传播更常发生在右侧。左侧膈下积液更多源于局部手术（例如脾脏切除或胃的手术）。镰状韧带有助于限制

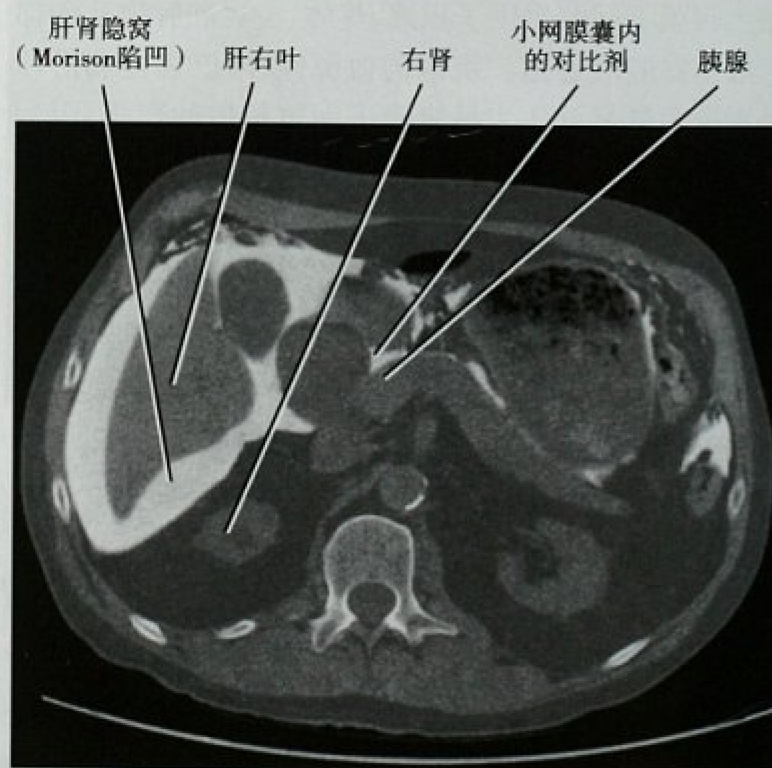


图 6-16 腹膜腔内注入对比剂后的横断位 CT 图像

膈下感染不扩散过中线。

液体会在腹膜腔易淤滞的局部积聚。这些潜在的积液点由腹内韧带及其后侧附着形成。典型的淤滞点是盆腔的背侧腹膜隐窝、小肠系膜右下腹附着处、乙状结肠系膜上部和右侧结肠旁沟。这些部位最常见到积液、出血、积脓或肿瘤种植(图 6-17)。很明显的例子是 Douglas 陷凹内经常发生盆腔脓肿和腹膜转移种植,这代表该处无论立位、卧位,都是腹腔内最低的部位。小肠系膜下端终点也是腹膜种植的常见部位。

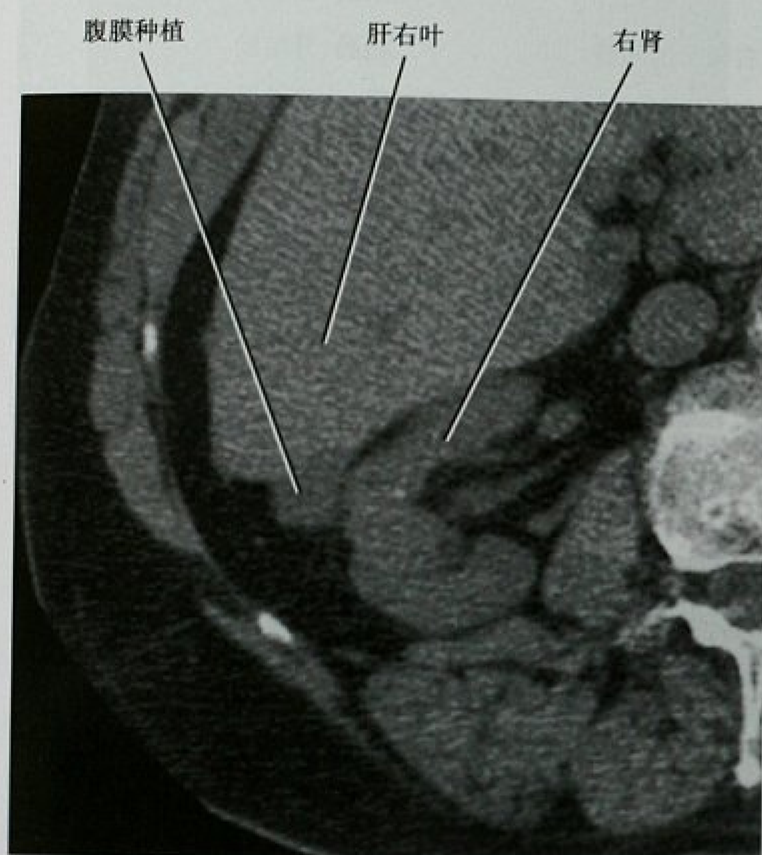


图 6-17 阑尾黏液腺癌转移,横断位平扫 CT 图像

有些潜在的腹膜隐窝,液体一开始不会进入(例如小肠系膜的皱褶之间或小网膜囊内)。小网膜囊内的积液更多源于食管腹内段、胃或十二指肠后壁穿孔直接进入小网膜,而非液体或炎症经网膜孔扩散而来。胰腺炎也可导致小网膜囊积液,另外腹膜下间隙的胰周积液可类似于小网膜囊积液。

要点:小网膜囊积液更多来自构成其边界的器官,而非经网膜孔的扩散。

腹膜转移好发于大网膜反映了其在腹膜腔液体经淋巴吸收中的作用。网膜可出现大量转移瘤,相互融合形成饼状瘤块,称为网膜饼(见图 6-7、图 6-18)。液体也经膈面腹膜内的淋巴管吸收至前纵隔淋巴管。

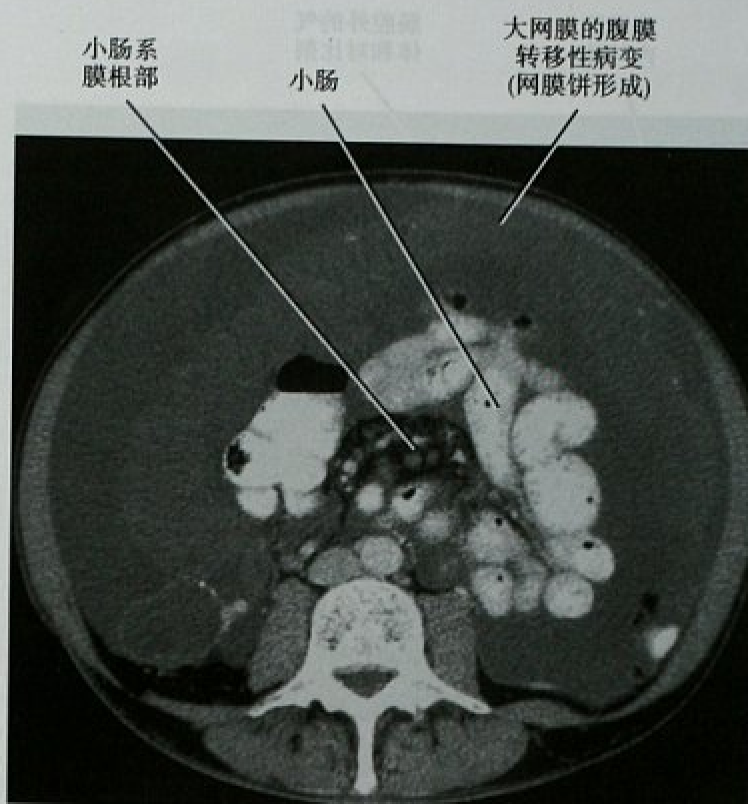


图 6-18 卵巢癌腹膜扩散形成腹膜饼,横断位增强 CT 图像

■ 异常积气的来源

除非被正常的韧带、腹膜反折或筋膜阻碍,气体在腹膜内隐窝和腹膜下间隙可以自由移动,所以要确定腹盆腔内异常气体的来源可能较困难。但某些线索至少有助于缩小可能的范围。

气体在腹膜外比腹膜腔内更不易扩散。因此不像腹膜腔内的气体,腹膜外气体更常存留在原发病变旁。虽然很多部位来源的腹膜外气体都可向两侧扩散,但最常见于盆腔。如存在肠壁中断或不连续征象、异常肠壁增厚、肠周炎症、异物或穿通性外伤征象、肠内对比剂溢漏(图 6-19),可推测气体来源于胃肠道。大量腹膜腔内气体更可能是由于胃十二指肠穿孔造成,而非较远端的肠穿孔,除非患者有肠梗阻或近期曾行内镜检查。“哨兵气泡”征指的是邻近十二指肠球部的隐窝内有小气泡影(图 6-20)。出现此征象时,应怀疑十二指肠或幽门管溃疡穿孔。小网膜囊内的气体常来自于它周边的器官,例如胃、十二指肠,少数来自横结肠。表 6-5 列出了一些根据异常积气部位定位其胃肠道来源的线索。

要点:腹膜外气体比腹膜内者更多存留在原发病变附近、很少向对侧蔓延。

腹盆腔异常积气并非都源于胃肠道。气腹的其他原因包括腹膜透析、近期腹部手术、胸部异常和女性生

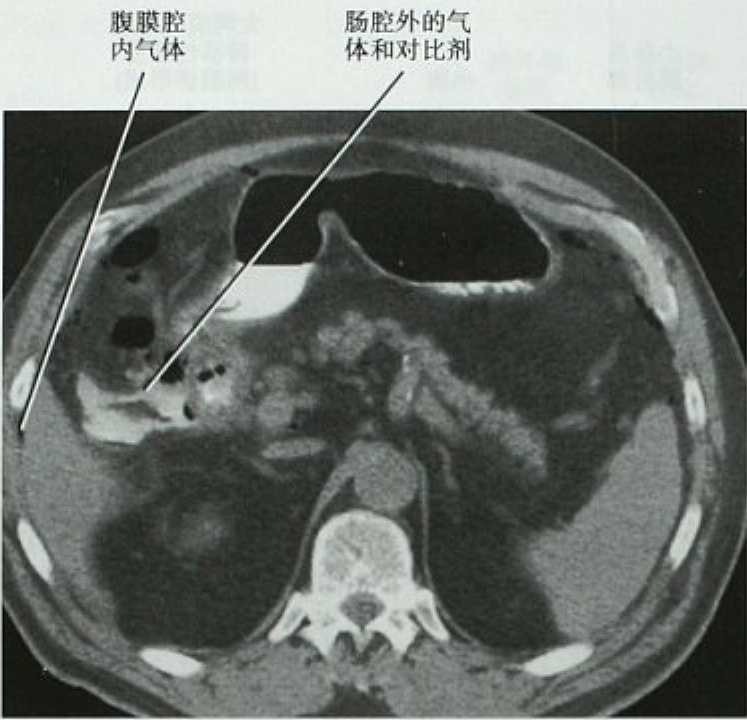
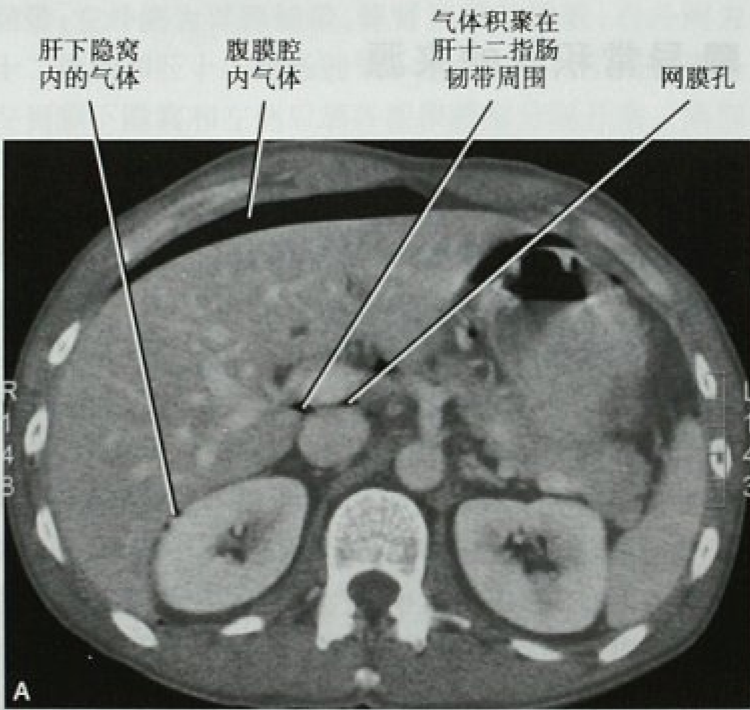


图 6-19 内镜检查时发生十二指肠穿孔，横断位平扫 CT 图像。十二指肠结肠韧带区域可见腹膜腔内气体和肠道对比剂

表 6-5 异常积气的胃肠道来源

气体的部位	需考虑的来源
小网膜囊	胃后壁、十二指肠、食管下段、横结肠
圆韧带裂	胃、十二指肠球部
十二指肠球部邻近的隐窝	十二指肠球部或幽门管
系膜皱褶	结肠或小肠
腹膜外	十二指肠的腹膜外部分、升结肠、降结肠、乙状结肠、直肠
右肾旁前间隙	十二指肠、升结肠
左肾旁前间隙	降结肠、乙状结肠
肾周间隙	肾、肾集合系统
双侧腹膜外	直肠
腹膜内和腹膜外	腹膜外来源（常常是乙状结肠憩室病）



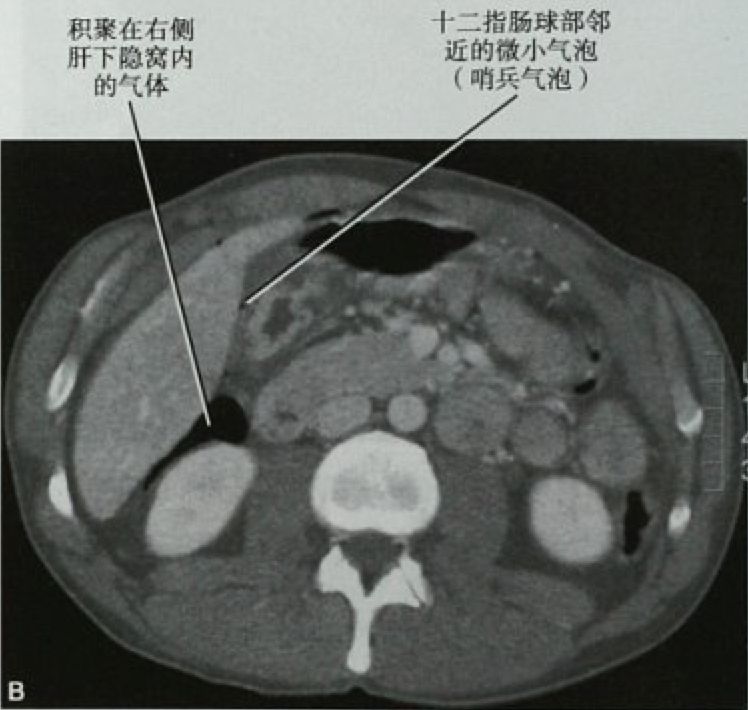


图 6-20 A. 十二指肠溃疡穿孔患者的横断位增强 CT 扫描；B. 同一患者更足侧层面的图像

殖道（图 6-21）。腹膜外气体可来源于感染、手术和纵隔气肿（图 6-22）。

胆管系统内的气体（胆道积气）最常来自十二指肠，常因各种操作例如 ERCP、胆道支架置入、乳头切开或胆肠吻合导致（图 6-23）。其他原因包括非手术性胆肠瘘或产气菌感染。

门静脉内的气体常来源于胃肠道。门静脉内有少量气体时，平片与 CT 上易出现在肝内的周边位置（图 6-24），常可与胆道积气区分。肠系膜上静脉内的气体沿静脉走行，更易发生在肠管的系膜侧而非系膜对侧。发现门静脉内气体要考虑的原因包括肠缺血、炎性肠病、肠扩张、钝性外伤和感染。一些患者始终原因不明。

要点：门静脉内有少量气体时，平片与 CT 上易出现在肝内周边位置，常可与胆道积气区分。

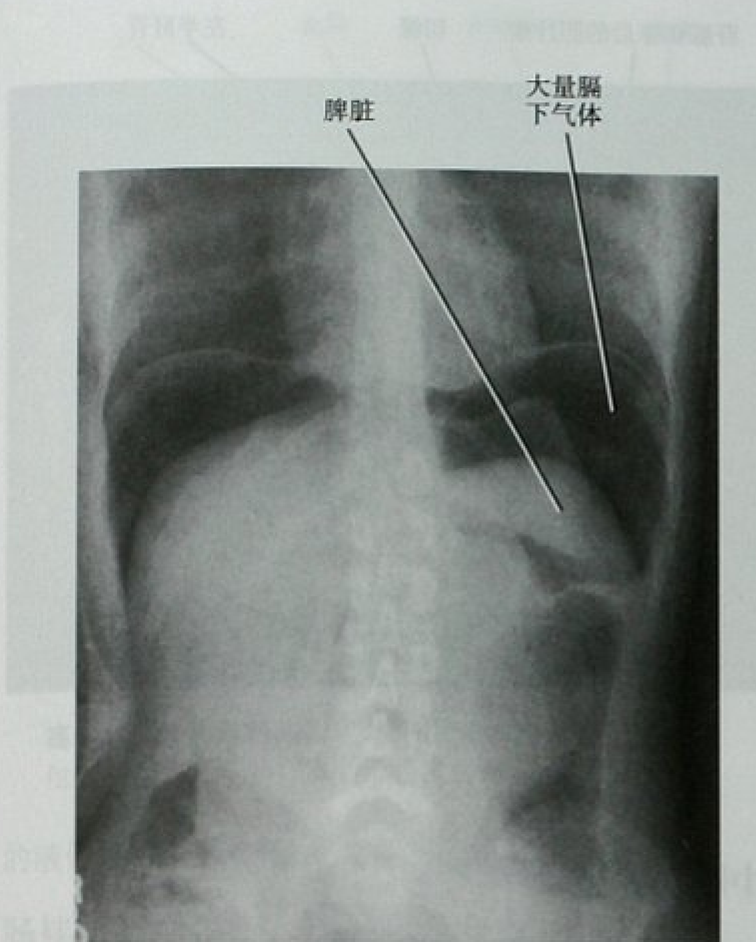


图 6-21　立位腹部平片显示阴道穹隆撕裂伤所致的大量腹膜腔内游离气体



图 6-22　气性肾盂肾炎患者 CT 扫描后所拍的腹部平片显示积气勾勒出左肾轮廓

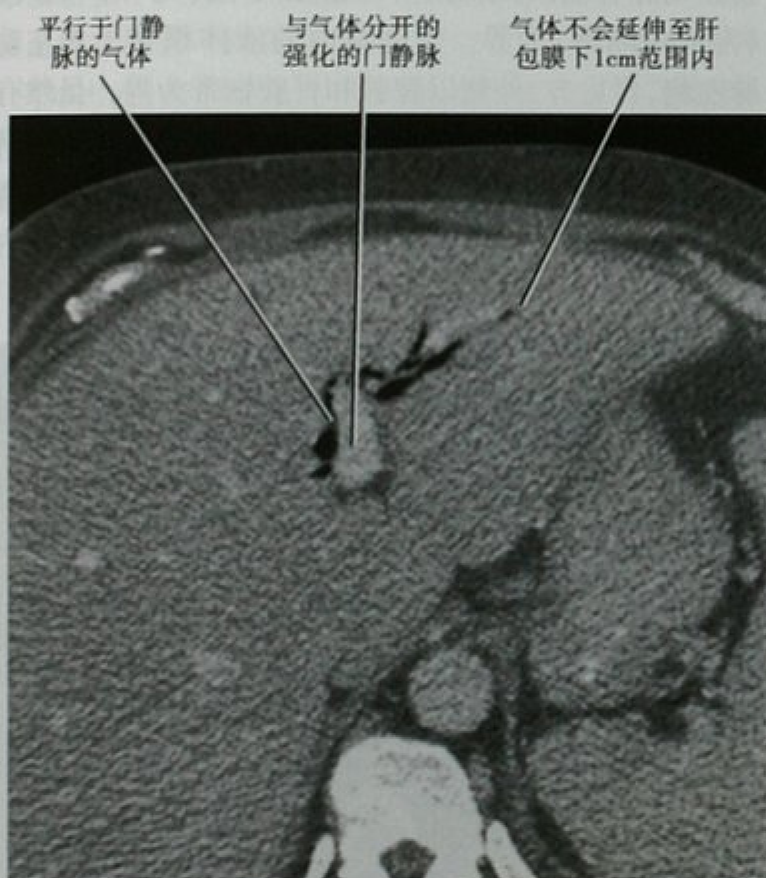


图 6-23　胆肠吻合患者的横断位增强 CT 显示胆道积气的典型表现



图 6-24　肠坏死患者广泛的门静脉内气体

■ 积液的定位

积液的位置是判断其来源的一个线索。下文将描述如何将积液定位在某个特定分区或间隙，并将提及不同部位积液较常见的原因。

胸腔积液与膈下积液

区分胸腔积液与腹腔积液对于诊断治疗很重要。卧位片上，流动的胸水沿着低位胸壁分布。超声上，胸水通常为低回声，根据不同的积液内容物，伴不同数量的有碎屑状回声。实时超声可见被压缩肺组织在胸水中的移动。CT 和 MR 检查中，胸水积聚在膈脚后侧，趋向将膈脚推离脊柱（“膈脚移位”征）（图 6-25）。与之相反，腹腔积液在膈脚前外侧。因肝脏裸区限制了腹水流动，所以积液越过这一右内后侧区域时更可能是胸水。当存在脓胸时，增厚的脏胸膜和壁胸膜形成“胸膜分裂”征。肿瘤或炎性病变使胸膜增厚时也可见此征象。容积数据多平面重建有助于判断积液与横膈的关系。



图 6-25　肝硬化、腹水和胸水患者的横断位平扫 CT 图像

胸水可来源于胸腹部的各种感染、肿瘤和炎性病变，但胸内病变很少导致膈下积液。单独的右膈下积液常常是胆汁瘤，特别是肝脏术后更是如此（图 6-26）。单独的左膈下积液常源于胰腺，并常与左侧胸水同时存在。

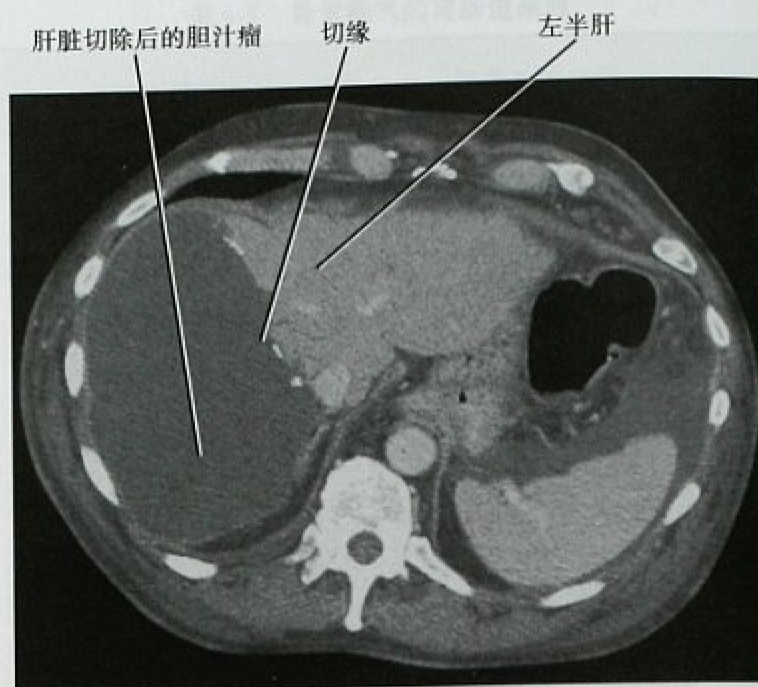


图 6-26　胆管癌右肝切除术后横断位增强 CT 可见右上腹大量积液，后来证实为胆汁瘤

小网膜囊积液

小网膜囊有两个隐窝。以胃左动脉为解剖标志，小网膜囊分为较小的内侧部分（上隐窝）和较大的外侧部分（下隐窝）（图 6-27）。上隐窝内的液体积聚于胃左动脉右侧，胃后方，并以肝脏Ⅰ段（尾叶）和Ⅳ段（左肝内侧段）为界。下隐窝内的液体积聚于胃左动脉左侧，胃后方，外侧以脾脏和胃脾韧带为界。虽然有腹水时，小网膜囊内也可有少量液体，但主要位于小网膜囊的积液多源于组成其边界的器官（如胃、十二指肠、脾脏，胰腺）或腹膜的病变（图 6-28）。小网膜囊内

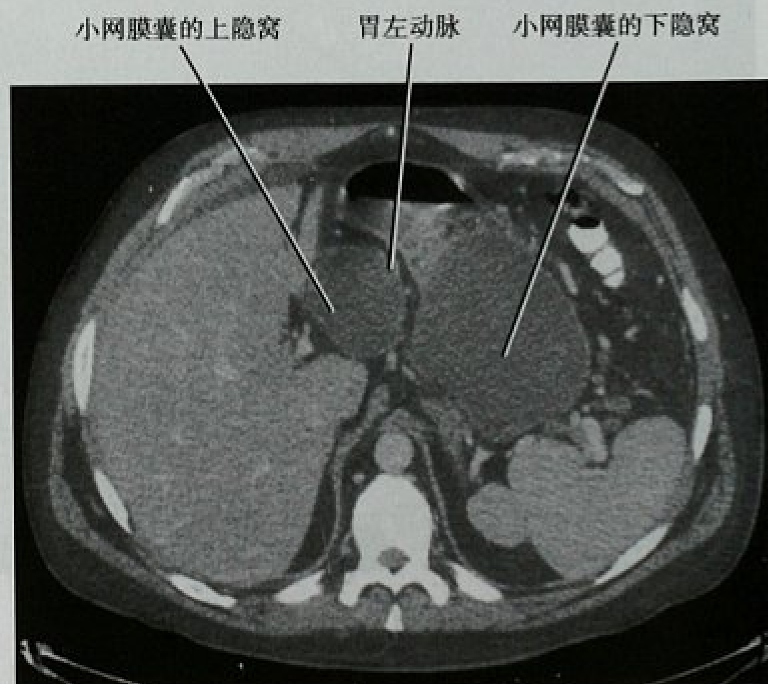


图 6-27　小网膜囊积液患者的横断位增强 CT 扫描

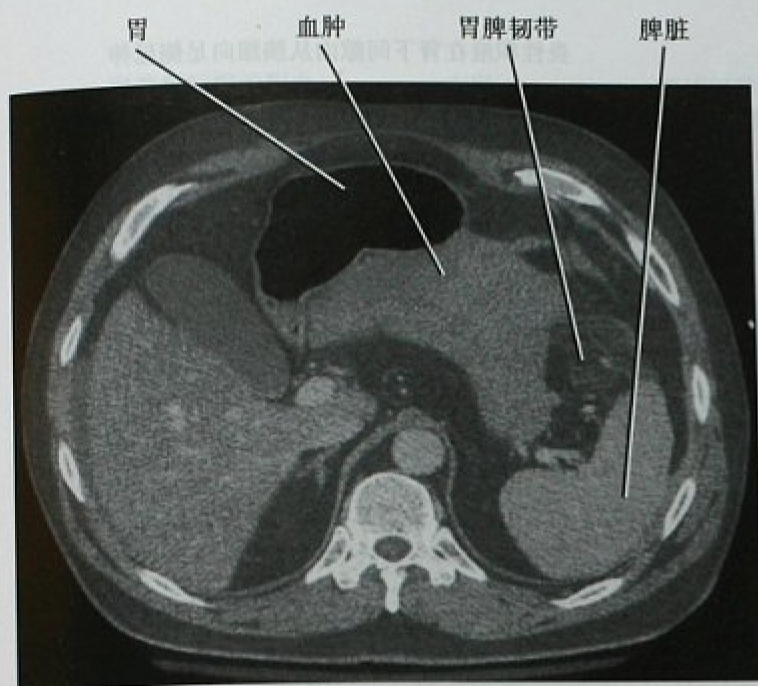


图 6-28　脾脏小裂伤导致小网膜囊下隐窝内血肿，横断位增强 CT

的液体偶可见延伸至大网膜叶之间。

肠袢间积液

腹膜腔内的液体可积聚在系膜皱褶之间。一般量不会很大，除非腹膜腔内更低位的隐窝已有液体积聚。系膜腹膜下间隙内的液体需与肠袢间液体鉴别。因系膜血管在腹膜下间隙内走行，所以在此间隙内的液体（例如出血）和其他病变（例如炎症）倾向于围绕血管，使脂肪模糊（图 6-29）。而肠袢间的液体不会围绕血管，不影响脂肪，因为位于系膜与系膜之间而常常是星形或三角形外观（图 6-30）。

要点：肠袢间的液体不会围绕血管，不影响脂肪，常常是星形或三角形外观。

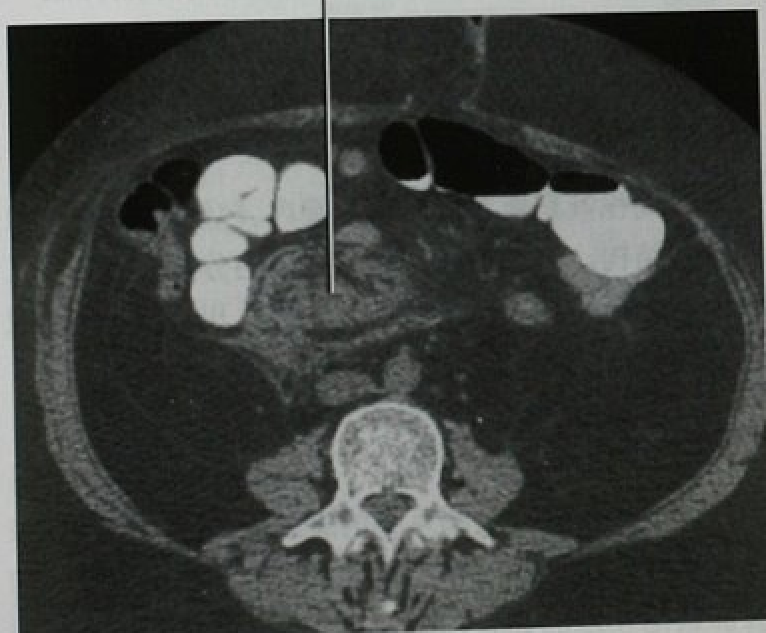


图 6-29　肠系膜动脉小分支假性动脉瘤导致小肠系膜内急性出血，横断位 CT 平扫

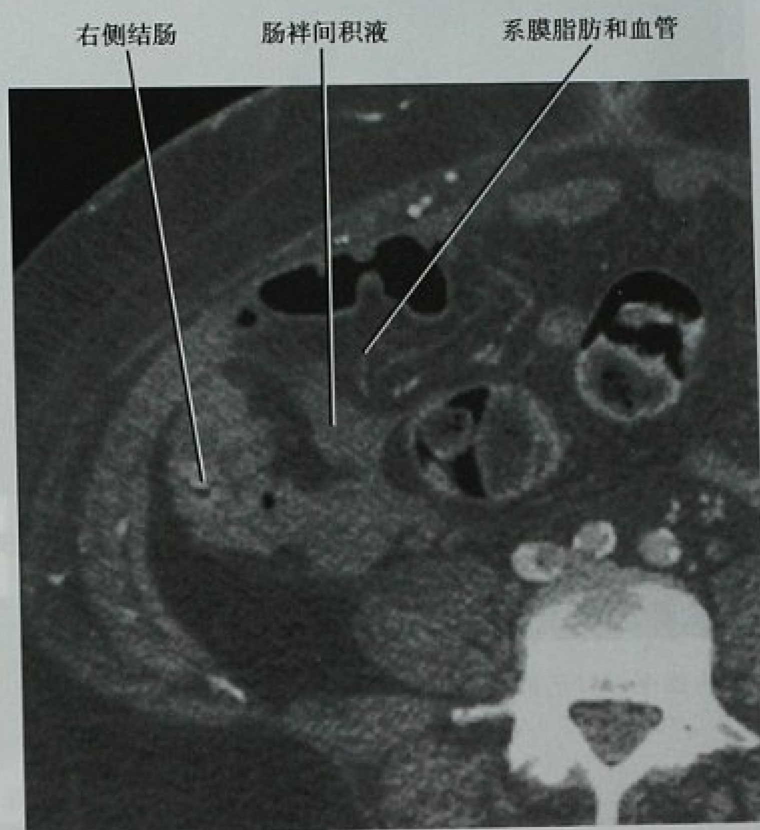


图 6-30　横断位增强 CT 扫描显示肠袢间液体的星状表现

盆腔积液

盆腔腹膜隐窝内的液体可来源于盆腔，或来源于肝脏等远处脏器的病变。直肠子宫陷凹（女性的直肠与子宫之间）和直肠膀胱陷凹（男性的直肠与膀胱之间）是腹膜腔里最低位的部分。不论病变的部位与病因在哪里，这些区域的积液都非常常见。盆腔的腹膜隐窝也可被膀胱及腹侧的脐部韧带分为膀胱上和膀胱旁隐窝。

肾旁前间隙积液

肾旁前间隙积液位于后腹膜与肾前筋膜之间，液体可来自十二指肠（例如穿孔性溃疡）、升或降结肠（例如憩室炎），最常见为胰腺（例如胰腺炎）。液体可在肾旁前间隙内延伸，并进入肝脏裸区、互相延续的系膜（例如肝胃韧带、胃脾韧带、小肠系膜、横结肠韧带）或至盆腔（图 6-31）。肾旁前间隙内的液体可源于远处器官，经系膜扩散而致。

肾旁后间隙积液

肾旁后间隙积液位于肾后筋膜之后。肾旁后间隙

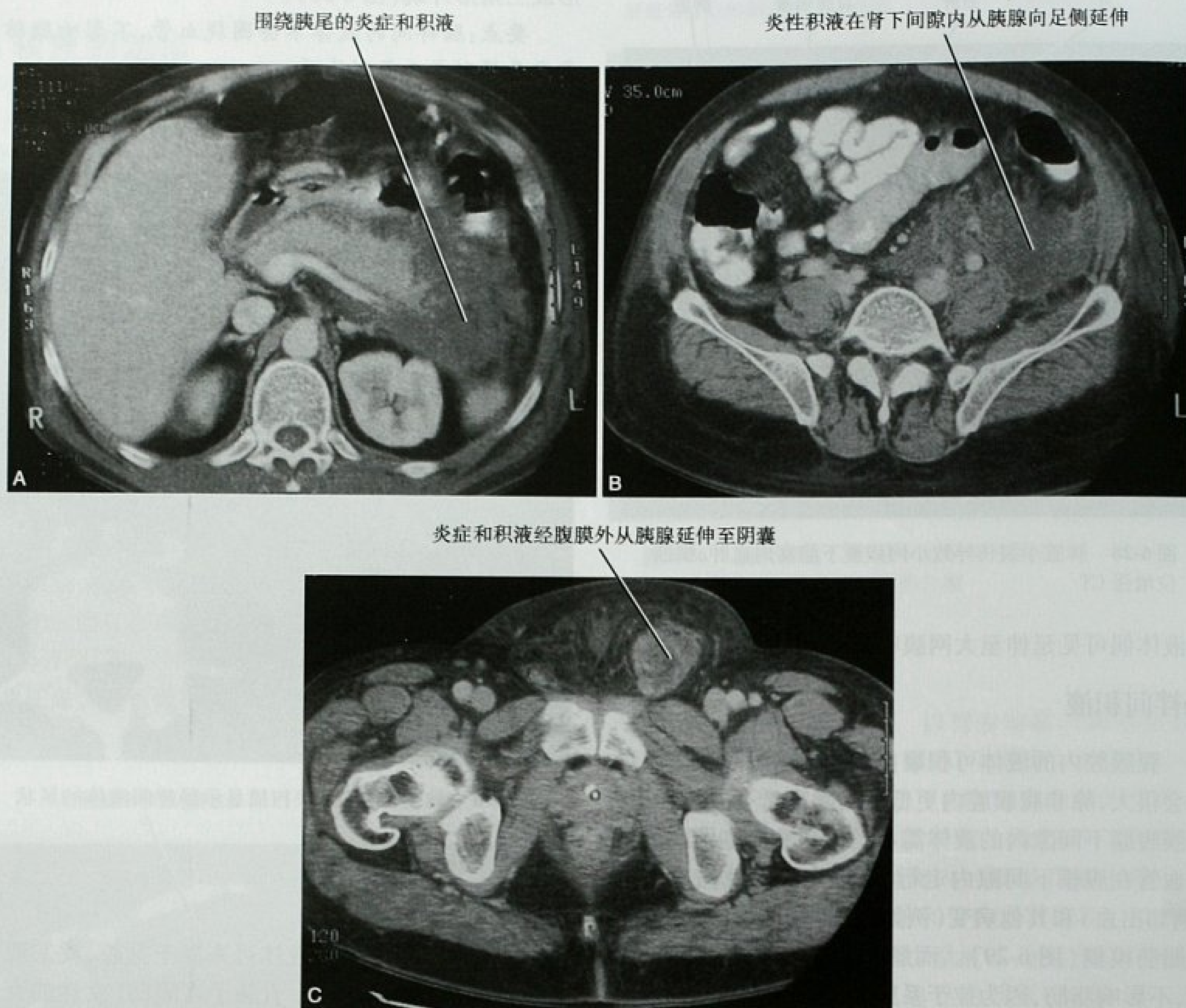


图 6-31 A. 急性胰腺炎患者的横断位增强 CT 扫描显示左肾旁前间隙的炎性积液；B. 同一患者的横断位增强 CT 扫描显示急性胰腺炎所致的腹膜外炎性积液向足侧延伸；C. 同一患者的横断位增强 CT 扫描显示急性胰腺炎所致的炎症和积液向远处扩散直至阴囊

是特发性腹膜后出血最常见的部位，也是腹主动脉瘤破裂出血经常累及的位置（图 6-32）。来源于十二指肠，胰腺，升、降结肠炎性液体可在肾后筋膜间隙（肾后平面）内留驻。

筋膜间平面积液

出血和炎症可经前面提到的筋膜间平面在腹膜外广泛扩散。这些平面由胚胎发育时的原始系膜融合而成。主动脉破裂、胰腺炎或结肠病变所致的积液或积血可见分布至系膜后和肾后筋膜间平面。胰腺炎扩散至肾后平面（表现为侧锥筋膜与肾前筋膜的融合）在影像检查中常见（图 6-33）。主动脉破裂出血经常延伸至腰大肌间隙或肾后（后侧）筋膜间平面。

肾周积液

肾周积液积聚在肾筋膜范围内，包绕肾脏、肾上腺和肾门结构。液体可被肾周间隙内的分隔分开而呈区域性。肾周液体常来源于肾脏感染、出血或尿瘘（尿性囊肿）（见图 6-13）。

系膜腹膜下积液

液体可积聚在腹部系膜的腹膜下间隙。例如胰腺炎的炎性积液可进入横结肠系膜、肝十二指肠韧带和腹部其他互连的韧带、系膜内。分辨这些间隙最好的方法是追踪其内正常所含的血管。这些系膜内正常走行的血管外伤受损后可导致相应系膜内血肿形成。



图 6-32　腹主动脉瘤破裂患者的增强 CT 扫描



图 6-33　急性胰腺炎患者炎性积液分布至肾后平面内的横断位增强 CT 扫描

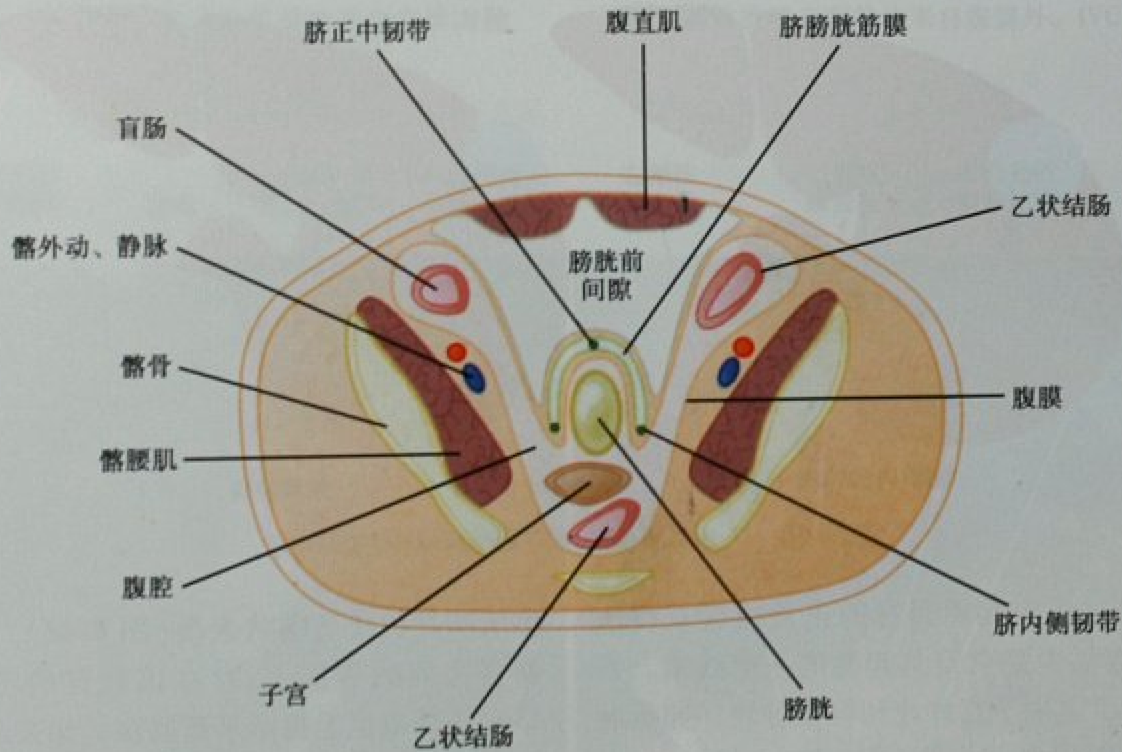


图 6-34　扩张的膀胱前间隙

膀胱前间隙积液

通常被叫做“Retzius 间隙”，这个耻骨后腹膜外间隙位于腹横筋膜（位于腹直肌深面）和覆盖闭锁的脐动脉及脐尿管的筋膜（脐膀胱筋膜）之间。大量液体（最常见的是出血和尿液）可积聚在此间隙。脐膀胱筋膜附着导致此间隙局限，形成特征性的“磨牙”状表现（图 6-34、图 6-35）。

要点：膀胱前间隙内的液体常有特征性的“磨牙”状表现。

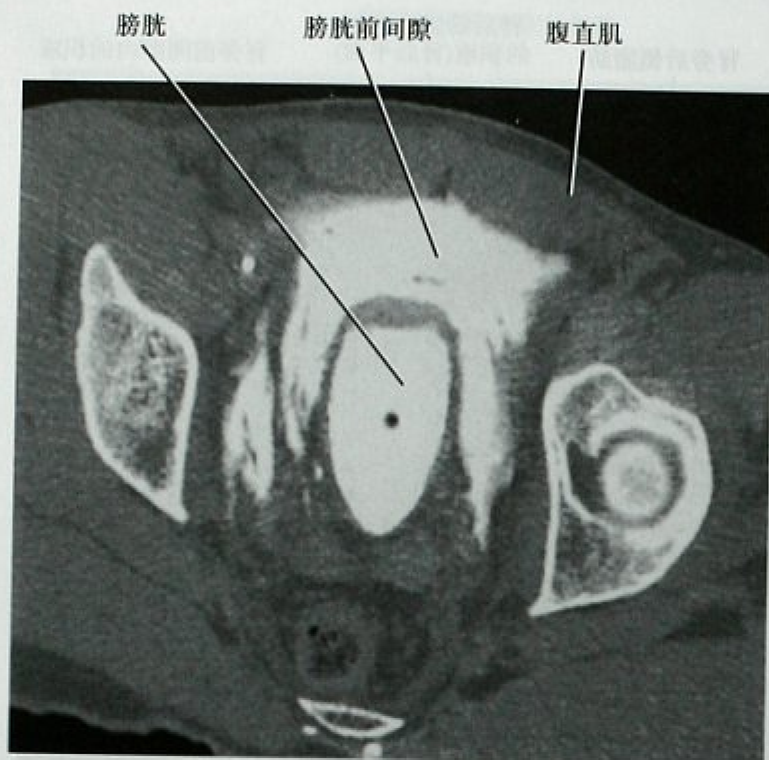


图 6-35 盆腔外伤膀胱腹膜外破裂患者膀胱内灌注水溶性对比剂后的横断位 CT，显示对比剂在膀胱前间隙内的积聚

■ 肿块的来源

肿块的器官来源或分区定位对鉴别诊断很重要。例如，来源于肾脏或肾上腺的含脂肪肿瘤几乎肯定是良性的。但是，来源于肾周间隙或肾旁间隙的含脂肪肿瘤则须考虑脂肪肉瘤。子宫来源的大肿块与卵巢来源的大肿块也有着明显不同的鉴别诊断。

小肿块起源于一个器官内，完全被实质围绕，定位不困难。区别器官表面例如肝脏的浆膜种植和实质内的血行转移很重要，因为血行转移瘤可切除，而存在浆膜种植意味着无法切除（图 6-36、图 6-37）。有时影像检查无法区分。

压迫和推移周围组织的大肿块定位较难。这种情况下首先可判断肿块位于腹膜内或腹膜外。腹膜外起源的征象包括肾脏、肾上腺、胰腺、输尿管或肠管的腹膜外部分（例如十二指肠水平部、升结肠）向前推移，以及下腔静脉、主动脉、肾动脉和髂血管等腹膜外血管被推移向前或包绕（图 6-38）。

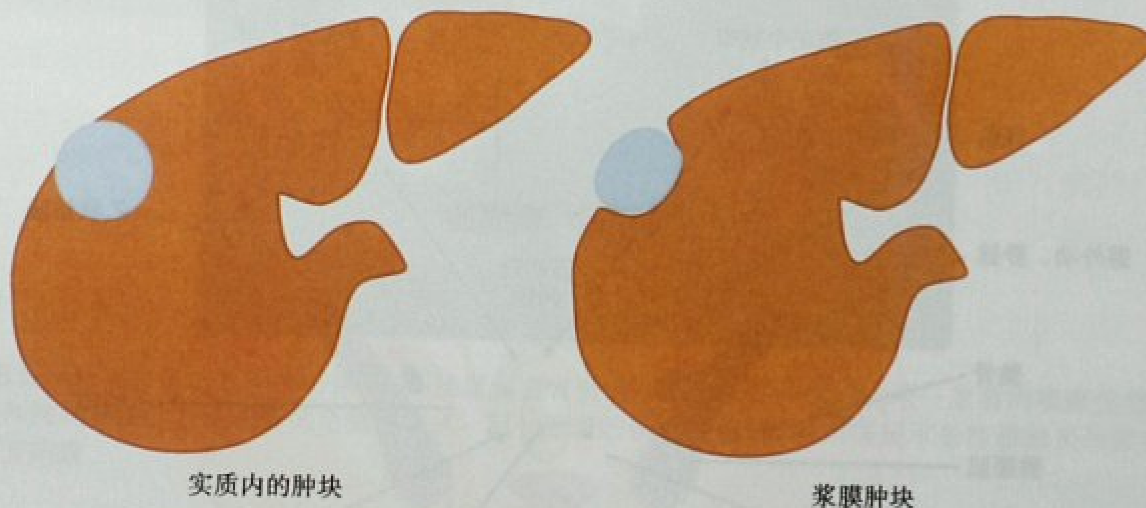


图 6-36 区分实质内肿块与浆膜种植（腹膜转移）

因肿瘤常通过供应起源器官的正常血管获得血供，所以肿瘤的血供也是判断其起源的一个线索。判断血供尤其有助于鉴别子宫肿块和卵巢肿块。卵巢肿块一般由性腺血管供血和引流（图 6-39），所以，如果可追踪性腺血管至盆腔肿块，则肿块很有可能来源于卵巢。而浆膜下子宫肌瘤更常由子宫动脉供血（图 6-40），如发现延伸在正常子宫肌层与盆腔肿块之间的血管，可肯定其来源于子宫（桥血管征）（图 6-41）。

要点：如果可追踪性腺血管至盆腔肿块，它很有可能来源于卵巢。

偶尔，“鸟嘴征”或“爪形征”的存在可提示来源器官。这种征象是指来源器官的正常实质围绕肿块边缘形成新月状或鸟嘴状表现（图 6-42）。在肿块与来源器官之间的界面上，存在该器官的实质缺损（图 6-43），该征象也能提示来源器官。如来源器官无法直接确定，偶尔可通过排除法来推定。例如，如正常肾上腺仍然存在，与肾上方的肿块分界清晰，则可排除肾上腺来源的可能（图 6-44）。所以，应该常规观察病变邻近的所有器官是否仍然正常存在。如果肿块邻近的一个本应正常存在的器官不能被观察到（器官无形征），该器官则可能是肿块的来源。CT 或 MRI 上肿块与相邻器官之间存在完整的脂肪层面是很有用的征象，提示肿块来源于该器官之外。必须指出，恶性肿瘤侵犯或吞噬一个器官可以很像该器官来源的原发肿瘤。有助

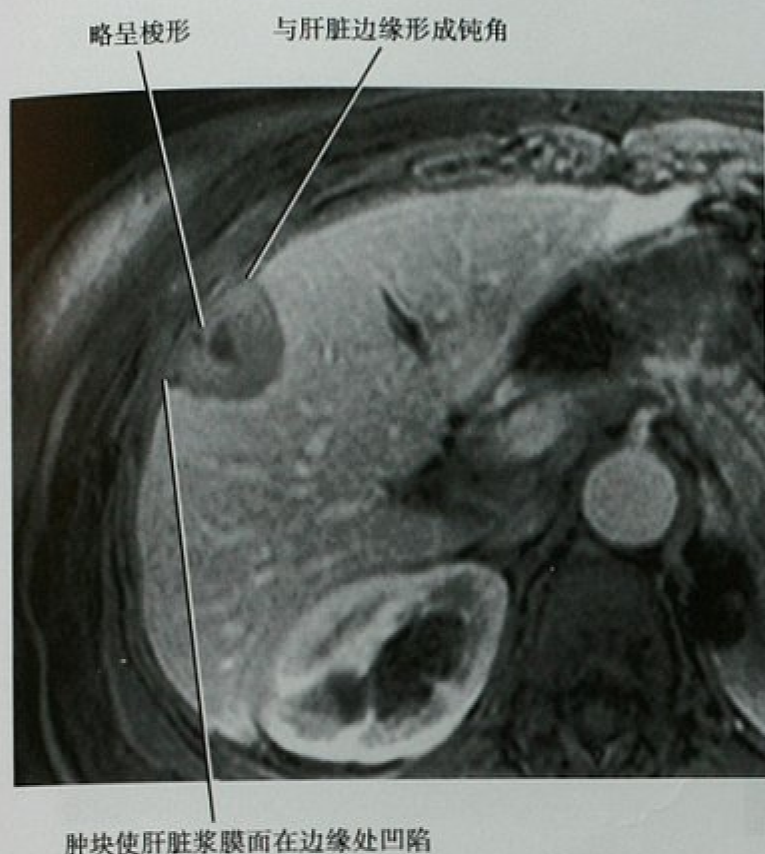


图 6-37　源于胃肠道间质瘤转移的肝周浆膜种植患者横断位增强磁共振图像。这样的浆膜肿块与实质内肿瘤可以很相似



图 6-38　巨大脂肪肉瘤患者的横断位增强 CT 扫描。胰腺向前推移表明肿块来自腹膜外。IVC 为下腔静脉

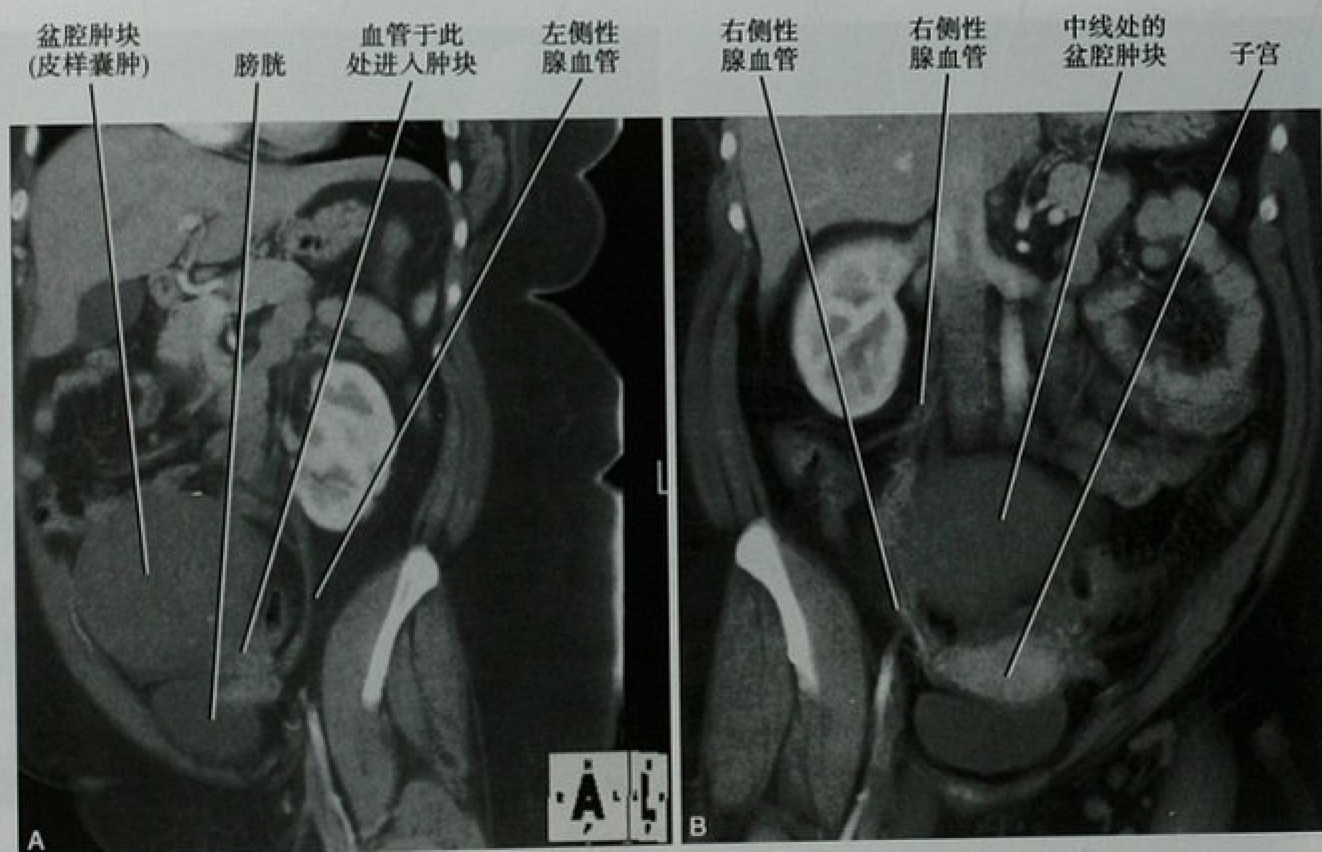


图 6-39　**A.** 增强 CT 斜矢状位重建图像显示左侧性腺血管为一个巨大的盆腔皮样囊肿供血；**B.** 同一患者增强 CT 的冠状位重建图像显示右侧性腺血管绕过中线处的盆腔肿块（皮样囊肿）

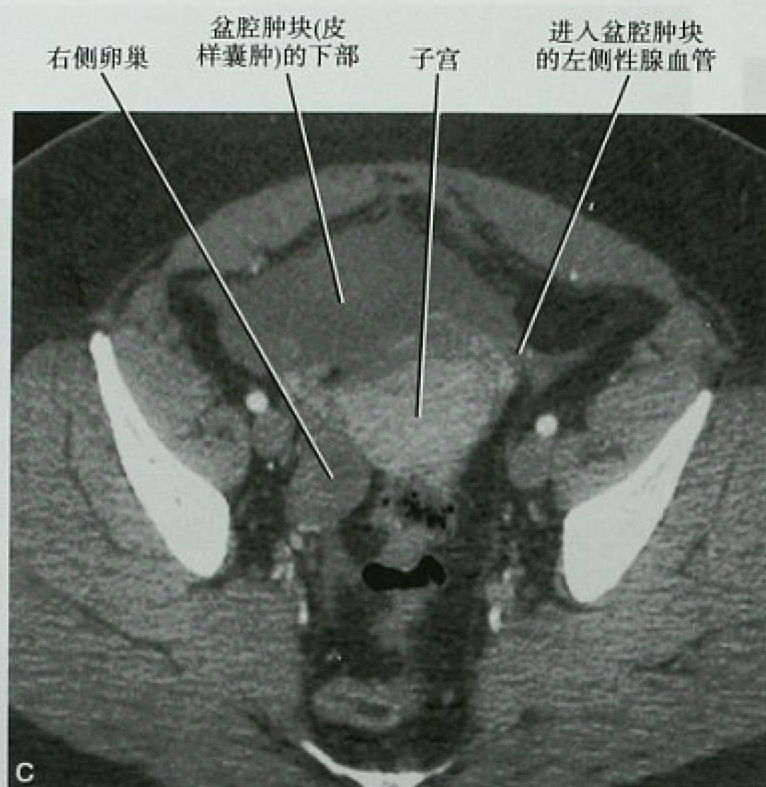


图 6-39(续) C. 同一患者的横断位 CT 扫描显示正常右侧卵巢与盆腔肿块(皮样囊肿)分开，无法区分出与肿块分开的正常左侧卵巢

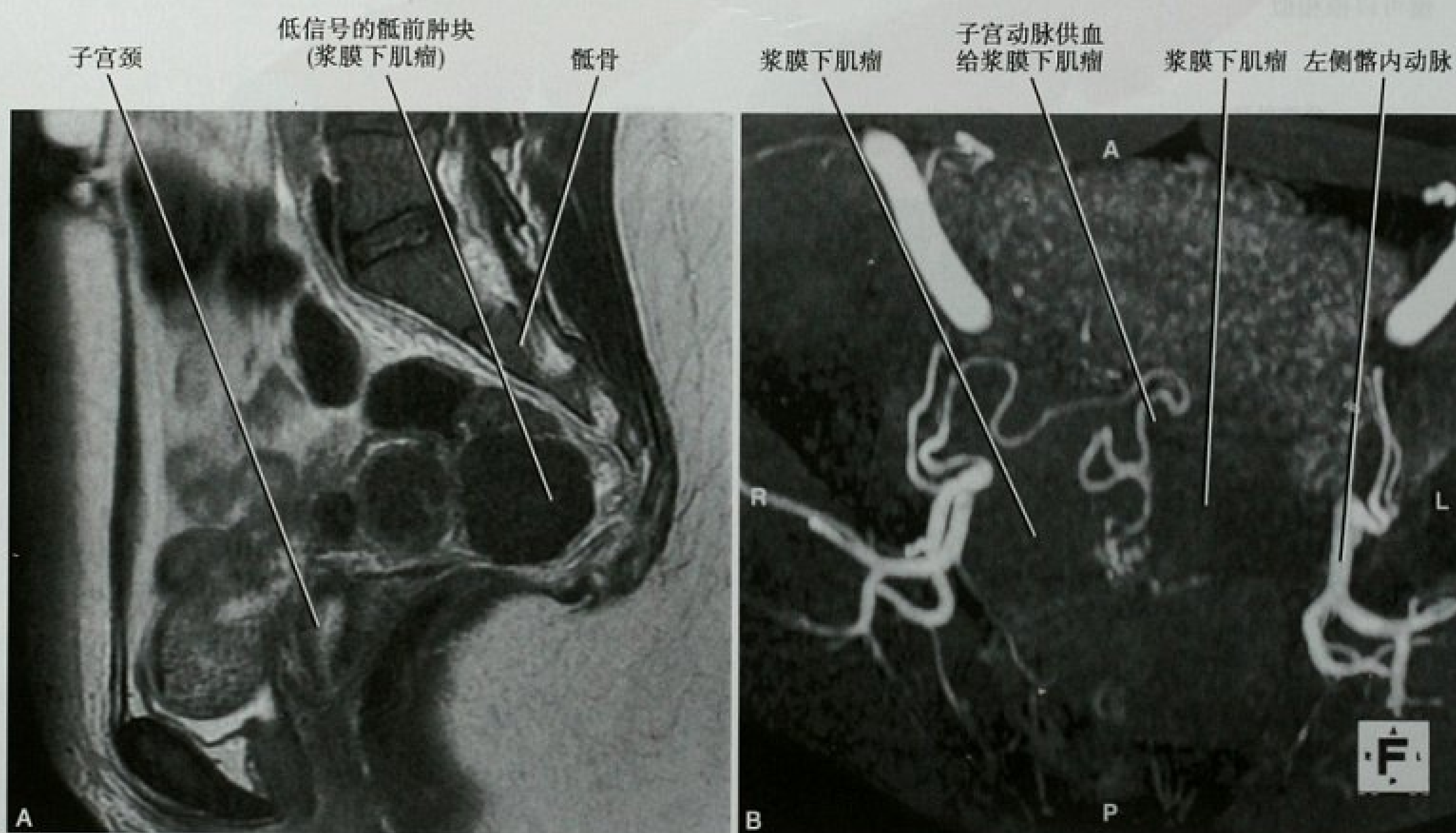


图 6-40 A. 女性浆膜下子宫肌瘤患者盆腔矢状位 T2 加权磁共振图像(MRI)；B. 同一患者盆腔增强 MRI 斜横断位最大强度投影(MIP)图像。注意子宫动脉供血

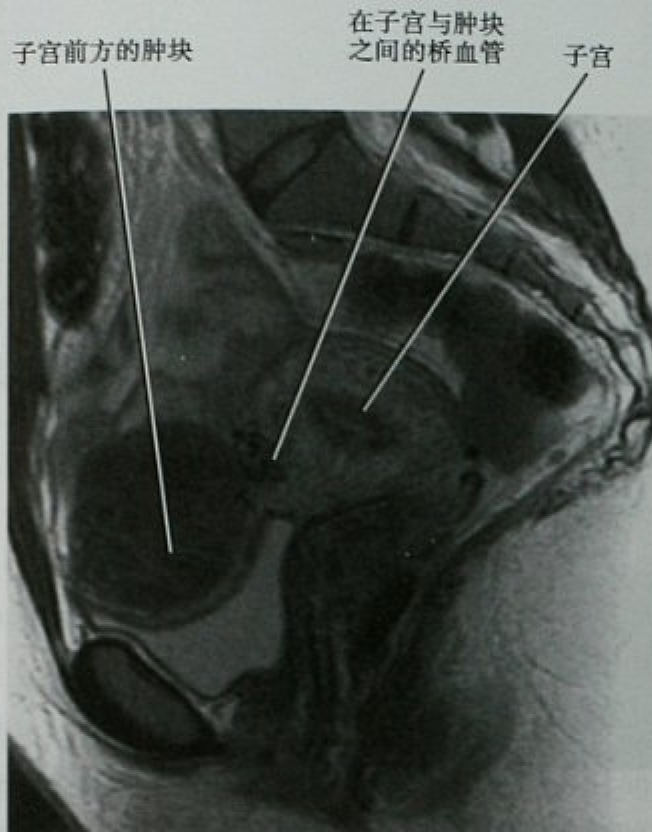


图 6-41　女性一个巨大浆膜下肌瘤患者的盆腔矢状位 T2 加权磁共振图像显示桥血管征，确定了肿块来源于子宫

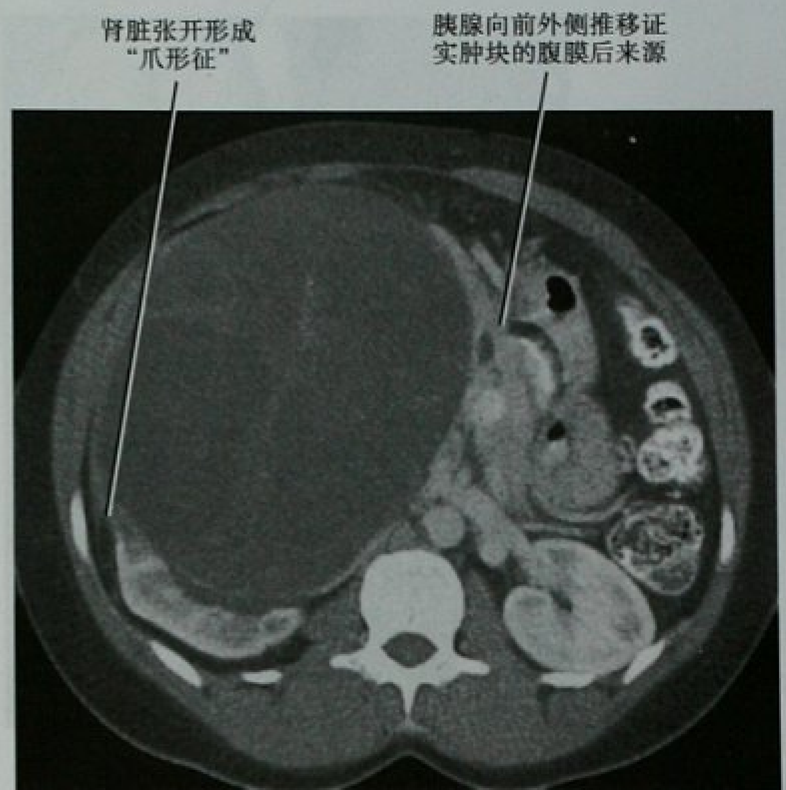


图 6-42　巨大多房囊性肾瘤患者的横断位增强 CT 扫描。"爪形征"提示肿块的肾脏起源



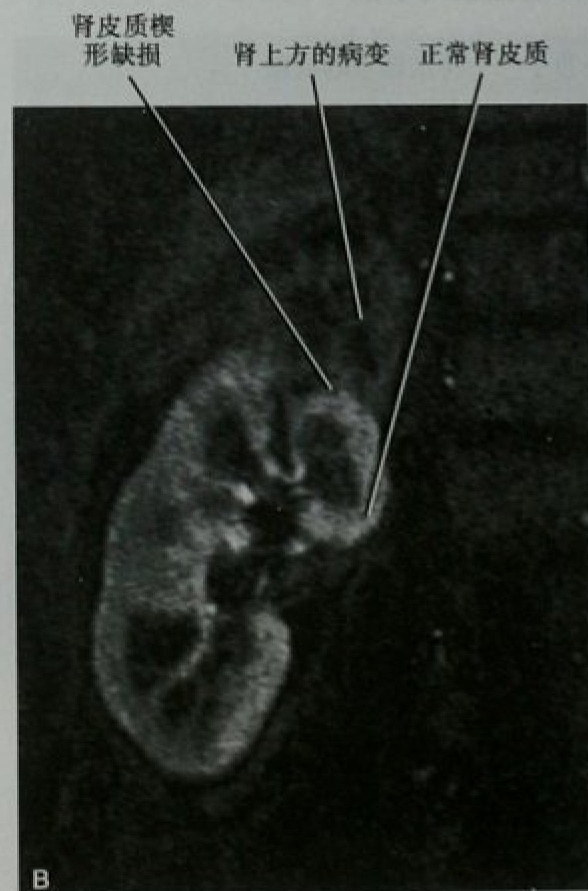


图 6-43　**A.** 冠状位 T2 加权 MR 图像显示肾上方病变，最初认为是肾上腺囊性肿块；**B.** 同一患者右肾冠状位钆增强 T1 加权图像（皮髓质期）显示肾皮质一楔形中断，提示肿块来源于肾脏（肾周脓肿）

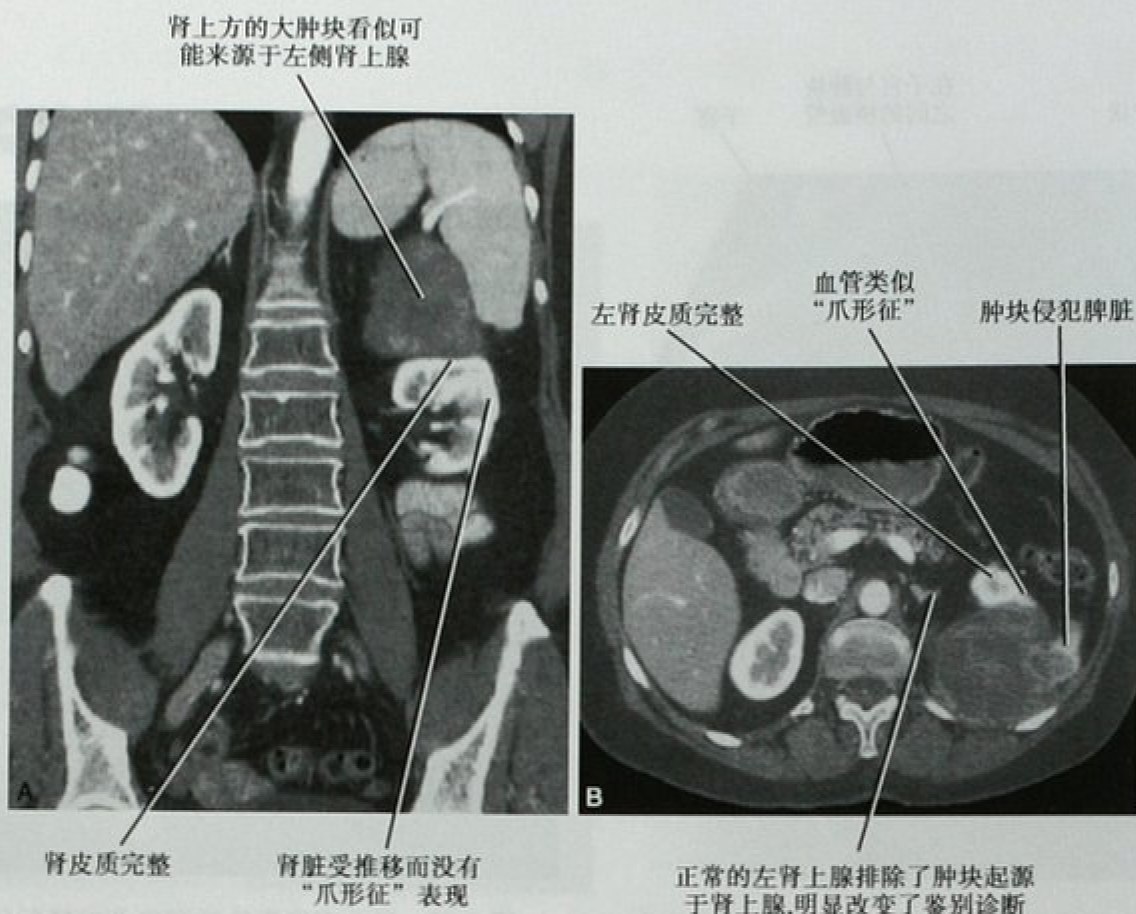


图 6-44 **A.** 肾上方黏液样脂肪肉瘤患者的增强横断位 CT 扫描冠状位重建图像;**B.** 同一患者的横断位增强 CT 图像显示正常左侧肾上腺,排除了肿块起源于肾上腺

于确定肿块起源的征象列于框 6-1。

框 6-1 肿块来源于一个特定器官的征象
存在“鸟嘴/爪征”
肿块与器官有相同血供
血管在肿块与器官之间延伸(桥血管征)
肿块与器官之间缺少完整的脂肪层间隙
肿块邻接于器官的实质缺损
正常器官看不到(器官无形征)

(董旦君 译 张联合 章士正 校)

参考文献

Arenas AP, Sanchez LV, Albillos JM et al: Direct dissemination of pathologic abdominal processes through perihepatic ligaments: identification with CT, *Radiographics* 14:515-528, 1994.

Coakley FV, Hricak H: Imaging of peritoneal and mesenteric disease: key concepts for the clinical radiologist, *Clin Radiol* 54:563-574, 1999.

DeMeo JH, Fulcher AS, Austin RF Jr: Anatomic CT demonstration of the peritoneal spaces, ligaments, and mesenteries: normal and pathologic processes, *Radiographics* 15:755-770, 1995.

Furukawa A, Sakoda M, Yamasaki M et al: Gastrointestinal tract perforation: CT diagnosis of presence, site, and cause, *Abdom Imaging* 30:524-534, 2005.

Hashimoto M, Okane K, Hirano H et al: Pictorial review: subperitoneal spaces of the broad ligament and sigmoid mesocolon—imaging findings, *Clin Radiol* 53:875-881, 1998.

Kim S, Kim TU, Lee JW et al: The perihepatic space: comprehensive anatomy and CT features of pathologic conditions, *Radiographics* 27:129-143, 2007.

Mastromatteo JF, Mindell HJ, Mastromatteo MF et al: Communications of the pelvic extraperitoneal spaces and their relation to the abdominal extraperitoneal spaces: helical CT cadaver study with pelvic extraperitoneal injections, *Radiology* 202:523-530, 1997.

Nishino M, Hayakawa K, Minami M et al: Primary extraperitoneal neoplasms: CT and MR imaging findings with anatomic and pathologic diagnostic clues, *RadioGraphics* 23:45-57, 2003.

Okino Y, Kiyosue H, Mori H et al: Root of the small-bowel mesentery: correlative anatomy and CT features of pathologic conditions, *Radiographics* 21:1475-1490, 2001.

Oliphant M, Berne AS: Computed tomography of the subperitoneal space: demonstration of direct spread of intraabdominal disease, *J Comput Assist Tomogr* 6:1127-1137, 1982.

Oliphant M, Berne AS, Meyers MA: The subperitoneal space: normal and pathologic anatomy, In Myers MA, editor: *Dynamic radiology of the abdomen*, ed 5, New York, 2000, Springer.

Saksouk FA, Johnson SC: Recognition of the ovaries and ovarian origin of pelvic masses with CT, *RadioGraphics* 24:S133-S146, 2004.

第七章
CT 上的偶发瘤

John R. Leyendecker and Neal C. Dalrymple

平常临床工作中，常规 CT 阅片时经常会偶然发现一些没有症状的小病变，诊断时有困难。这些病变通常被描述为性质待定、无特异性或"病灶太小无法定性"。因多数繁忙的放射科医师没有很多时间去确定这些病变的重要性和去做进一步评估，本章将专述"偶发瘤"。对偶然发现的小病变，因诊治建议仍在变动中，我们不主张一刀切。每个放射科医师须自己决定可接受的诊断不确定程度，结合考虑患者的焦虑和预后、相关临床医师的个性和处理习惯及针对当地医疗机构差错事故的律师数量。无论如何，我们需要运用常识作出判断。如果病灶的恶性可能很小，对合并其他急性影响生命的重要疾病的患者来说，建议行更昂贵或有潜在风险的进一步检查，并没有使患者直接受益。同样，偶然发现的病变也不应被视为可建议患者进行频繁的随访影像检查从而增加收入的机会。相反，随着恶性肿瘤能得到越来越多的微创治疗，对早期检出和诊断偶然发现的恶性肿瘤也提出了新的要求。

■ 肝

遇到肝脏无特异性的小病变时，确定患者有无肝脏恶性肿瘤（原发或继发）的危险因素比较有帮助。这一类患者多数可通过询问有无慢性肝病（例如病毒性肝炎、肝硬化、血色病、原发性硬化性胆管炎）或有无已知的肝外原发恶性肿瘤确定。肝脏病变"病灶太小无法定性"的定义文献中各有不同，但一般是指最大直径小于 2cm 的病变。随着薄层多排 CT 的普遍应用，"病灶太小无法定性"的大小标准已缩小。肝脏病变"病灶太小无法定性"的常见病因包括肝囊肿、血管瘤和胆管错构瘤。

没有已知癌或慢性肝病的患者

没有癌或慢性肝病等危险因素时，无论患者的年龄和病变数量，偶然发现、性质不明的肝脏小病变恶性可能极小。所以，没有其他特别指征存在的话，对没有恶性疾病危险因素的患者，小于 1cm 偶然发现的无特异性病灶，我们不机械的建议进一步检查。可能需要进一步检查的病例包括免疫抑制患者有多发病变或一个病灶有增大表现。

无症状健康个体偶然发现的大病变相比小病变，有更大的可能为恶性。在一组 107 例经不同影像检查偶然发现肝脏病变的无症状患者中，Liu 及其同事发现 58% 为恶性。在多变量分析中，男性、超过 50 岁和肿瘤大小超过 4cm 是恶性病变的预测因素。

评价低密度肝脏病变，只要病变在可探及的部位，患者是中等体型，可以首选超声检查。小于 5mm 的病灶，超声不大可能探查得到。但 CT 发现的大于 5mm 的病灶，如果 CT 扫描用来指导探查，多达 2/3 的病灶可由超声定位。病变在可及的部位（例如不在肝顶）和中等体型的患者，靶向超声更易成功。如果超声发现是单纯囊肿，则无需进一步评估。对一个性质不明的肝脏病变，靶向超声也可帮助确定是否可行超声引导下穿刺活检。

MRI 是各种肝脏影像检查中敏感性和特异性最高的，但一般仅用于评估有恶性肿瘤或感染危险因素的患者。CT 发现的性质不明小病变，多数 MRI 都能鉴别良恶性。但 MRI 较昂贵，应主要选用于进一步定性很可能会影响其治疗的病例，肿瘤患者是选择肝脏切除还是化疗就属于这种情况。

核医学检查因其空间分辨率有限而很少有助于评

估偶然发现的肝脏小病变。

已知肝外存在原发癌的患者

即使在有已知原发恶性肿瘤的患者，CT 偶然发现的小病变也是良性比恶性的可能更大（图 7-1）。根据大多数研究，在有已知原发癌患者，CT 认为“太小无法定性”的病变有 80% 以上是良性可能。由于多种因素不同，如被研究的群体、对小或“太小无法定性”所采用标准、成像技术和读片者等，实际数值肯定有所不同。乳腺癌患者在增强 CT 上有一个或更多的小的低密度病灶（≤15mm）而没有肝转移的其他依据时，与没有这类病灶者相比，随访发生肝转移的概率并不大。在另一组乳腺癌患者研究中，90% 女患者中太小而无法定性的病变是良性的。Patterson 等研究者对乳腺癌患者 CT 发现的“太小无法定性”的肝脏病变行 MRI 评估，发现仅 5% 显示为转移。在一组胃癌和结肠癌患者，15mm 或更小的肝脏病变，几乎 80% 是良性的。在此研究中，患者如果没有同时存在更大的肝转移，小低密度病变仅约 2% 是转移。

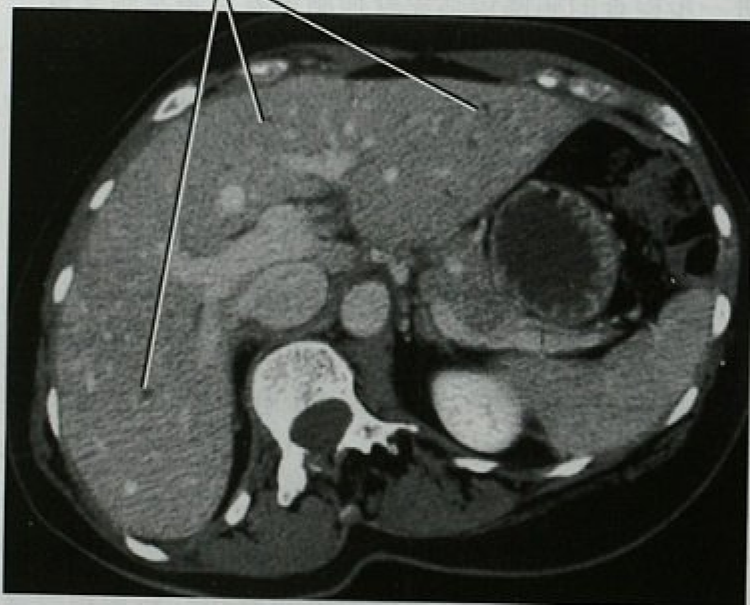


图 7-1 结肠癌及肝脏多发低密度病变患者腹部增强横断位 CT 图像。根据病变小而数目多，诊断提示为胆管错构瘤，之后在结肠切除术中证实

从某种角度而言，CT 偶然发现的小病变很可能是良性的这种情况并不奇怪。毕竟良性肝脏病变非常常见，细小的、低密度的单纯囊肿相比同样大小有强化的转移性病灶，在强化的肝背景上更易明显显示。

病变表现的简单分析有时有助于看起来麻烦病变的定性，尽管没有一种表现是完全特异性的。良性病变一般比恶性者密度更低，边缘更清楚，而靶状强化（低密度边缘围绕更低密度中心）提示是转移性病变。对有肝外肿瘤患者，分析肝脏局部小病变时，也可考虑到原发肿瘤的分期和影像特征。例如，已知有肝外转移的患者相比原位癌患者更可能存在肝转移。

要点：即使在有已知肝外恶性肿瘤患者，CT 上太小无法定性的病变大多数是良性的。在这些病例中，超声或 MRI 有助于进一步定性。

有慢性肝病的患者

有慢性病毒性肝炎或肝硬化的患者发生肝细胞肝癌的风险增大。不幸的是，慢性肝病患者在动态多期增强 CT 也会被偶然发现动脉期强化小病变的问题困扰。这些病变原因不同，包括动脉-门脉瘘、再生结节或良性肿瘤（例如血管瘤或局灶性结节增生样病变）。幸运的是，慢性肝病情况下，增强动脉期强化而其他期相看不到的小结节（＜2cm）良性的可能比恶性更大，虽然单独根据影像标准鉴别良性结节与肝细胞肝癌可能有难度。因此，慢性肝病患者在动态多期增强 CT（或 MRI）有动脉期强化小结节的，通常每间隔约 6 个月进行 CT 或 MRI 随访。门脉期显示病灶内对比剂流出、结节内结节现象、环形强化或门脉期图像上有假包膜征象的动脉期强化小病灶，在被证实为良性之前，应该考虑为恶性。

要点：增强 CT 或 MR 图像上小于 2cm 仅见于动脉期的肝脏病变良性比恶性的可能大。令人担忧的表现包括门脉期造影剂流出、随访期间生长、假包膜、结节内结节现象和环形强化。

■ 胰腺

胰腺偶然发现的病变比肝脏少，但随着多排 CT 和 MRI 的普及和广泛使用，这种差距越来越小。胰腺偶然发现的实性病变通常需要进一步评估和干预，因为其中很多被证实是腺癌或神经内分泌肿瘤。考虑到胰腺偶然发现的实性病变在处理上很少有争议，这里就不再进一步详细讨论。

偶然发现无症状的囊性病变更常见。Zhang 和同事们在一组 1444 位患者的单次激发快速自旋回波 MR 检查中，胰腺囊性病变的发生率为 19.6%。一般来说，囊性病变比实性病变的恶性可能要小。Goh 等人研究了一组包括任意大小的囊肿，发现无症状的胰腺囊肿 14% 是恶性的。区别不同类型的胰腺囊性病变对患者的治疗很关键。例如，胰腺单纯囊肿可以非手术治疗，而黏液性囊性肿瘤如有可能必须切除。浆液

性(微囊)囊腺瘤病变是良性的,无症状时可以不处理。

对于胰腺偶然发现的囊性病变下一步如何处理,需考虑到很多因素。患者年龄和手术风险、病灶大小和部位及病灶的影像学特征等,都与下一步处理有关。一般而言,病灶较大、间隔较厚、大的分房囊腔、强化结节或胆胰管扩张是需要关注的征象。如果病变很容易被内镜超声(EUS)探查到,抽吸与囊液分析有助于决定如何处理。黏蛋白、淀粉酶、癌胚抗原、CA-19-9、地诺前列酮存在与否及水平和恶性细胞学检查的结果作为胰腺囊性病变手术与否的潜在决定因素,已有多项研究,但结果并不一致。

某些胰腺囊性病变的表现可提示特定诊断,这指的是一些浆液性/黏液性囊腺瘤和导管内乳头状黏液肿瘤。不幸的是,多数胰腺囊性病变缺少特异性表现,即使是有经验的腹部影像医师,即使在已确信某个特定诊断时,仍然难以对胰腺的囊性肿块进行准确定性。在 Visser 及其同事们的研究中,阅片专家对 CT 或 MRI 胰腺囊性病变的定性准确率低于 50%,尽管很多病例的诊断自信度很高。此研究另一个令人困扰的发现是,13 个单囊薄壁小于 4cm 的囊肿中有两个后来证实为恶性,另有 3 个为黏液性囊腺瘤恶变前期。

切除胰腺 4cm 的非特征性囊性病变少有争议,尤其存在实性成分等可疑征象时。小的(<2 ~ 3cm)单纯囊性病变的处理较难决定。很多医学中心认为,胰腺无症状、小的、单纯性囊性病变进行系列影像随访比较合适。Handrich 及其同事对超声或 CT 发现的 2cm 或更小的单纯表现胰腺囊肿行影像检查(最少随访 5 年)、临床记录回顾检查(最少随访 8 年)或问卷(最少随访 8 年)。这些学者总结,对偶然发现的、小的(≤ 2cm)、单纯性的胰腺囊性病变进行观察是安全的,而仅对长到 2cm 以上的病变进一步评估或侵入性处理。一些研究组支持 3cm 作为无可疑征象时随访观察的界限,另一些则总结,相比囊肿大小,以囊液抽吸结果来指导是否需要手术更可靠。

小于 1cm 表现单纯的胰腺囊性病变,间隔 6 个月随访可能比较合适。1 ~ 3cm 的囊性病变,需考虑 EUS 和囊液抽吸。MRCP 偶尔有助于发现与胰管的交通(在无胰腺炎病史的患者支持导管内乳头状黏液肿瘤的诊断)或壁结节等复杂表现的征象。但多数病例,CT 难定性的囊性病变 MR 仍难以定性。1 ~ 3cm 病变在 EUS 上不存在可疑征象时,可考虑 6 个月间隔的随访。随访期内发现有生长的病变考虑手术治疗(图 7-2)。

有胰腺炎背景的单房囊肿提示假性囊肿,但不能确定诊断。即使既往有胰腺炎的患者,囊性病变也须随访以确保消退。无胰腺炎患者大于 2 ~ 3cm 的无症状囊性病变,或不是典型的微囊性(浆液性)囊腺瘤,对适合的患者须考虑手术切除。

偶然发现无症状的胰腺囊性病变,处理建议仍在改进中,各个医疗机构不尽相同。图 7-3 是一个处理偶然发现的胰腺囊肿的流程图,但这仅仅是一种可能

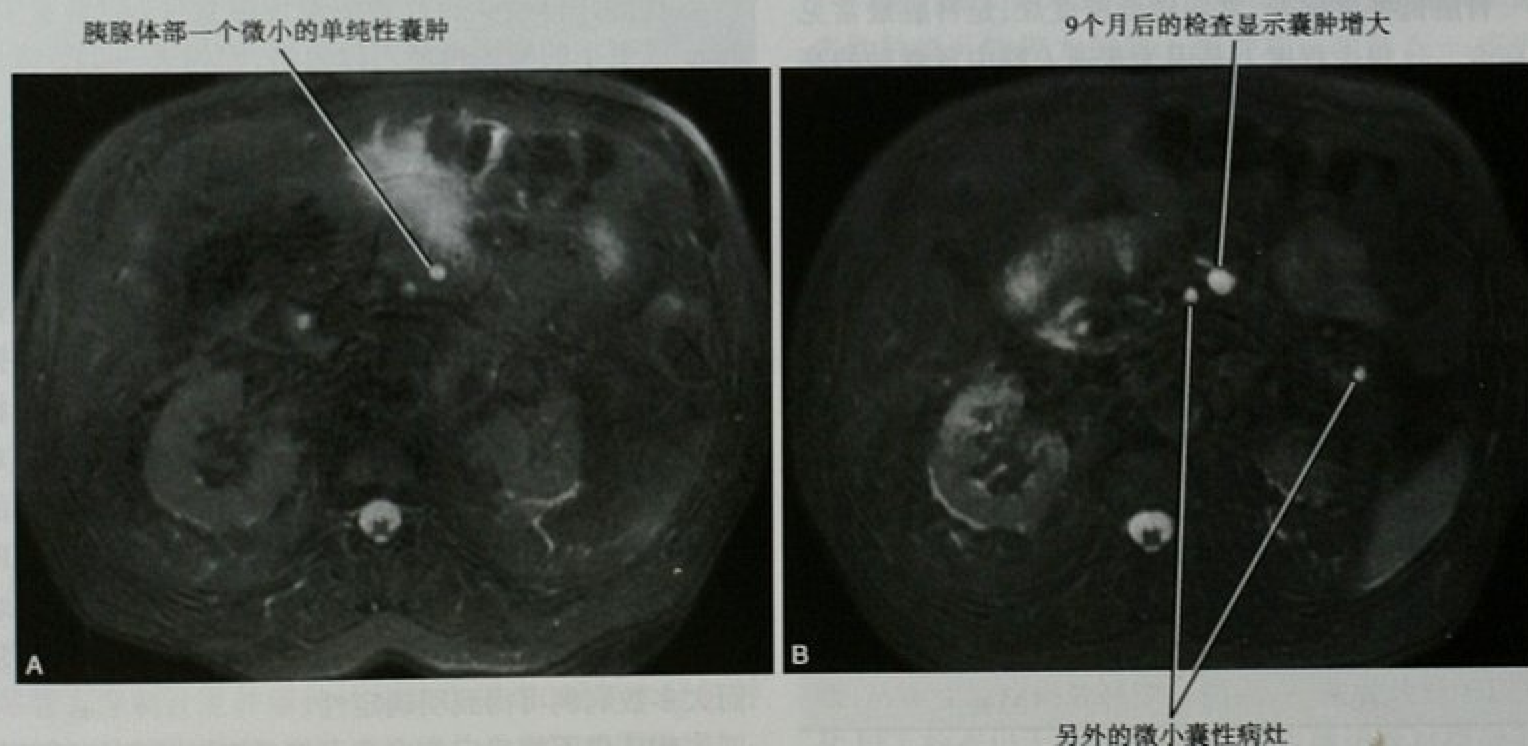


图 7-2 增大的胰腺囊肿。**A.** 患者,男性,胰腺的横断位 T2 加权 MR 图像偶然发现胰腺 1cm 囊性病变;**B.** 患者 9 个月后的 T2 加权图像显示囊性病变增大。患者转诊给胰腺外科医师以进一步处理

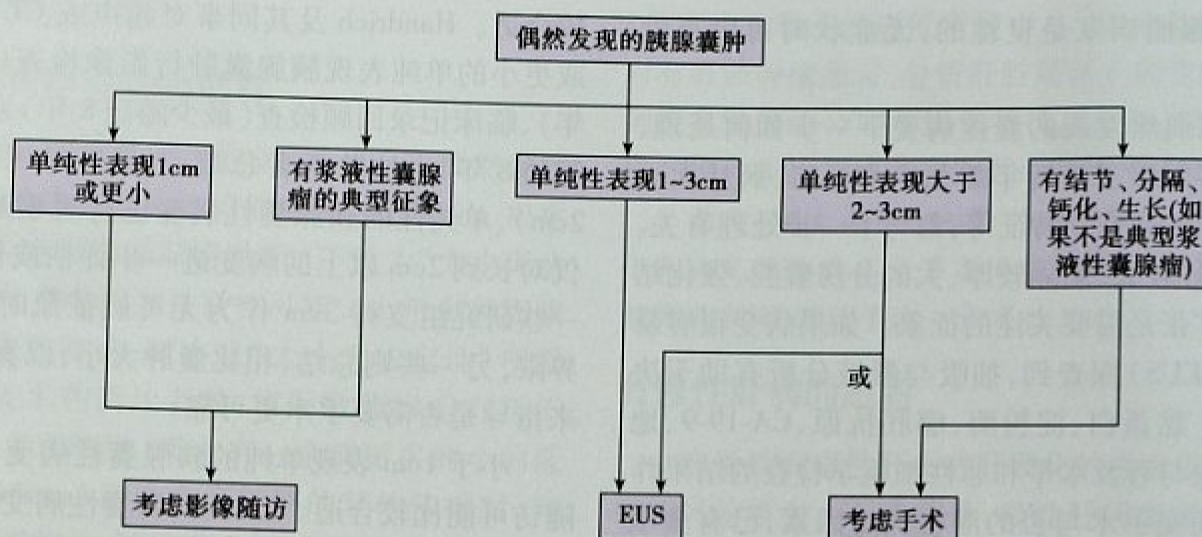


图 7-3 偶然发现的胰腺囊肿处理流程图。EUS:内镜超声

的办法,而不必严格照搬硬套。

要点:任何偶然发现的胰腺囊性病变如显示有强化间隔、结节、大于2~3cm或在随访间隔期内生长,必须考虑进行干预,除非临床和影像表现高度提示浆液性囊腺瘤或胰腺假性囊肿。

■肾脏

因其他原因行CT检查时,经常偶然发现肾脏病变。将肾脏的偶然发现病变区分为低密度病变(通常是良性的)和强化肿块(通常是恶性的)有所帮助。

肾脏的低密度病变

肾脏低密度病变,常叫做低密度灶,是肾脏最常见的病变。这很大程度上是因为普通人群中肾囊肿的高发生率。

虽然在儿童和年轻成人中不常见,但超过60岁的人1/3有至少一个肾囊肿(表7-1)。很大可能,年长者的肾囊肿正是从"太小无法定性的肾低密度灶"经过多年或甚至数十年长起来的。

表 7-1 不同年龄患者肾囊肿的发生率

年龄(岁)	肾囊肿的发生率
<30	4%
30~39	15%
40~49	22%
50~59	23%
>60	33%

很多偶然发现的肾脏病变在初始检查中即可被明确定性为单纯囊肿。但肾囊肿的CT定性标准用在直径2cm或更大的病灶时最有效。尽管多排CT薄层和动态成像的广泛应用,可能提高我们应用Bosniak分类系统诊断小于2cm病灶的能力,但确诊这些病变很多仍有困难。在将病变归入"太小无法定性"的情况前,要仔细寻找任何增加恶性可能的阳性征象。偶尔,即使很小的病变也可见到强化或囊壁不规则。

记住讲到肾脏低密度病变时,前提都是已行对比剂静脉注射增强检查。因为即使富血供的肾脏病变在平扫CT上也可比肾实质密度更低,未增强的CT(例如肾结石扫描方法)发现的任何局灶性肾脏病变都应进一步评估。

很难设计出一个可适用于所有肾脏低密度小病变的处理流程。在无已知恶性病变或肾脏恶性肿瘤倾向(von Hippel-Lindau病或其他遗传综合征)的患者中,5mm或更小的病变可能可以忽略,因为进一步影像检查和监测的很少有收获。体型中等的患者,直径大于1cm的病变,超声是比较合适的下一步检查方法,因为很多肾囊肿可被明确定性,相比动态增强CT或MRI,超声风险更小、更舒适、费用也低。

超声不能确定时,有几种选择。根据患者年龄、并存疾病、患者及其临床医师对"等等看"这个办法的接受程度,很多小病变可用影像方法观察。如果任何相关人员(包括放射科医师)希望进一步影像检查,对2cm或更大的病变行多期肾脏CT是合适的,而更小的病变通过详细的肾脏CT检查也可能仍不能确定,MRI应作为肾脏小病变首选的影像检查方法。MR技术对假强化较不敏感,很多良性病变有特殊的信号特征,而大多数病例可得到明确定性。

MRI仍不能确定的病变可能是良性或生长缓慢的肿瘤。建议随访,开始为6个月监测一次,随后每年监测。学者们建议以最初诊断评估时显示该病变最佳的

影像方法(CT 或 MR)进行随访。

肾脏的强化病变

肾脏病变发现任何内部强化,通常都是恶性征象。但随着横断面成像技术的日益普及,偶然发现的肾脏强化肿块增多,其中手术切除的肾脏肿瘤中良性的比例也增加(图 7-4)。Vasudevan 回顾了一组偶然发现的 70 例肾脏肿块,直径小于 5cm 被放射科医师定性为"肾细胞癌"的,其中 33% 其实是良性病变。Frank 报道的另一组病例,发现在小于 1cm 的病变中良性比例为 46%,但在大于 7cm 的病变中只有 6%。后面这个发现与既往文献报道肾脏切除术中良性病变比例为 5% ~7% 相符,因为以往的影像检查多只能发现较大的病灶。报道中最常见的良性病变是嗜酸细胞腺瘤、血管平滑肌脂肪瘤、乳头状腺瘤和后肾腺瘤。



图 7-4 右肾的增强 CT 图像显示一个强化的肾脏病变,报告为高度怀疑恶性(这样报告是恰当的)。行部分肾切除术,得到病理诊断是血管平滑肌脂肪瘤。即使回顾观察,也未能在病变中发现脂肪

这个发现的主要作用是引发了更多对活检在肾脏小肿块中作用的讨论。现有的影像引导穿刺针活检技术并发症发生率很低,一些研究中出血率低至 1%。尽管有穿刺针道肿瘤种植的散在报道,近年来肾脏肿块活检数逐步增多,但针道种植并没有随之明显增加。甚至有些报道的肿瘤种植病例可能并不准确,因为近来有报道证实肾脏的经皮操作可导致沿着针道的良性结节样改变。

■ 肾上腺

临床表现明显的肾上腺疾病,大多数病例的诊断基于相关临床症状、实验室检查结果及其他部位原发恶性肿瘤病史。但在因为其他原因进行的 CT 检查中意外发现肾上腺肿块更常见。这些偶然发现、临床表现不明显的肾上腺肿块,是腹部影像检查中最常遇见的偶然瘤之一。肾上腺偶发瘤在中年人的发生率多达 3%,老年人升高至 10%。

确定肾上腺肿块性质,第一步是寻找任何可作出特定诊断的特征性表现(液性或脂肪成分提示良性病变;有内部钙化或坏死表现的大病灶提示恶性病变)。如无法作出确定诊断,则须考虑患者的年龄和病史、以及病灶大小。由于随着患者年龄增大,肾上腺结节的发生率增高,有些学者支持 50 岁以下患者的中等大小的肾上腺肿块(3 ~4cm)需要更积极的检查。常进行内分泌评估,以寻找可的松分泌增多证据。

因为肿块大小、患者年龄和有无已知恶性肿瘤史都将影响到肾上腺肿块的恶性可能,所以无法建立一个适用于所有肾上腺偶然发现肿块的统一处理流程。但如果从最侵入性的方法(肾上腺切除术或活检)开始再回头讨论,则可形成一定流程。

何时行肾上腺切除术?

肾上腺切除术通常用于高功能肾上腺肿块和原发恶性肿瘤可能较大的肾上腺肿块。包括 6cm 或更大的单个肿块,因其高度可能为肾上腺皮质癌。活检有助于一些病例术前明确诊断,但用于原发肿瘤不如用于怀疑转移时多。因嗜铬细胞瘤活检有高血压危象的风险,所以只要没有肝脏、肺和其他器官转移的证据,通常行肾上腺切除术而不需要先行活检。

何时有肾上腺肿块活检指征?

肾上腺活检最常见的指征是已知有癌(通常是肺癌)的患者,肾上腺肿块经无创影像检查无法明确性质,是否肾上腺转移将决定治疗方案。在一些医学中心,正电子发射计算机断层显像(PET)和 PET-CT 近来的应用进展已帮助一些病例无创地确定了转移的诊断,从而使活检例数减少。然而,一些肿块经 CT、MRI 和 PET 检查仍无法完全定性,而明确诊断对指导其治疗十分重要,在这些病例,可行影像引导的活检,通常是在 CT 引导下,气胸和出血风险相对较小。

何时适合影像监测？

无恶性肿瘤史的患者，大多数偶然发现的肾上腺小肿块（<2cm）是良性的。如果实验室结果未显示高功能肾上腺腺瘤的证据，经肾上腺 MRI 和（或）廓清 CT 扫描后，病变仍不能定性的，可行系列影像学检查观察结节的生长速度或稳定性。稍大的肿块如果经计算廓清率的 CT 和（或）化学位移 MR 成像仍不能定性，并且 PET 显示低活性的，也可行类似监测。如果肿块在随访检查中增大，则考虑活检或切除。

影像监测可用平扫 CT 或 MRI。平扫 CT 较便宜，通常也更普及，但患者需要遭受电离辐射。因大小是随访的主要参数，所以可用低剂量扫描。用 MR 监测价格比较贵，但患者不会遭受电离辐射。对没有恶性肿瘤史的患者 CT 偶然发现的肾上腺肿块，图 7-5 是一个建议的处理流程。

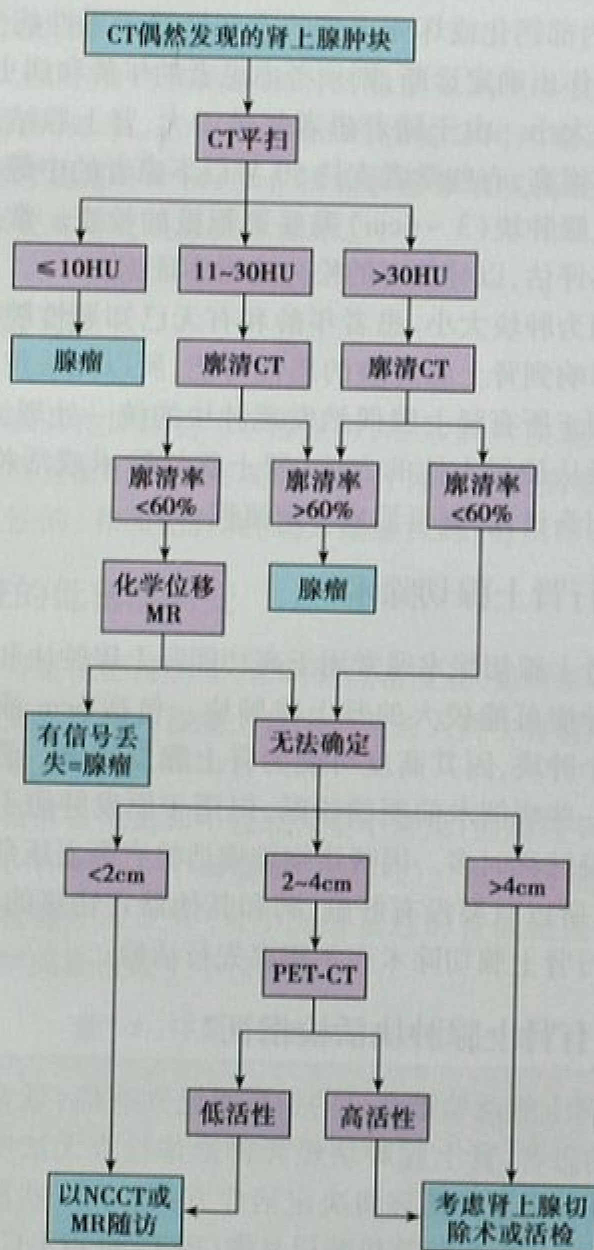


图 7-5 偶然发现肿块建议的影像检查流程，适用于无恶性肿瘤史患者或有肾上腺外恶性肿瘤史但正电子发射计算机断层显像（PET）未显示活性者。注意：如果患者有肾上腺外恶性肿瘤并在 PET 上已知为活性增高者，发现一个肾上腺肿块后可以直接行 PET-CT。*MR*：磁共振；*NCCT*：非对比剂增强 CT（平扫 CT）

（董旦君 译 张联合 章士正 校）

参考文献

Allen PJ, Brennan MF: The management of cystic lesions of the pancreas, *Adv Surg* 41:211-228, 2007.

Allen PJ, D'Angelica M, Gonen M et al: A selective approach to the resection of cystic lesions of the pancreas: results from 539 consecutive patients, *Ann Surg* 244:572-582, 2006.

Blake MA: Distinguishing benign from malignant adrenal masses: multi-detector row CT protocol with 10-minute delay, *Radiology* 238:578-585, 2006.

Byrnes V, Shi H, Kiryu S et al: The clinical outcome of small (<20 mm) arterially enhancing nodules on MRI in the cirrhotic liver, *Am J Gastroenterol* 102:1654-1659, 2007.

Curry NS: Small renal masses (lesions smaller than 3 cm): imaging evaluation and management, *AJR Am J Roentgenol* 164:355-362, 1995.

Eberhardt S, Choi P, Bach A et al: Utility of sonography for small hepatic lesions found on computed tomography in patients with cancer, *J Ultrasound Med* 22:335-343, 2003.

Elsayes K, Leyendecker J, Menias C et al: MRI characterization of 124 CT-indeterminate focal hepatic lesions: evaluation of clinical utility, *HPB (Oxford)* 9:208-215, 2007.

Frank I, Blute ML, Cheville JC, et al. Solid renal tumors: An analysis of pathological features related to tumor size, *J Urol* 170:2217-2220, 2003.

Goh BK, Tan YM, Cheow PC et al: Cystic lesions of the pancreas: an appraisal of an aggressive resectional policy adopted at a single institution during 15 years, *Am J Surg* 192:148-154, 2006.

Handrich SJ, Hough DM, Fletcher JG et al: The natural history of the incidentally discovered small simple pancreatic cyst: long-term follow-up and clinical implications, *AJR Am J Roentgenol* 184:20-23, 2005.

Holland AE, Hecht EM, Hahn WY et al: Importance of small (< or = 20-mm) enhancing nodules seen only during the hepatic arterial phase at MR imaging of the cirrhotic liver: evaluation and comparison with whole explanted liver, *Radiology* 237:938-944, 2005.

Jang H-J, Lim HK, Lee WJ et al: Small hypoattenuating lesions in the liver on single-phase helical CT in preoperative patients with gastric and colorectal cancer: prevalence, significance, and differentiating features, *J Comput Assist Tomogr* 26:718-724, 2002.

Jones EC, Chezmar JL, Nelson RC et al: The frequency and significance of small (less than or equal to 15 mm) hepatic lesions detected by CT, *AJR Am J Roentgenol* 158:535-539, 1992.

Khalid A, Brugge W: ACG practice guidelines for the diagnosis and management of neoplastic pancreatic cysts, *Am J Gastroenterol* 102:2339-2349, 2007.

Khalil H, Patterson SA, Panicek DM: Hepatic lesions deemed too small to characterize at CT: prevalence and importance in women with breast cancer, *Radiology* 235:872-878, 2005.

Korobkin M: Differentiation of adrenal adenomas from nonadenomas using CT attenuation values, *AJR Am J Roentgenol* 166:531-536, 1996.

Krakora GA, Coakley F, Williams G et al: Small hypoattenuating hepatic lesions at contrast-enhanced CT: prognostic importance in patients with breast cancer, *Radiology* 233:667-673, 2004.

Kutikov A: Incidence of benign pathologic findings at partial nephrectomy for solitary renal mass presumed to be renal cell carcinoma on preoperative imaging, *Urology* 68:737-740, 2006.

Lee CJ, Scheiman J, Anderson MA, et al: Risk of malignancy in resected cystic tumors of the pancreas < or = 3 cm in size: is it safe to observe asymptomatic patients? A multi-institutional report, *J Gastrointest Surg* 12:234-242, 2008.

Liu CH, Fan ST, Lo CM, et al: Hepatic resection for incidentaloma, *J Gastrointest Surg* 8:785-793, 2004.

Lokken RP: Inflammatory nodules mimic applicator track seeding after percutaneous ablation of renal tumors, *AJR Am J Roentgenol* 189:845-848, 2007.

McNicholas MM: An imaging algorithm for the differential diagnosis of adrenal adenomas and metastases, *AJR Am J Roentgenol* 165:1453-1459, 1995.

Megibow AJ, Lombardo FP, Guarise A et al: Cystic pancreatic masses: cross-sectional imaging observations and serial follow-up, *Abdom Imaging* 26:640-647, 2001.

Moparty B, Brugge WR: Approach to pancreatic cystic lesions, *Curr Gastroenterol Rep* 9:130-135, 2007.

Mueller GC, Hussain HK, Carlos RC et al: Effectiveness of MR imaging in characterizing small hepatic lesions: routine versus expert interpretation, *AJR Am J Roentgenol* 180:673-680, 2003.

O'Malley ME, Takayama Y, Sherman M: Outcome of small (10-20 mm) arterial phase-enhancing nodules seen on triphasic liver CT in patients with cirrhosis or chronic liver disease, *Am J Gastroenterol* 100:1523-1528, 2005.

Park BK: Comparison of delayed enhanced CT and chemical shift MR for evaluating hyperattenuating incidental adrenal masses, *Radiology* 243:760-765, 2007.

Patterson SA, Khalil HI, Panicek DM: MRI evaluation of small hepatic lesions in women with breast cancer, *AJR Am J Roentgenol* 187:307-312, 2006.
Robinson PJ, Arnold P, Wilson D: Small "indeterminate" lesions on CT of the liver: a follow-up study of stability, *Br J Radiol* 76:866-874, 2003.
Rofsky NM: MR imaging in the evaluation of small (< or = 3.0 cm) renal masses, *Magn Reson Imaging Clin N Am* 5:67-81, 1997.
Sahani DV, Kadavigere R, Saokar et al: Cystic pancreatic lesions: a simple imaging-based classification system for guiding management, *Radiographics* 25:1471-1484, 2005.
Sahdev A: The indeterminate adrenal mass in patients with cancer, *Cancer Imaging* 7(spec no A):S100-S109, 2007.
Schwartz LH, Gandras EJ, Colangelo SM et al: Prevalence and importance of small hepatic lesions found at CT in patients with cancer, *Radiology* 210:71-74, 1999.
Silverman SG: Hyperattenuating renal masses: etiologies, pathogenesis, and imaging evaluation, *Radiographics* 27:1131-1143, 2007.
Silverman SG, Gan YU, Mortele KJ et al: Renal masses in the adult patient: the role of percutaneous biopsy, *Radiology* 240:6-22, 2006.
Somani BK: Image-guided biopsy-diagnosed renal cell carcinoma: critical appraisal of technique and long-term follow-up, *Eur Urol* 51:1289-1296, 2007.
Song JH: The incidental indeterminate adrenal mass on CT (> 10 H) in patients without cancer: is further imaging necessary? Follow-up of 321 consecutive indeterminate adrenal masses, *AJR Am J Roentgenol* 189:1119-1123, 2007.
Spinelli KS, Fromwiller TE, Daniel RA et al: Cystic pancreatic neoplasms: observe or operate, *Ann Surg* 239:651-657, 2004.
Vasudevan A: Incidental renal tumours: the frequency of benign lesions and the role of preoperative core biopsy, *BJU Int* 97:946-949, 2006.
Visser BC, Yeh BM, Qayyum A et al: Characterization of cystic pancreatic masses: relative accuracy of CT and MRI, *AJR Am J Roentgenol* 189:648-656, 2007.
Walsh RM, Vogt DP, Henderson JM et al: Natural history of indeterminate pancreatic cysts, *Surgery* 138:665-671, 2005.
Zagoria RJ: Imaging of small renal masses: a medical success story, *AJR Am J Roentgenol* 175:945-955, 2000.
Zhang XM, Mitchell DG, Dohke M et al: Pancreatic cysts: depiction on single-shot fast spin-echo MR images, *Radiology* 223:547-553, 2002.

第八章
急性腹痛的影像学诊断

Neal C. Dalrymple, Michael Oliphant, and John R. Leyendecker

■ 急性腹痛:诊断的困境

急性腹痛是一个常见的临床症状,也是临床诊断的难点。长期以来,医师依赖临床病史中特征性的临床症状作出诊断。病史及详细的体检所见帮助医师在众多潜在可能的疾病中作出鉴别诊断。不幸的是,病史、体检及实验室检查常常是非特异性、非确定的,促使急性腹痛的诊断转向影像检查。结合体检,影像诊断需要熟悉相关的解剖及患者存在的特殊疼痛症状,考虑常见的诊断(见表8-1)。

应该注意表8-1的疾病及临床表现间存在很显著的重叠。腹痛(定位)诊断上的模糊不清与腹部器官神经支配重叠有关。例如,胃(T5-7)、胆道(T6-8)、胰腺(T5-9)的神经支配存在重叠。因此,胃部的病变单从疼痛部位来说无法与胆绞痛及胰腺炎区分开来。神经支配的重叠还反映在结肠(T10-L1)、小肠(T8-10)和肾脏(T10-L1)上,使得无法精确确定疼痛起源。同时还应该注意腹部脏器并不总是在它应该在的位置,如众所周知盲肠和阑尾可延伸到右下腹以外的区域,位置异常及肠旋转不良并不罕见。最后,疾病常常在远离发病脏器的地方表现出来。炎症和肿瘤可经由腹膜下间隙在腹部、盆腔的韧带、系膜内或者在腹膜间隙内播散。第六章讨论了疾病播散的途径,了解这些知识可提高影像诊断水平,有助于解释临床症状与实际诊断之间的不符之处。

注意点:神经支配的重叠、发育变异、腹部脏器的可能移位加上复杂的病变扩散途径可能导致诊断和临床症状不一致。老练的放射学家理解这种复杂性,根据影像学表现对患者症状作出合理的解释。

实验室检查的数据可以缩小鉴别诊断的范围,不可低估。放射学家对急腹症患者进行影像诊断时至少应该了解患者的血常规、肝功能、淀粉酶及脂酶水平,如果有的话包括尿检结果。

并不是所有的影像设备都能同样显示表8-1中的脏器结构和疾病进程,比如说,CT不适合成为阴囊痛患者的首选检查方法,用经腹壁超声排除消化性溃疡则是糟糕选择。因此,当决定对腹痛患者进行进一步影像学检查时,首先应该选择合适的检查方法。检查前精心准备加细心优化的检查序列可以最大限度获取诊断效益。

表8-1 按腹痛部位的急腹症病因分类

疼痛定位	相应的结构及需考虑的诊断
右上腹	心肺:气胸、肺栓塞、急性心肌梗死 胆囊:胆石症、胆囊炎、胆囊扭转 肝脏:脓肿、肿瘤、肝炎、出血、肝脏坏死 胆道:梗阻、胆管结石、胆管炎、胆瘘、活检后胆道出血或其他创伤 肝曲:憩室炎、结肠炎、肿瘤、梗阻、肠脂垂炎 十二指肠:消化性溃疡、穿孔、十二指肠炎、梗阻 网膜:节段性网膜梗死 腹膜:肝周炎(Fitz-Hugh-Curtis syndrome)

续表

疼痛定位	相应的结构及需考虑的诊断
左上腹	心肺:肺炎、肺栓塞、急性心肌梗死 胃:消化性溃疡、胃炎、肿瘤、梗阻 脾脏:梗死、出血、肿瘤 胰腺:急性胰腺炎、胰腺癌 脾曲:憩室炎、结肠炎、肿瘤、梗阻、缺血 腹膜:脓肿
中腹部	食管:食管炎、反流性疾病、蠕动不良、肿瘤、嵌顿 胃:消化性溃疡、胃炎、肿瘤、梗阻、扭转 十二指肠:消化性溃疡、穿孔、十二指肠炎、梗阻 胰腺:胰腺炎、胰腺癌 腹壁:腹部疝 主动脉:动脉瘤(伴或不伴破裂)
右下腹	阑尾:阑尾炎 回肠:克罗恩病、感染性肠炎、梅克尔憩室炎 结肠:结肠炎、憩室炎、肠脂垂炎、肿瘤穿孔、异物穿孔、缺血 附件:囊肿、子宫内膜异位、扭转、输卵管卵巢脓肿、异位妊娠 腹壁:疝
左下腹	结肠:结肠炎、肿瘤穿孔、异物穿孔、缺血 附件:囊肿、子宫内膜异位、扭转、输卵管卵巢脓肿、异位妊娠 腹壁:疝
全腹	肠:梗阻(肿瘤、炎症、肠扭转)、麻痹性肠梗阻、缺血、穿孔、炎症 腹膜:腹膜炎、气腹 主动脉:动脉瘤(伴或不伴破裂)
腰背部	肾和输尿管:输尿管结石、肾盂肾炎/脓肿、栓塞/梗死、静脉血栓形成、囊肿破裂、出血、肾炎 肾上腺:出血 阑尾:阑尾炎(盲肠后位) 主动脉:动脉瘤(伴或不伴破裂)、动脉夹层 骨骼和肌肉系统:外伤、感染、出血、肿瘤、椎间盘突出、椎管狭窄
盆腔和腹股沟	附件:囊肿、子宫内膜异位、扭转、输卵管卵巢脓肿、异位妊娠 子宫:子宫内膜炎、梗阻、破裂 直肠和乙状结肠:结肠炎/直肠炎、缺血、憩室炎、异物 小肠:炎症 阑尾:阑尾炎 膀胱输尿管:膀胱出口梗阻、输尿管结石、膀胱炎 淋巴结:淋巴结炎 腹壁:疝 腹膜:脓肿
阴囊和腹股沟	睾丸:睾丸扭转、睾丸炎、脓肿、血肿 附睾:附睾炎 肠和腹膜:疝

■ CT 是急诊室影像检查的主力军

为什么 CT 会在急诊室影像检查中占主要地位

尽管有很多成像检查方法可供选择，CT 已然成为是评估定位不是很明确的右上腹或育龄期女性盆腔急性腹痛患者影像检查的主要影像设备。腹部平片的作用正在下降，主要是因为腹部平片的诊断敏感性较低。有些研究建议应该应用腹部及盆腔平扫取代腹部平片，理由是腹部平片很少能作出特异性的诊断。CT 则比平片更容易显示腹痛的特异性病因及区别那些需要外科介入处理的或保守治疗的疾病。一些研究显示常规应用 CT 对急性腹痛患者进行腹部及盆腔检查可同时降低患者在急诊室停留时间及患者入院治疗数量。

尽管超声检查常规应用于右上腹及盆腔疼痛的检查，CT 在评估患者其他部位疼痛有很多超越超声的优势。现代的 CT 机可在数秒内完成检查，使手术前患者评估达到最高效率。CT 很少受患者体型限制，几乎同样清晰的显示所有的器官及多种疾病。最后，与超声不同，CT 图像质量不存在操作者依赖性。

CT 最大的优势在于可以清晰显示疾病的范围，跨越腹部多个脏器或腹部多个区域。除 CT 外没有其他影像检查可以完全显示病变沿腹膜腔和腹部系膜及韧带播散，这就避免了由于病变远离起始发病脏器造成的诊断失误。

急腹症的 CT 检查方案

因为腹部及盆腔脏器神经支配的重叠情况及疾病可能远离起始脏器的原因，急腹症的影像学检查应该包括全腹及盆腔。尽管不使用肠道及静脉对比剂也能提供有用的诊断信息，但恰当地应用这些对比剂能提高诊断的敏感性及更好地明确诊断。因此，大部分急腹症检查都同时应用肠道（多数是口服）及静脉对比剂。绝大多数情况门静脉期增强十分重要。根据患者情况如肾功能不全、对比剂过敏或血流动力学不佳等，可调整扫描方案。

传统的口服阳性对比剂（高密度）在区分肠管与其他结构及显示消化道穿孔有用处。阴性口服对比剂（低密度）与静脉对比剂联合运用在显示肠管壁的炎症及肠壁强化病灶有用处（图 8-1）。紧急时，可以不使用肠道对比剂进行检查。

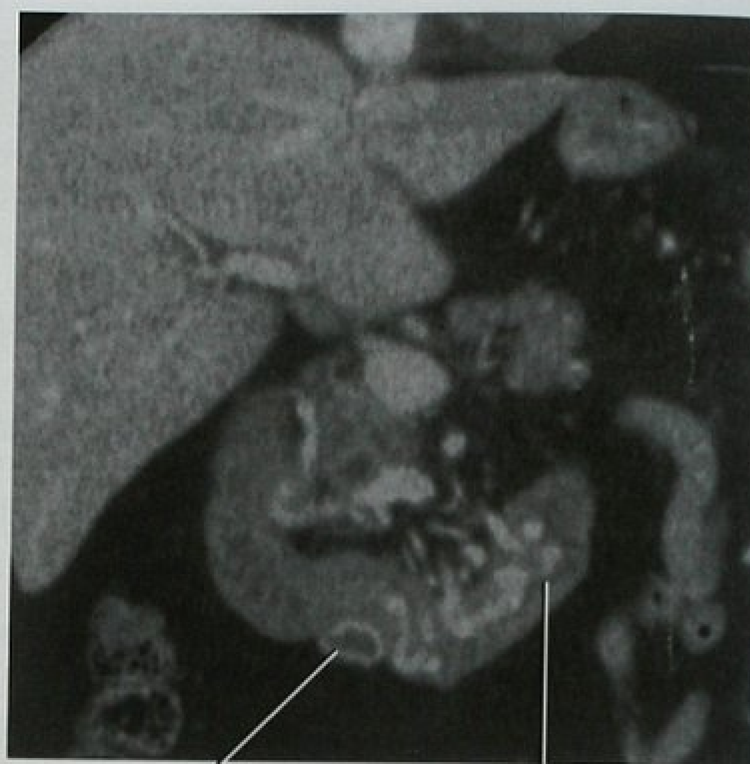


图 8-1 CT 冠状位图像，静脉增强、口服阴性对比剂后，显示十二指肠第四段内静脉曲张。该患者既往曾行门-体静脉分流术，现出现腹痛及隐匿性消化道，检查显示门-体静脉分流血管血栓形成

急腹症诊断有用的 CT 表现

由于 CT 提供腹部全部脏器众多的诊断信息及发生腹痛脏器的临床表现相互重叠，放射科医师应该准确解释腹部及盆腔 CT 所见。这需要全面的知识帮助疾病定位。以下征象已被证实有益于急腹症定位（框 8-1）。

框 8-1 急腹症中定位或定性 CT 征象

- 局部脂肪浑浊或筋膜增厚
- 节段性肠管扩张
- 节段性肠壁增厚
- 腔外气体集聚
- 局限性液体集聚
- 对比增强程度改变
- 肠管/血管扭曲
- 结构分布改变
- 软组织肿块
- 区域淋巴结肿大
- 成对脏器（肾脏、睾丸、卵巢、肾上腺）不对称

局部脂肪浑浊（条索影）或筋膜增厚

邻近肠袢或孤立脏器的脂肪浑浊通常是指示腹痛起源的关键 CT 表现。脂肪浑浊表现为脂肪内线状或

云雾状增高影，通常是组织内因为液体或炎症细胞浸润所致（图 8-2）且常常伴随邻近筋膜增厚。

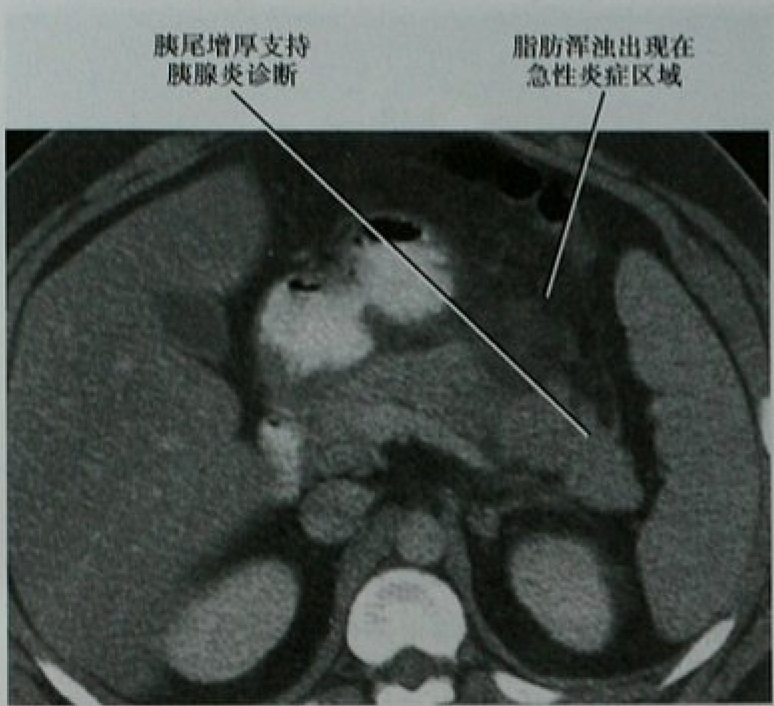


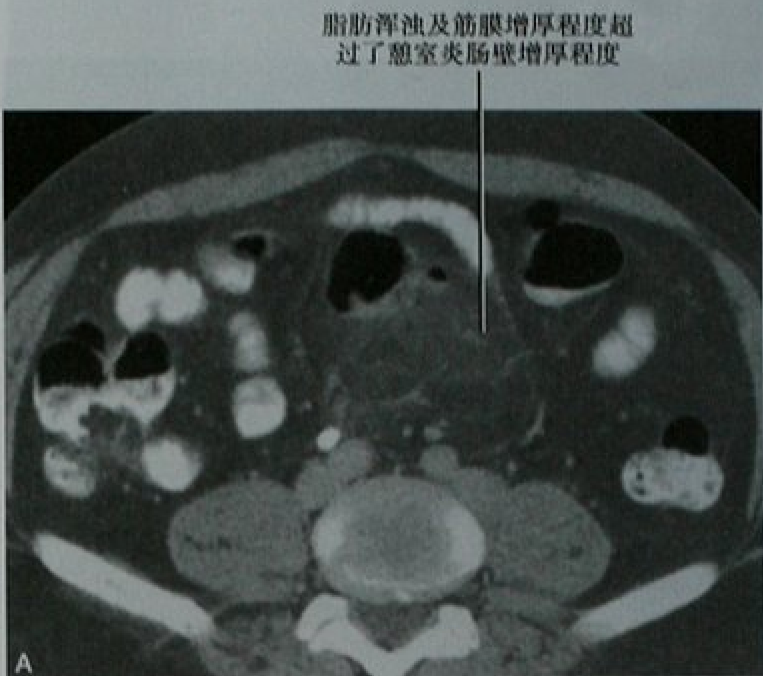
图 8-2　急性胰腺炎患者上腹部 CT 增强横断位图像，显示胰腺前方脂肪浑浊

局部脂肪浑浊是最有用的定位征象，因为弥漫性密度增高是非特异性的，任何可引起全身水肿的病因均可导致（即充血性心力衰竭或低蛋白血症）。局限性脂肪浑浊则是局部急性病灶的信号，提醒我们应该仔细观察邻近脏器。

不成比例的脂肪浑浊是指局部脂肪浑浊，而邻近肠管没有或仅有轻度肠壁增厚。这种表现提示邻近肠系膜比肠管本身的炎症程度更重。伴随或不伴有不成比例的脂肪浑浊是鉴别结肠憩室炎和结肠癌的一个方法，因为憩室炎会造成相对于肠壁增厚程度有更明显的结肠周围炎症（图 8-3）。引起不成比例的脂肪浑浊的疾病列举在表 8-2。

表 8-2　引起不成比例的脂肪浑浊的疾病

诊断	临床鉴别要点	影像鉴别要点
阑尾炎	右下腹痛、恶心、发热、白细胞增高	阑尾周围炎症改变
憩室炎	左下腹痛、发热、白细胞增高	结肠周围炎症、邻近憩室
肠脂垂炎	罕有恶心和发热	结肠周围脂肪肿块，肿块周围致密环、中心高密度灶
网膜梗死	右侧较左侧疼痛更重，罕有恶心及发热	三角形或卵圆形脂肪/不均匀密度病灶，延伸到右侧前腹壁后



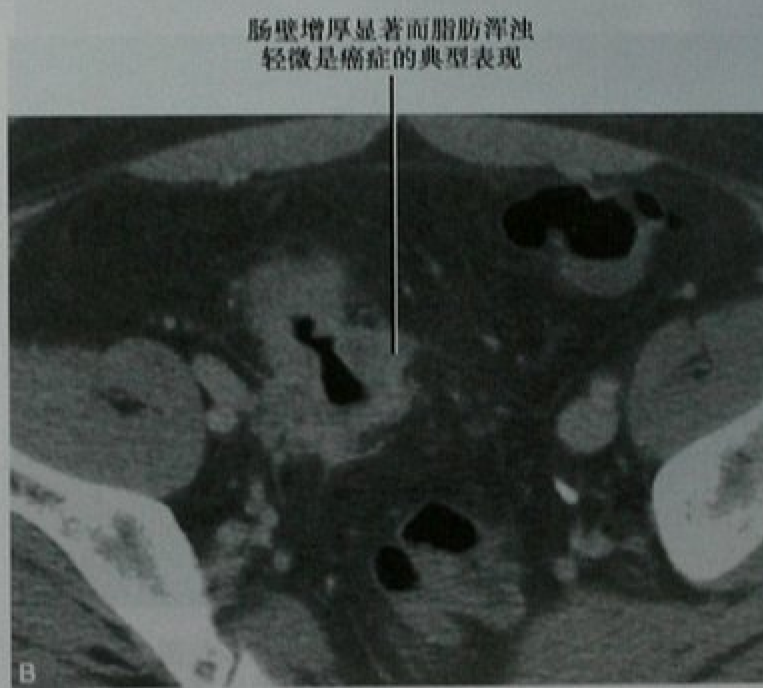


图 8-3　两个患者的横断位 CT 图像，不成比例的脂肪浑浊有助于鉴别（**A**）憩室炎和（**B**）结肠癌

肠系膜脂肪浑浊可由各种炎症和肿瘤所致。因此将它和临床及其他影像资料结合起来考虑很重要（图 8-4）。最常见引起系膜脂肪浑浊的病因列举在框 8-2。

框 8-2　引起局限性肠系膜脂肪浑浊的疾病

炎症
淋巴瘤
硬化性系膜炎
门静脉高压
肠系膜挫伤或血肿
类癌
血管栓塞或血栓形成
肠扭转或其他闭袢性肠梗阻
小肠淋巴管扩张症

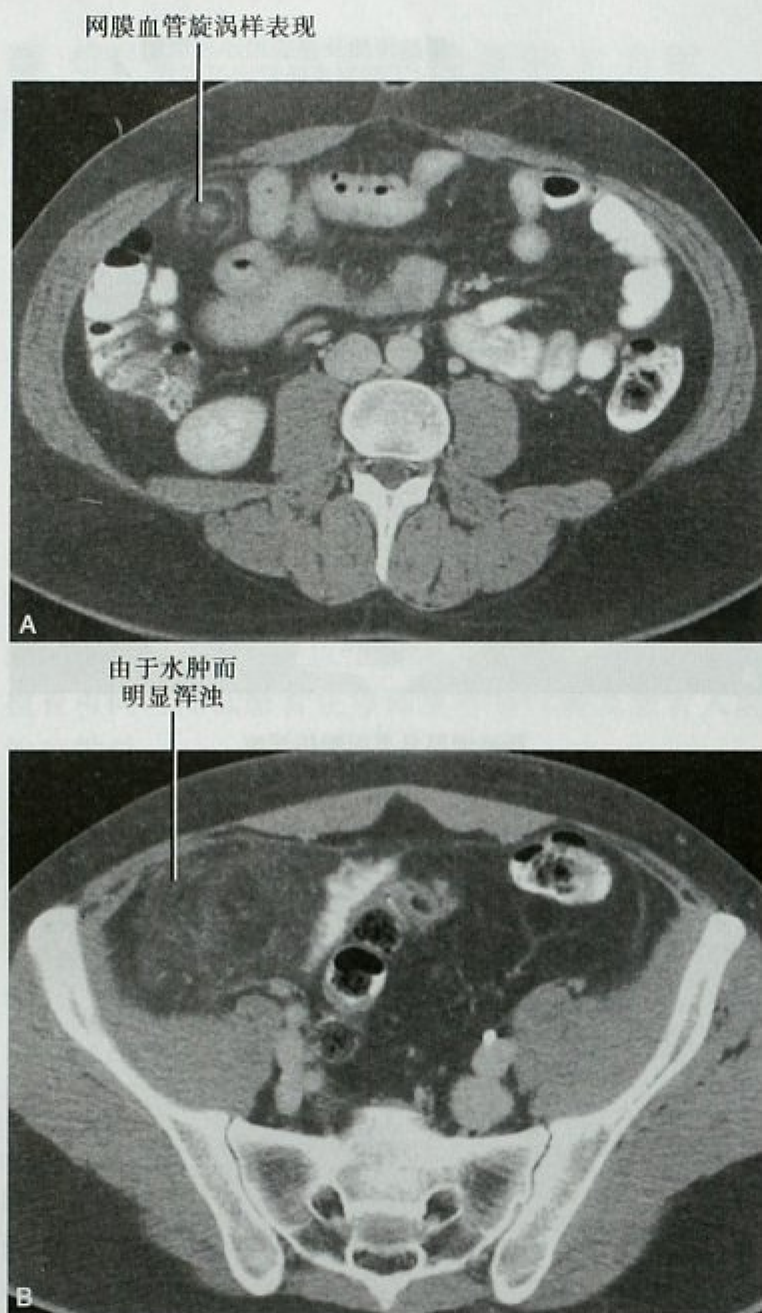


图 8-4 增强腹部(A)及盆腔(B)CT 横断位图像,显示大网膜扭转导致脂肪浑浊,浑浊影延伸到腹股沟管,大网膜被牵拉疝入腹股沟

硬化性系膜炎是一种不常见的原发性系膜炎症。是一种难以诊断及治疗的单独疾病。硬化性系膜炎有好多其他命名,包括肠系膜脂膜炎、皱缩性肠系膜炎、纤维性肠系膜炎、肠系膜脂肪营养不良和肠系膜 Weber-Christian 病。最常见的 CT 表现是系膜脂肪浑浊,一种非特异性表现常称之为系膜"模糊"(图 8-5)。硬化性系膜炎的其他表现包括:①脂肪浑浊区域内环绕肠系膜血管的脂肪"晕"或形成低密度环。②包绕受累区域脂肪周围高密度假包膜。③受累系膜区域内软组织密度小结节。

肠系膜最常见的恶性肿瘤是淋巴瘤及类癌。其他肿瘤如腺癌也会延伸蔓延到系膜或导致局部结缔组织增生反应。肠系膜的肿瘤性病变极少引起急性腹痛。

肾脏周围脂肪浑浊在健康人中也很常见。但是,



图 8-5 上腹部疼痛患者增强 CT 横断位图像显示肠系膜内境界清晰的薄雾状脂肪浑浊区。无其他疾病的证据,诊断为硬化性系膜炎,CT 随访复查

如果左右不对称,提示应该寻找病因。需考虑的病因有尿路结石致尿路梗阻、肾盂肾炎、感染性肾炎、肾脏梗死及肾静脉栓塞。

节段性肠管扩张

肠梗阻或正常肠管动力降低时导致肠管扩张。肠梗阻患者见近端肠管扩张,除非因呕吐或胃管等胃肠减压。如果梗阻减压的患者,肠管扩张仅局限在梗阻点近侧。

动力缺失或麻痹性肠梗阻常伴有肠蠕动减弱,造成小肠和结肠几乎相似扩张。但是,腹膜腔局限性的炎症可致邻近急性病变的节段性肠管动力减弱,这被视为腹腔内炎症的"哨兵肠袢征"(sentinel loop)(图 8-6),可作为其邻近部位病变的定位和定性的线索。

节段性肠管壁增厚

在腹部影像中,区分肠管壁正常及增厚是最有挑战性的工作之一。即使是认真的技术员加配合良好的患者,也难以使整个胃肠道的肠管均匀扩张。在检查时,有些肠段扩张不完全,这些萎陷的肠管容易误认为肠管壁增厚。当然,如果忽视了增厚的管壁,就可能遗漏了重要诊断。

如怀疑肠管壁增厚,寻找该肠袢中含气的肠段对诊断很有帮助。因为气体会上升到肠管的最靠上的部分,并使管腔一定程度的扩张。在气体充盈下显示肠管壁增厚,那么这段肠管确有病变。

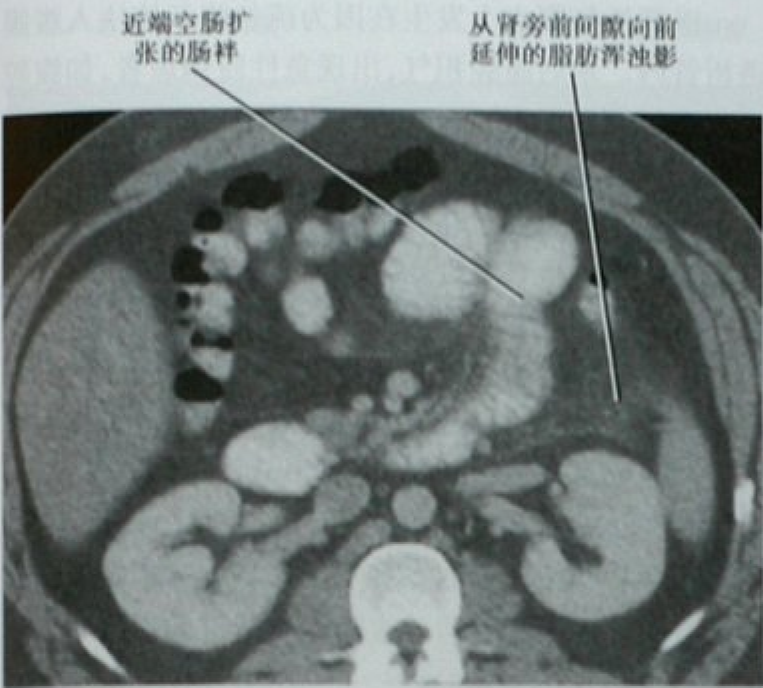


图 8-6 胰腺炎患者增强 CT 横断位图像，显示邻近肠系膜浑浊的空肠肠袢局限性扩张。这相当于腹部平片上的"哨兵肠袢征"

在 CT 诊断空肠壁增厚时应该更加注意。空肠的皱襞比回肠更丰富，CT 会把皱襞看作增厚的肠壁（图 8-7），如前所述，寻找肠管上部皱襞间的游离气体有助于区分空肠正常肠壁及肠壁增厚。



图 8-7 增强 CT 横断位图像，肝脏小病灶随访病例，无临床症状，显示正常空肠和回肠的不同表现。注意正常空肠有丰富的黏膜皱襞，因此与回肠比较显得肠壁较厚

整个盲肠壁增厚可见于结肠炎或结肠癌，而近阑尾根部的盲肠尖部局限性肠壁增厚则常见于急性阑尾炎。时常称之为"盲肠箭头征"（cecal arrow sign），即盲肠与阑尾连接部管壁增厚造成盲肠腔变尖指向阑尾，支持急性阑尾炎诊断（图 8-8）。

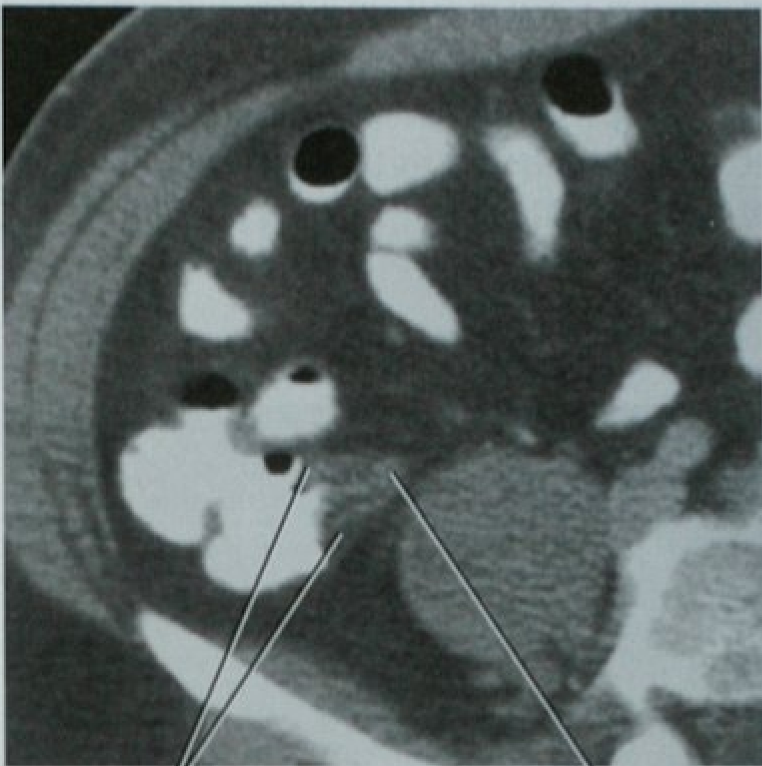


图 8-8 急性阑尾炎的盲肠箭头征，横断位 CT 图像显示盲肠与发炎的阑尾交界处局限性肠壁增厚，盲肠内的高密度对比剂逐渐变尖指向阑尾

表 8-3 列举了 CT 上伴有节段性肠壁增厚的最常见疾病以及可以用于鉴别诊断的一些表现。

表 8-3 伴有节段性肠壁增厚的疾病

诊断	影像特征
阑尾炎	阑尾和邻近的盲肠尖端壁增厚，阑尾粪石，阑尾壁强化中断，阑尾周围脂肪浑浊或积液
克罗恩病	远端回肠节段性肠壁增厚，病灶跳跃分布，瘘及肠袢间脓肿形成
结肠憩室炎	脂肪浑浊较肠壁增厚更严重，古怪的肠壁增厚，邻近憩室病
胃炎	胃壁增厚，一般幽门更明显
恶性肿瘤	肠壁增厚较脂肪条索影明显，偏心性壁增厚，增强图像上肠壁分层结构消失，结肠周围淋巴结肿大
梅克尔憩室炎	回肠的盲端肠袢，并非来自盲肠

肠腔外气体

腹腔积气

解读急性腹痛的 CT 检查时一定要包括寻找气腹的证据。腹膜腔被韧带分成很多隐窝，气体一般会上

升到腹腔最上方的隐窝处，因此仔细查看腹腔前面可以提高诊断敏感性。诊断时注意调节窗宽窗位以区别脂肪和气体。腹腔延伸到圆韧带和静脉韧带处呈裂隙状，查找腹腔游离气体时应该包括这些部位，当这些裂隙内存在气体时，常由十二指肠或胃远端穿孔所致(图 8-9)最常见引起气腹的原因列在表 8-4 中。

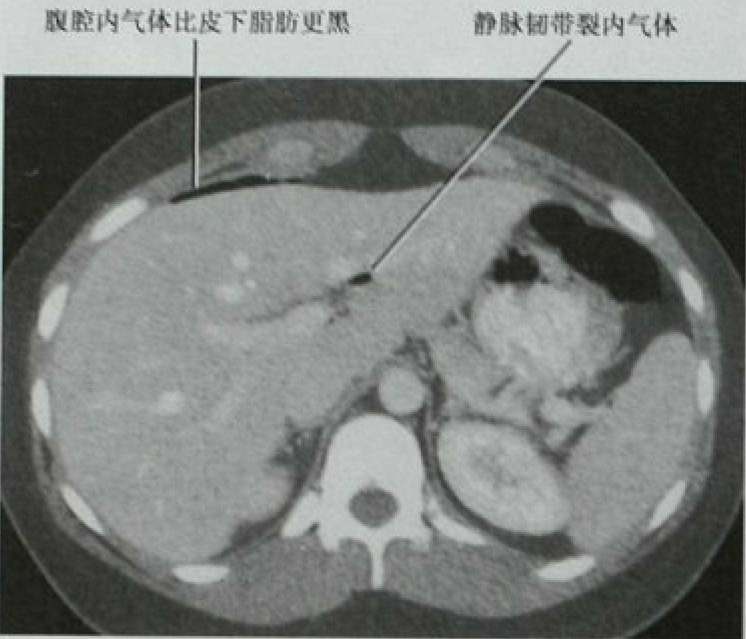


图 8-9 增强 CT 横断位图像，显示静脉韧带裂内和肝脏前缘气体影，手术证实为十二指肠溃疡穿孔，注意窗宽窗位设置使气体比脂肪更黑

表 8-4 气腹的病因

有手术指征(90%)*	无手术指征(10%)
肠穿孔	近期腹腔镜后
穿通性损伤	经腹腹膜腔或肠道置管后
机械通气	肺部疾病
	自发性细菌性腹炎肠气囊病
	硬皮病
	经女性生殖系统逆行进入

*需要紧急的(通常是手术)治疗

注意，很多引起气腹的病因并不需要急诊治疗。其中最常见的是术后腹腔积气，腹腔内气体可以是术后 10 天内的正常表现。这会对术后患者出现急性腹痛或腹腔感染征象的诊断造成干扰。术后腹腔积气一般出现在术后最初的几天并在随后的检查中气量减少。随着时间的推移，腹腔气体量增多则须考虑并发症。

注意点：虽然腹部术后的腹腔内气体可以持续到术后 10 天，但是气体的增多可是感染、吻合口破裂或者术后应激性溃疡穿孔的征象。如果患者因怀疑有并发症而重复多次检查，应该密切注意腹腔内气体的量及分布。

医源性气腹也会发生在因为疏忽将气体注入腹膜透析管内。术后腹腔积气，出现急性腹痛患者，如腹腔内有透析管并不表明腹腔内气体是不重要的表现。腹腔积气也可见于经皮胃造瘘管留置，也有报道因为性行为及盆腔检查甚至是骑马、滑水等运动导致气体逆行通过女性生殖系统进入腹腔。

后腹膜积气

后腹膜积气通常是由于肠道穿孔或感染引起的。与腹腔积气比较，后腹膜积气更加局限，所以后腹膜内气体的位置对明确其来源更加有用。一般来说，明确气体是否局限在肾旁前间隙、肾周间隙或肾旁后间隙，并且注意是单侧还是双侧积气，可以缩小鉴别诊断考虑的范围。各个间隙的后腹膜积气常见的病因如表 8-5 所述。

表 8-5 腹膜外积气的位置及与其相关的病因

门隙	位置	可能的原因
肾旁前间隙	右	十二指肠降部穿孔(如十二指肠溃疡或近期 ERCP)(图 8-10)
	左	降结肠或乙状结肠穿孔(如憩室炎)
	双侧	乙状结肠或直肠穿孔(图 8-11)胰腺炎并发症
肾周间隙	右或左	肾脏感染
肾旁后间隙	左	乙状结肠憩室炎穿孔
	双侧	直肠穿孔(外伤)，膈上病变(纵隔气肿)



图 8-10 平扫 CT 横断位图像，难做的 ERCP 后，显示右侧肾旁前间隙积气，患者经保守治疗后恢复



图 8-11　肾脏水平 CT 横断位图像，乙状结肠憩室炎穿孔患者，显示两侧肾旁前间隙积气。在右侧，气体还进入肾周间隙和肾后平面（两层肾后筋膜间）

肠壁内积气

肠壁囊样积气症是指消化道管壁内积气。气体局限在黏膜和浆膜之间，气肿不会在腹腔内自由移动，只能局限在肠管的某一段。腹部平片，肠壁内气体表现为曲线状和斑点状的气体影很容易和食物残渣内气体混淆（图 8-12）。尽管 CT 对肠壁内的曲线状气体的显示更好，但仍然很难与食物残渣中的气体鉴别。由于肠管扩张后浆膜黏膜之间很薄，紧贴肠腔内气体的肠壁积气是很难发现的。当肠壁内气体与肠腔内液体相邻时，肠壁积气就可清楚显示了。

常见的引起肠壁积气的病因列在表 8-6 中。肠壁囊样积气症常常伴发在急性胃肠道疾病如肠缺血、肠梗阻及严重的肠道感染性疾病等。当出现在肠缺血中

表 8-6　肠壁积气的病因

通常需要紧急治疗的病因	通常不需要紧急治疗的病因
肠缺血	机械通气
严重的肠感染	慢性阻塞性肺病
肠梗阻	近期内镜检查
创伤	钡灌肠
	近期肠道手术
	Whipple 病
	硬皮病
	系统性红斑狼疮
	特发性

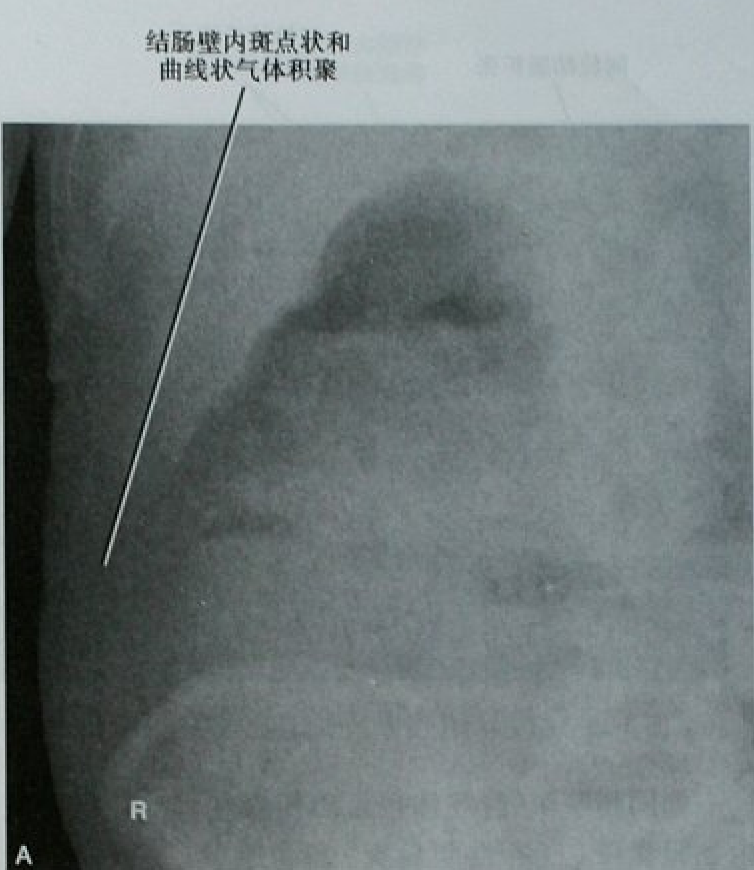




图 8-12　结肠肠壁积气，结肠肝曲癌梗阻患者。**A.** 异常腹部平片；**B.** CT

时，据报道死亡率可达 50%～75%。肠壁囊样积气症也可伴发在慢性疾病中，如阻塞性肺部病变，Whipple 病及硬皮病。医源性肠壁积气可发生于内镜检查（活检或没有活检）、钡灌肠检查或肠道手术，特别是肠吻合术后。偶尔，特发性肠壁积气是在没有急性腹痛的患者中意外发现的。当出现肠壁积气时应该观察肠系膜血管和肝脏，注意有无门静脉积气（图 8-13）。

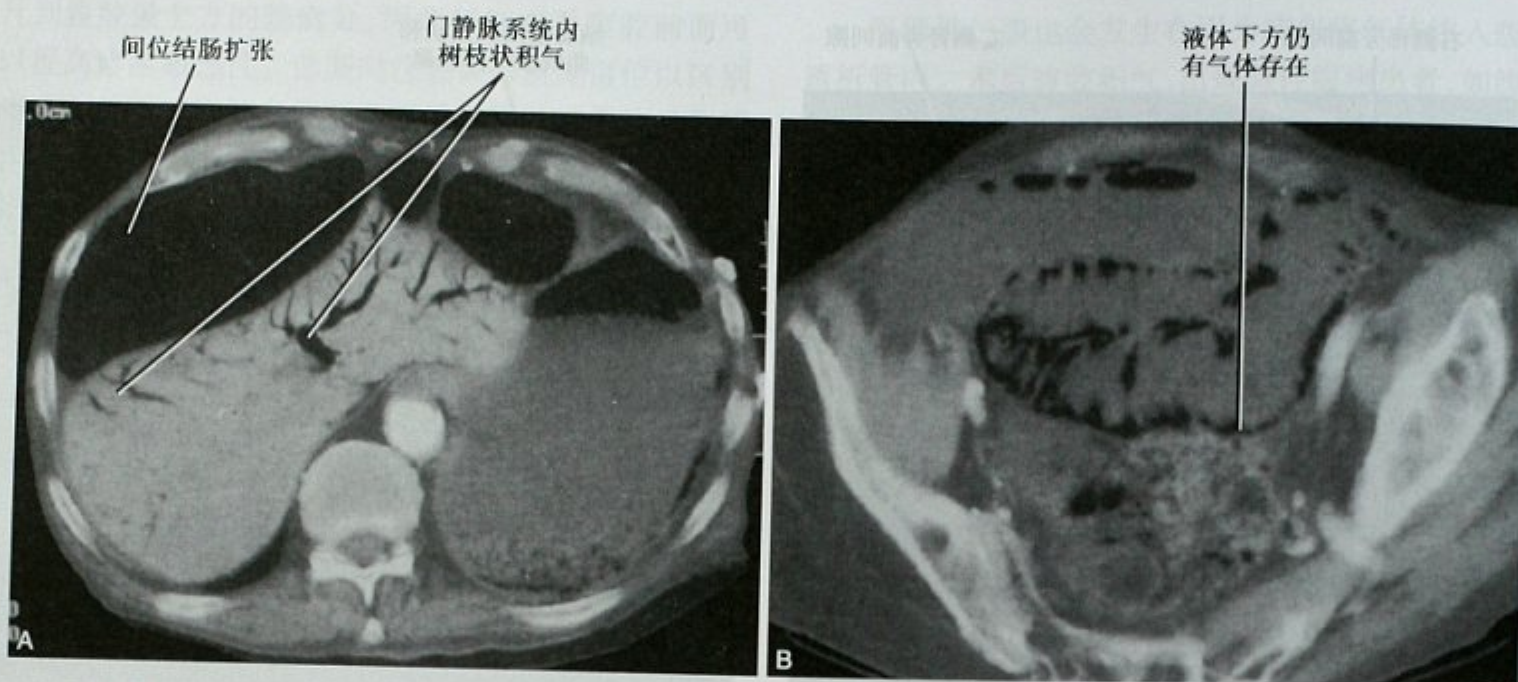


图 8-13 CT 横断位图像，近期心脏骤停复苏后出现腹部膨隆的患者，显示(**A**)广泛门静脉积气伴(**B**)结肠肠壁积气

如同肠壁积气，气体也可以积聚在其他结构的壁内如胆囊壁(气肿性胆囊炎)和膀胱壁(气肿性膀胱炎)。这些病变几乎总是感染性，尤其常见于糖尿病患者。阴道壁内的气体(气肿性阴道炎)是一种少见，但在临床上是良性的，以黏膜充气囊肿为特征的病变。虽然气肿性阴道炎可与阴道毛滴虫等微生物相关，但它并不是一种威胁生命的产气感染。

其他气体积聚

邻近肠管的腔外气体积聚是肠穿孔(合并或不合并脓肿形成)的常见征象。脓肿内包含不同比例的液体、组织碎片和气体(图 8-14)。引起脓肿的常见原因包括肠穿孔、术后重复感染、体液或血源性的细菌播散、肾盂肾炎或吻合口漏。由于肠腔内含有不同比例的气体、液体和半固体物质，它有时会被误认为脓肿。鉴别脓肿与肠道的关键在于是否与消化道不连续或偏心位置。当脓肿位于肠袢附近，又无憩室或炎症性肠病的证据时，记得要寻找异物，如鱼骨等。



图 8-14 口服阳性对比剂盆腔 CT 横断面图像，显示结肠憩室旁脓肿内的气液平

用于术中止血的明胶海绵和外科用氧化纤维素(可吸收止血纱布)的表现有时在 CT 上和脓肿类似。CT 图像上存在这些材料的线索包括近期手术、线性结构内小气泡(骨窗显示最佳)、系列复查气体表现稳定以及气体积聚的形状不同寻常。

由于大多数术后脓肿至少包含一些液体，气体主要是斑点状分布及缺少气液平有利于止血材料的诊断(图 8-15)。但是，这个规律不能反过来解释，因为止血材料可能会被血肿包绕，液体的存在并不一定意味着脓肿。请注意，这种物质能偶尔成为双重感染，因为它是半固体，通常放置在新近的出血区域，一般不进行置管引流。

住院的患者因膀胱置管常常出现膀胱积气。然而，在尿路气体也可以是泌尿道感染或肠道膀胱瘘的征象。胆道积气常见于先前括约肌切开术，胆道内支架置入或胆肠吻合术的患者，但它也可以是右上腹疼痛急诊患者急性胆管炎的表现。

局部液体积聚

在正常情况下，腹部盆腔内液体位于胃肠道、胆道和尿路等中空脏器内。生育年龄的妇女因滤泡囊肿破裂往往有盆腔少量“生理”性积液。但是，女性腹腔多量液体及男性患者少量腹腔积液都必须仔细阅片排查



图 8-15 3 例不同患者横断位 CT 图像，明胶海绵的不同表现。A. 胆囊窝斑点状气体影；B. 部分肾脏切除缺损区斑点状气体影；C. 子宫切除术后血肿包绕的低密度影。由于明胶海绵是用于止血的，一般放置在最容易发生迟发出血的位置

病因。

邻近增厚或炎症表现肠管的液体积聚往往提示肠穿孔，伴有或不伴脓肿形成。例如，虽然急性阑尾炎、无穿孔的憩室炎可导致邻近脂肪炎症，但在增厚的阑尾或发炎的憩室附近出现非线样液体积聚则增加了穿孔的可能性(图 8-16)。

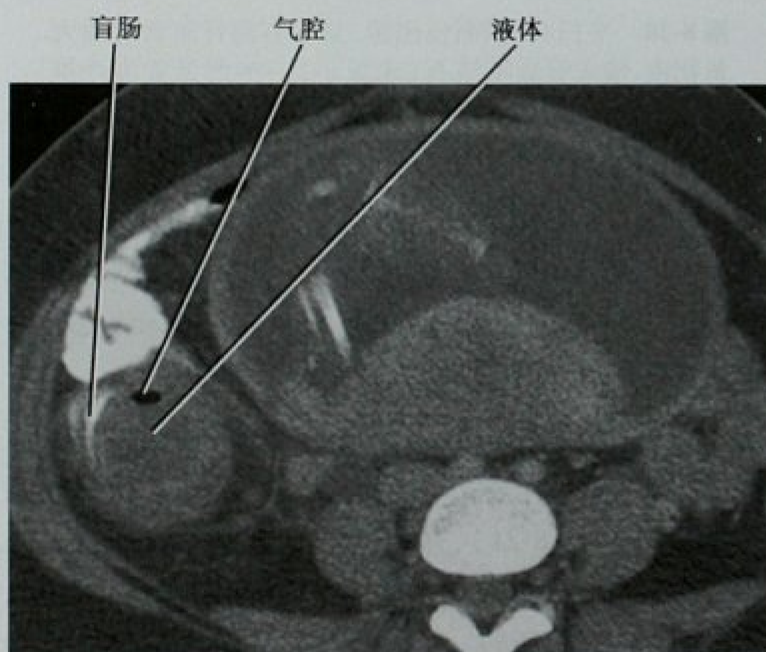


图 8-16 阑尾穿孔征象之局灶性积液，盆腔 CT 横断位图像，孕 32 周妇女出现右下腹痛，显示圆形液体积聚压迫盲肠，其他图像显示阑尾壁增厚(未提供)，经皮置管引流及随后剖宫产和阑尾切除术，证实为阑尾穿孔

类似的原则也适用于肾周积液。尿路梗阻往往造成肾周低密度脂肪内出现线状和曲线状菲薄液体密度影。如果液体影分布更广泛或环绕在泌尿系梗阻周围，应怀疑穹隆破裂(图 8-17)。



图 8-17 右肾下方平扫 CT 横断位图像，显示大范围多边形肾周积液，提示穹隆破裂。伴输尿管远端结石及肾积水(未显示)

小网膜囊存在积液可使鉴别诊断范围缩小，尤其是只有很少或没有其他部位的腹腔积液。小网膜囊积液最有可能的原因包括胰腺、胃或胃食管交界处(图 8-18)、十二指肠或脾的疾病。

如前所述，盆腔是最常见的生理液积聚地。此外，由炎症或腹腔内任何位置的恶性疾病引起的积液往往首先积聚在盆腔，因为它的位置最低。造成盆腔积液的原发性盆腔疾病包括盆腔炎(PID)、子宫内膜异位症，卵巢癌，膀胱损伤和盆腔手术。

腹膜外积液常见于急性腹痛患者。明确腹膜外积

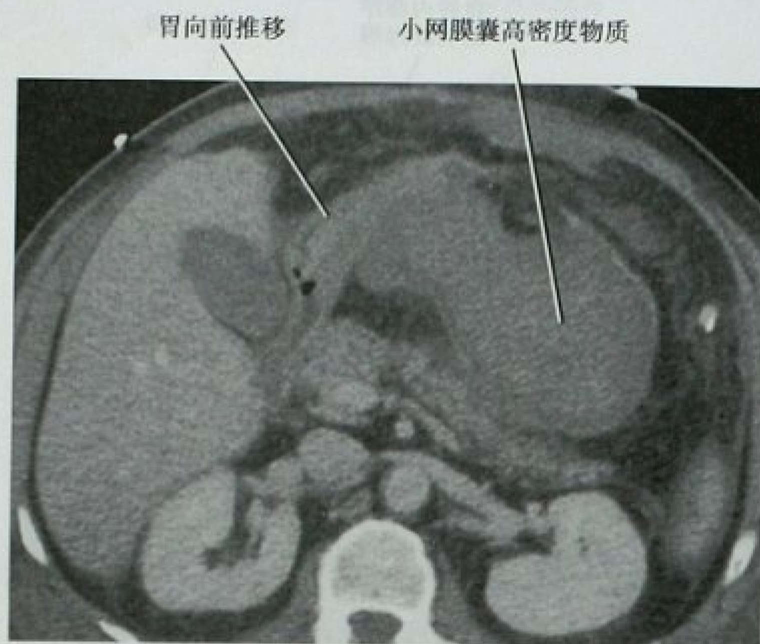


图 8-18 增强 CT 横断位图像，难度很大的胃食管连接处撕裂修补术后，小网膜囊内高密度物质，穿刺证实为血肿

液的部位和筋膜平面为腹膜外积液病因的鉴别诊断提供帮助。

肾旁前间隙包含了胰腺、升与降结肠、十二指肠腹膜外部分。因此，肾旁前间隙积液很可能源于这些结构。虽然肾旁前间隙是可越过中线延续的，十二指肠、结肠所致的积液往往局限于起源侧。双侧肾旁前间隙积液通常是胰腺起源(图 8-19)。

要点：当出现双侧肾旁前间隙积液时，最常见的病因是急性胰腺炎。

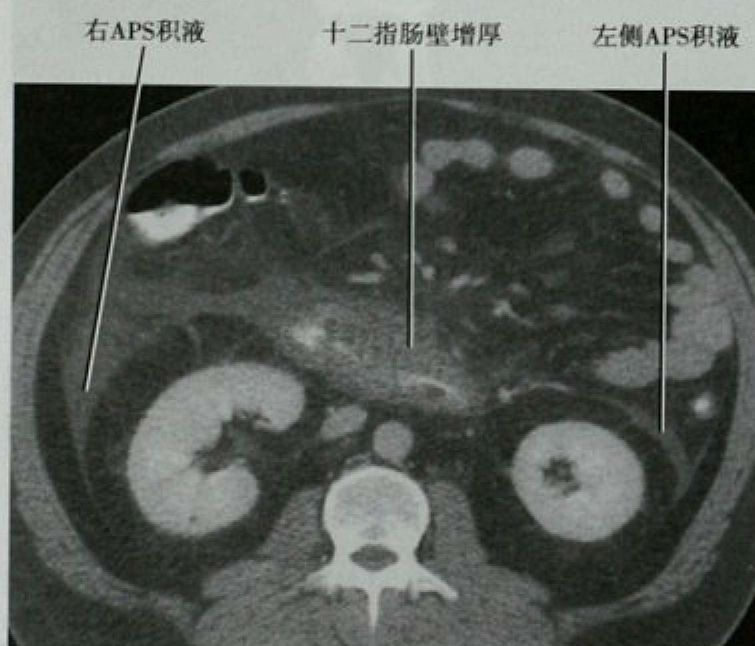


图 8-19 增强 CT 横断位图像，急性胰腺炎患者，显示两侧肾旁前间隙(APS)积液，十二指肠水平部(也位于 APS 内)管壁明显增厚

肾周间隙包含了肾脏和肾上腺，因为肾前筋膜与包绕腹主动脉和下腔静脉周围的筋膜融合，肾周间隙被分为左右两侧。尽管这样划分，肾周间隙内的液体在压力作用下偶尔仍可以向对侧渗透(图 8-20)。肾周间隙向下扩展到骨盆上部，在这里与肾旁前间隙沟通。尽管存在这些潜在的沟通渠道，大部分肾周积液仍局限在肾周的空间内。

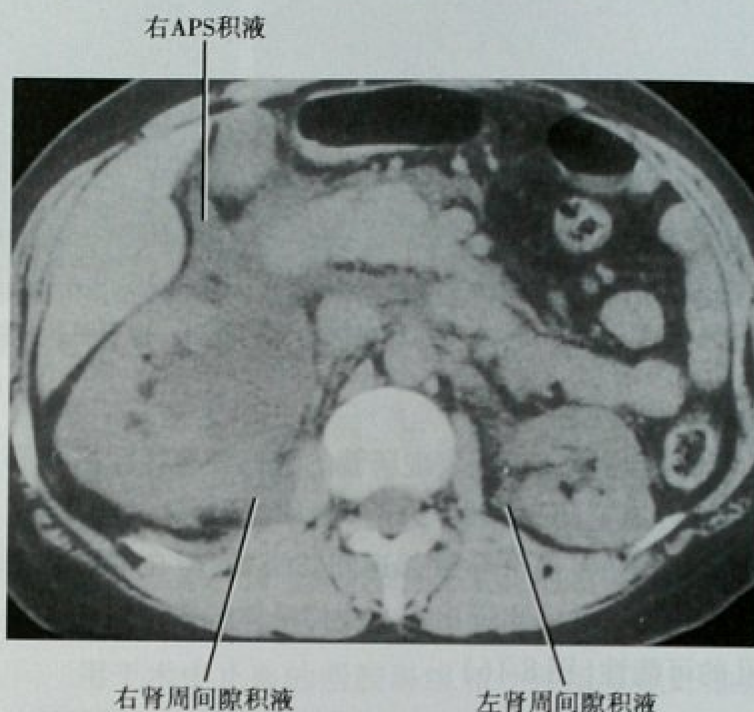


图 8-20 平扫 CT 横断位图像，显示右侧肾窦和肾周大量积液，输尿管远端结石(未显示)。本例患者为严重肾穹隆破裂，尿液延伸到肾旁前间隙(APS)，少量尿液越过中线到左侧肾周间隙

在肾旁后间隙不包含器官，主要以脂肪组织填充。在这个间隙的感染可以是从腰大肌间沟蔓延或穿透伤的结果。特发性腹膜外出血最常见于肾旁后间隙，左侧多于右侧。

另外一个潜在的空间存在肾后筋膜两层之间，有时也被称为肾后平面。这一潜在空隙的液体积聚往往来自胰腺炎(图 8-21)，并和肾旁前间隙相连。

腹膜外出血通常是主动脉瘤破裂、创伤、肿瘤出血或出血性疾病等所致。主动脉周围积液的临床意义在很大程度上取决于临床表现。在腹主动脉瘤(AAA)周围高密度液体影意味着动脉瘤渗漏或破裂。如果已做主动脉瘤修复，在修补附近低密度的积液时伴白细胞升高和发热是常常意味着合并感染，特别是积液内出现小气泡影时。主动脉瘤内支架修补术后很少出现主动脉周围积液。

表 8-7 列出了造成各个腹膜外间隙积液相应的常见急性病变。

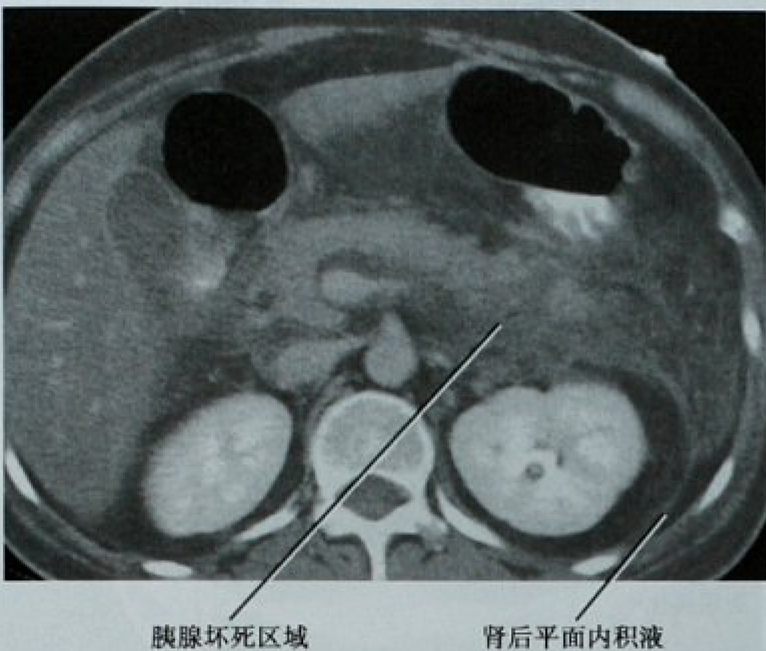


图 8-21 增强 CT 横断位图像，坏死性胰腺炎患者，显示液体积聚在肾后筋膜（肾后平面）深浅两层筋膜间，部分胰腺实质未强化，提示坏死

表 8-7 引起各腹膜外间隙积液的急性病变

间　隙	疾　病
肾旁前间隙	胰腺炎 腹膜外十二指肠溃疡或损伤（右侧） 结肠憩室炎（左侧或两侧） 腹主动脉瘤破裂
肾周间隙	输尿管结石伴穹隆破裂 肾盂肾炎 肾损伤
肾后筋膜两层之间（肾后平面）	胰腺炎
肾旁后间隙	外伤 腰大肌或肾脏脓肿延伸 脓肿 特发性出血

对比剂强化程度的改变

强化程度增加

局部对比剂增强增加可以是急性疼痛患者腹部和盆腔 CT 检查的关键发现。充血、毛细血管通透性增加往往与组织损伤相关，导致静脉内对比剂增加释入受影响的组织结构内。例如，肠壁强化增加常见于克罗恩病活动期，但也可见于与非闭塞性肠系膜缺血（毛细血管通透性增加引起）和阑尾炎（图 8-22）。如果存在腹腔积液，在腹膜炎症或肿瘤患者则可能发现腹膜强化增加（图 8-23）。积液周围环形强化影通常是脓肿和假性囊肿的指征。

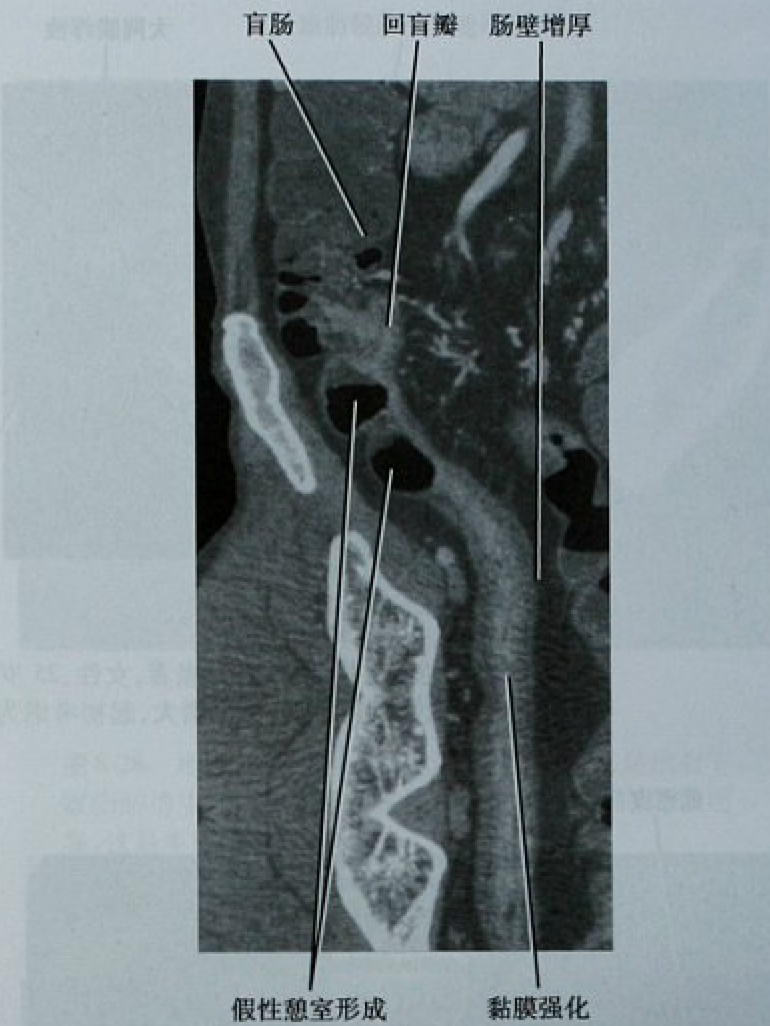


图 8-22 增强 CT 末段回肠曲面重建，口服阴性对比剂 CT 小肠造影检查，回肠节段性黏膜强化及弥漫性壁增厚，并见局部假憩室形成。内镜检查证实为克罗恩病

急性腹痛其他形式的炎症性疾病也可造成强化增加。例如，严重的急性胆囊炎的早期阶段经常使相邻肝脏增强增加。当然，许多肿瘤在静脉注射对比剂后也表现为较背景器官更明显的强化。

强化程度减弱

局部对比剂增强降低也是急性腹痛的诊断关键。器官全部或部分强化减弱可能是流入阻断（如动脉闭塞）、间质压力增加（如尿路梗阻的情况）或流出受阻（如静脉闭塞）。增强降低也可由器官被炎症或肿瘤细胞浸润所致（如感染或淋巴瘤）。

由于缺乏侧支循环及血液灌注量大，栓塞性疾病引起实质脏器梗死最常见的是肾脏和脾脏。典型的梗死呈楔形，限于供血的终末动脉血管分布区。由于存在包膜动脉，梗死灶周边可见持续存在或强化增加（图 8-24、图 9-23）。

急性静脉阻塞降低肾脏等器官的早期强化，但像肝脏由于有自动调节机制，还是可以有整个器官的强化增加。肠壁强化减弱是肠坏死及阑尾穿孔的重要标志。

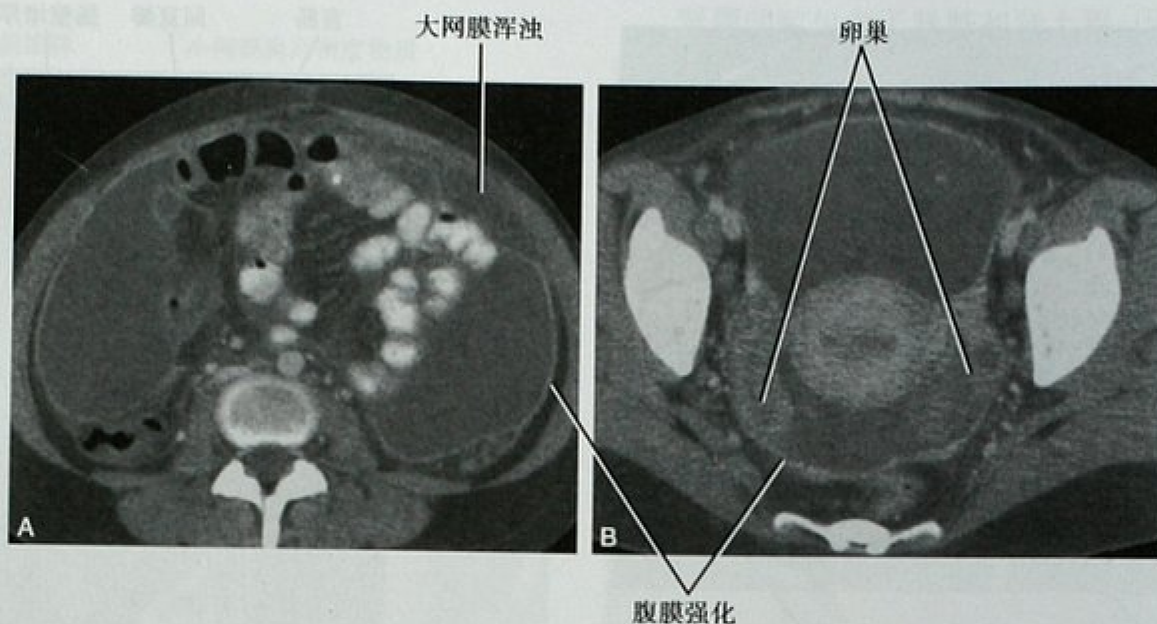


图 8-23 增强 CT 横断位图像，患者，女性，25 岁，腹痛腹胀。**A.** 腹部；**B.** 盆腔，显示腹水及弥漫性腹膜强化，大网膜浸润，卵巢增大，起初考虑为卵巢癌，最终证实为结核性腹膜炎

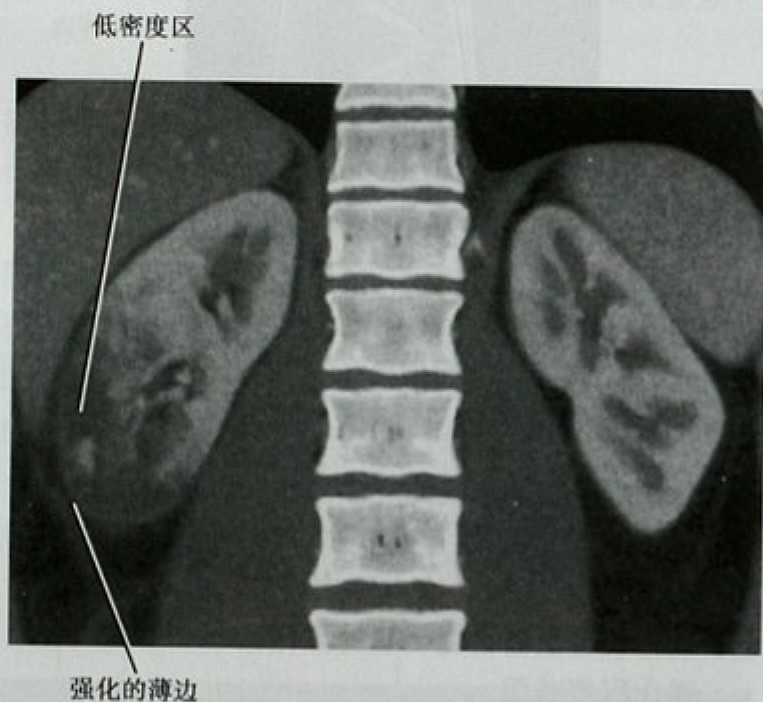


图 8-24 增强 CT 冠状位重建图像，右腰背严重疼痛患者，显示右肾下极强化减弱区，考虑梗死，注意环绕梗死区周围的强化边缘

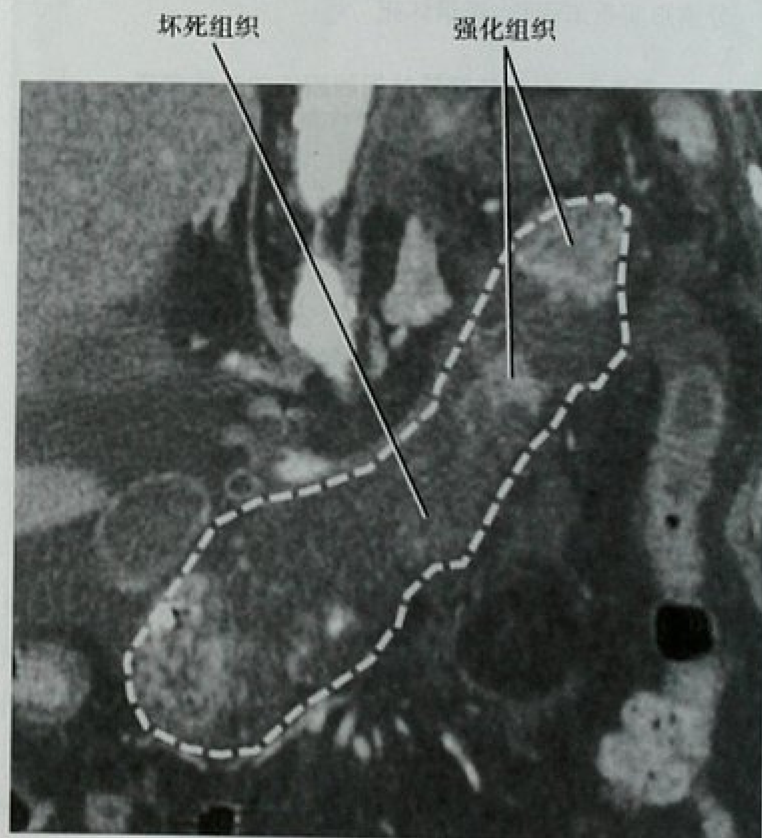


图 8-25 增强 CT 胰腺曲面重建（轮廓内为胰腺），对坏死性胰腺炎进行评估，大约只有 20% 的腺体强化

急性胰腺炎患者进行增强 CT 扫描，都应评估胰腺的增强程度，因为严重的胰腺坏死预示其病程复杂（图 8-25）。

肠管/血管扭曲变形

正常的解剖结构扭曲变形可以是寻找急性疼痛的重要发现。像肝脏这样的实性器官，血管结构的移位和变形是肿块存在的信号，包括恶性肿瘤及脓肿。肠系膜血管扭曲（扭转）可能是肠扭转的重要标志（图 8-26）。

肠袢的扭曲或异常成角是腹膜粘连或肿瘤引发纤维结缔组织增生反应的迹象（图 8-27）。克罗恩病可以导致病变肠管邻近肠系膜脂肪的明显增加，最常见于右下腹回肠末端周围。增加的脂肪将回肠从其他肠袢分离出来。由于脂肪层将末端回肠与其他肠袢分离开来而显示异常清晰，提示应考虑炎性肠病（图 8-28）。

软组织肿块

局部肿块样软组织密度影往往是患者疼痛来源的关键发现。良性或恶性肿块可以拉伸器官的包膜或压迫邻近结构造成疼痛。腹膜外肿块如淋巴瘤、转移瘤或肉瘤可以推移肾脏或血管结构，时常导致临床上难



图8-26 平扫CT横断位图像，急性腹痛腹胀患者，显示肠系膜血管旋涡状改变及小肠肠袢扩张，剖腹手术证实为小肠扭转



图8-28 增强CT横断位图像，克罗恩病患者，显示右下腹脂肪增生，注意回肠系膜缘肠壁的黏膜强化更加明显，这是本病的常见征象

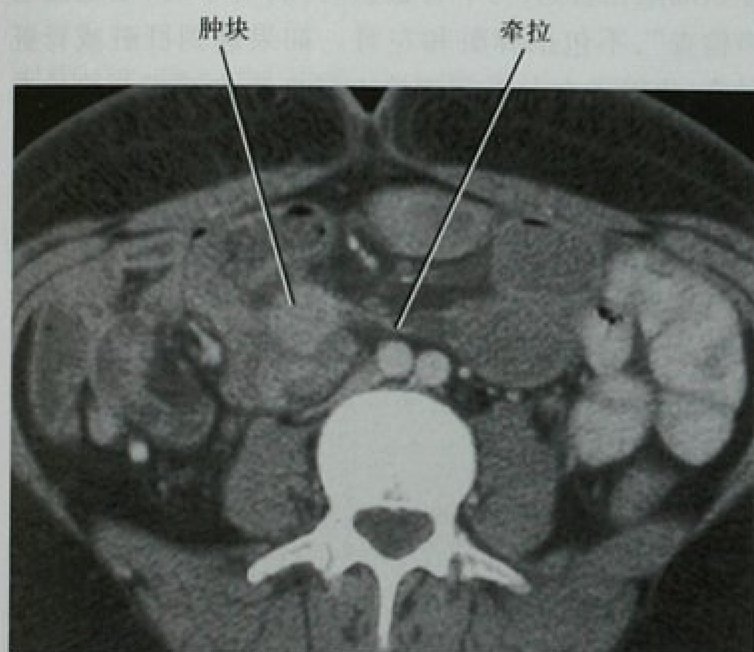


图8-27 增强CT横断位图像，右腹痛患者，显示小肠肠袢被牵拉。寻找牵拉的原因，可见一强化肿块，后被证实为类癌

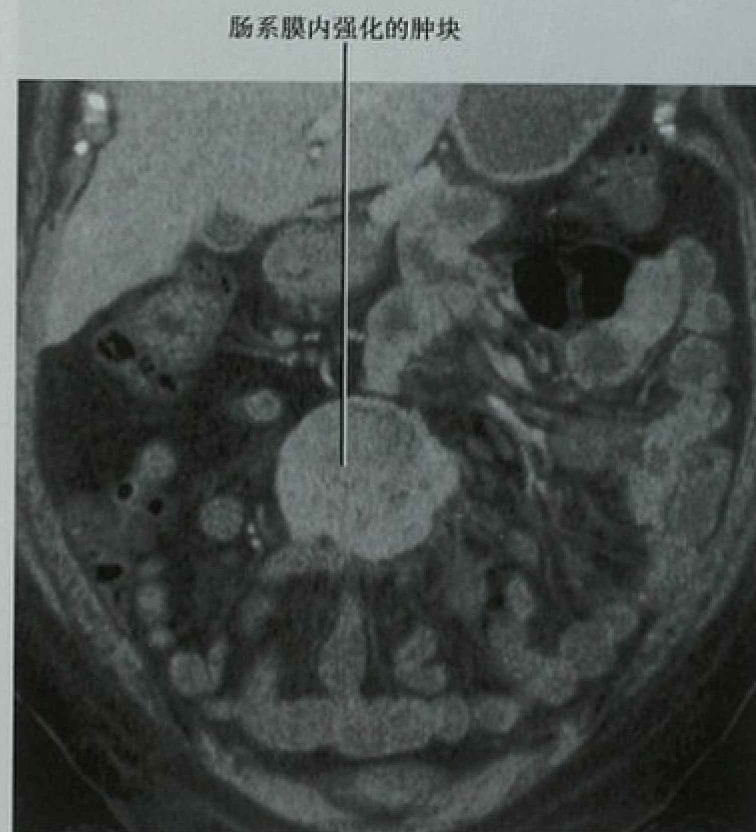


图8-29 增强CT冠状位重建图像，腹痛患者，显示肠系膜内巨大软组织肿块，经皮穿刺活检证实为类癌

以定位的疼痛。淋巴瘤和类癌是形成肠系膜内软组织肿块的最常见恶性肿瘤（图8-29）。

软组织肿块和血肿有时难以区分，特别是在急性疼痛患者。对比剂增强有利于鉴别，因为血肿不强化，除非有活动出血。增强CT检查时，活动性出血通常是血管周围境界清晰的明显强化区，并在后续期相中逐渐增大，境界模糊。

区域淋巴结肿大

腹部或骨盆区域淋巴结肿大是存在肿瘤或炎症性疾病的征象。某些情况下，淋巴结是继发性发现（如结肠癌、炎性疾病），而另一些情况下，淋巴结代表了主要异常（如淋巴瘤）。这两种情况，对于存在异常增大或增多淋巴结都应该促使我们仔细检查该区域。

肠系膜淋巴结炎是右下腹区域淋巴结肿大并伴有疼痛的综合征，较常见于儿童，也可发生在年轻人中。

这可能是轻度感染性肠炎的结果，通常淋巴结肿大是唯一的影像学发现。只有在该区域没有其他明确的炎症时才可考虑原发性肠系膜淋巴结炎。

虽然肠系膜淋巴结炎诊断标准各不相同，我们建议的诊断标准为，疼痛部位相关的右下腹3组或更多的肿大肠系膜淋巴结，并可排除导致疼痛的其他原因（图8-30）。由于回结肠淋巴结常常可意外发现，许多肿瘤和炎症疾病伴有肠系膜淋巴结肿大，重要的是在作出肠系膜淋巴结炎诊断前须寻找、排除其他疾病的影像学表现及临床资料。

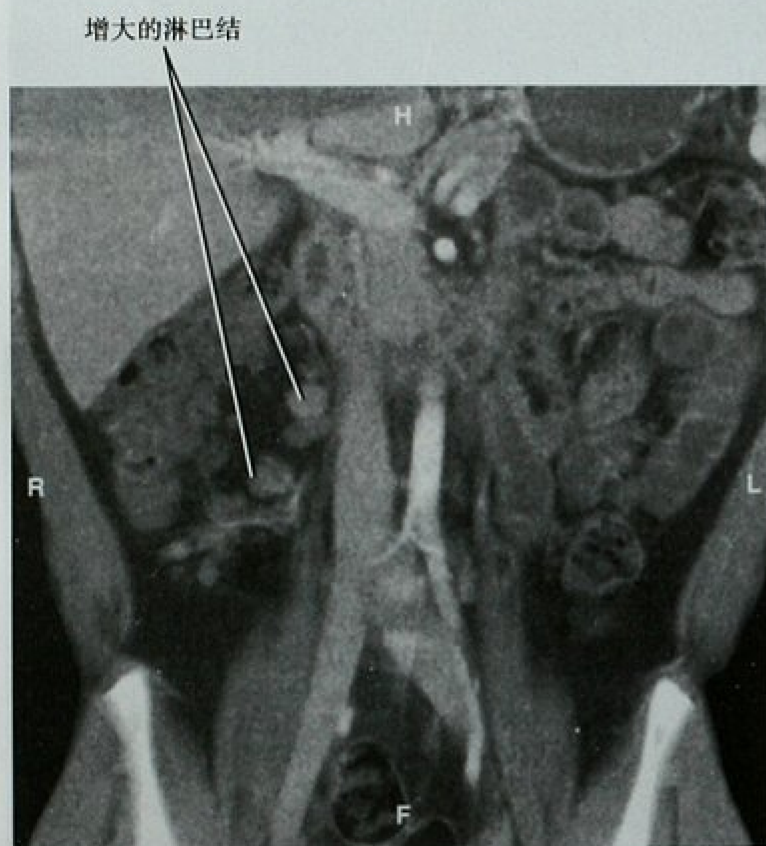


图8-30 右下腹痛患者增强CT冠状位重建图像，显示沿回结肠血管分布的多发肿大淋巴结。疼痛部位没有其他异常和相应的临床资料，因而诊断为肠系膜淋巴结炎

虽然许多恶性肿瘤可以转移到后腹膜及肠系膜淋巴结，淋巴瘤是造成腹部淋巴结肿大最常见的疾病。然而，淋巴瘤很少表现为急性腹痛。它的疼痛通常是由于占位效应的影响。

成对器官的不对称

即使是CT初学者也会很快学会使用成对脏器的解剖结构优势。大小、密度或对比剂增强的不对称在发现肾上腺、肾、输尿管及卵巢疾病很有用处。当然，不对称表现涉及的器官和特定的征象在每个病例会有不同诊断，但注意到不对称往往是诊断的第一步。超声用类似的比较来检出回声特性或睾丸血管的改变。虽然每一个成对器官事实上正常就有某种程度不对称，并且异常也可以是双侧性和对称性，但是发现不对称至少提醒应进一步仔细检查。

■ 上腹部疼痛

很多医师对上腹痛患者进行影像检查时选择超声检查，特别是疼痛局限在右上腹的患者，然后根据超声及临床资料再决定进一步检查方案。有经验的放射科医师在评估上腹部疼痛患者时也会考虑腹部之外的病变，如肋骨骨折、肺炎或者带状疱疹等。

从超声开始检查

因为胆囊和胆管疾病是上腹部急性疼痛最常见的病因，超声常常是第一线的检查方法。对比CT，超声检查费用和风险都小很多，因此从超声开始检查不损失什么，即便是临床诊断为急性胰腺炎的患者，超声检查也可以明确是否是胆结石诱发的。上腹部超声检查包括肝脏、胆囊、胆管、胰腺、脾脏及肾脏。如果患者的症状局限在右侧，为节省检查时间，可申请“右上腹超声检查”，不包括脾脏和左肾。如果遇到肝脏或肾脏异常，将限于右上腹超声检查转变为全腹部超声检查可提供额外的有价值的诊断信息。

存在胆囊结石并伴有胆囊壁增厚或超声Murphy征时可作出急性胆囊炎的超声诊断。胆囊周围积液或胆囊壁浑浊灰阶图像上常可显示。合适的技术可以降低假阳性结果。为精确测量，应在胆囊横断位上最接近探头的部位测量胆囊壁前后径，边到边的横径测量比较容易出错。

至于超声Murphy征，与患者的交流是关键。很重要的就是不能“诱导”，直接将探头放置在胆囊上询问患者有没有疼痛。如果将探头放置在胆囊上引起肌卫，应该在腹部多个位置放置探头“诱发”肌卫，观察何处疼痛最明显，让患者先用一个手指指出最疼痛的部位再用探头确定患者指出的位置是否为胆囊有时也很有帮助。患者经超声诊断为胆囊炎后还应进一步检查是否有胆总管结石的证据。

当临床怀疑急性胆囊炎而超声检查阴性，肝胆的核医学检查有帮助。核素扫描得到的生理学信息可诊断急性胆囊炎是否伴有胆结石。很少有急性胆囊炎是超声检查阴性，再由CT作出诊断的，一般是胆囊管有小结石以及无胆囊壁增厚的患者。

其他引起上腹痛的常见疾病中，可由超声诊断的包括胰腺炎、胆总管结石、尿路梗阻，少见的包括恶性肿瘤、肝脓肿、上行性胆管炎（图8-31）。



图 8-31 左肝横断位超声图像，逆行性胆管炎患者，显示在上方区域有线样回声结构，没有流动样改变，CT 未见腹腔积气，临床诊断考虑胆管积气而不是门静脉积气。抗感染治疗后症状缓解

需要 CT 或 MRI 诊断的上腹疾病

当超声检查怀疑复杂性胆囊炎时，进一步 CT 检查有助于确认胆囊壁积气、穿孔或脓肿形成（图 8-32）。需要 CT 进一步确认的超声征象包括胆囊壁高回声伴声影（气体）、非细线样胆囊周围或肝内积液（脓肿）、没有清晰软组织壁的声影（陶瓷胆囊）、胆囊形态或位置异常（胆囊扭转）。MRCP 检查可以确定是否有胆囊扭转（见图 13-15）。

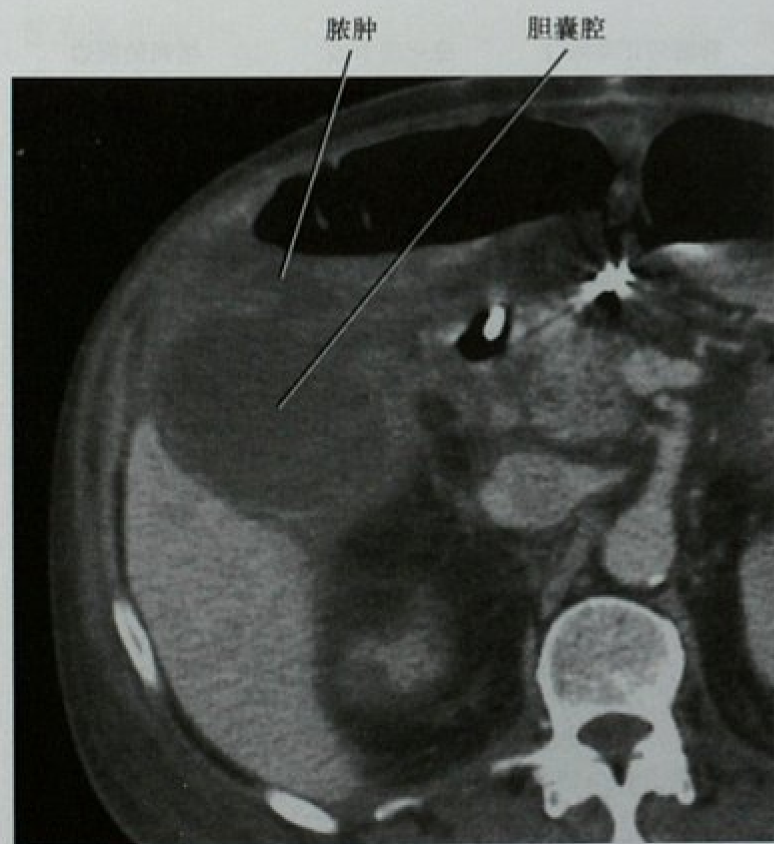


图 8-32 上腹部增强 CT 横断位图像，显示胆囊（GB）的穿孔，超声未能诊断。附近肠管的内侧胆囊穿孔比外侧壁穿孔更容易被超声漏诊（与图 1-39 比较）

临床有急性胰腺炎证据并经超声除外胆结石，常须进一步 CT 检查评估疾病严重程度和检出并发症。有些病例，超声不能发现任何引起急性腹痛的原因。



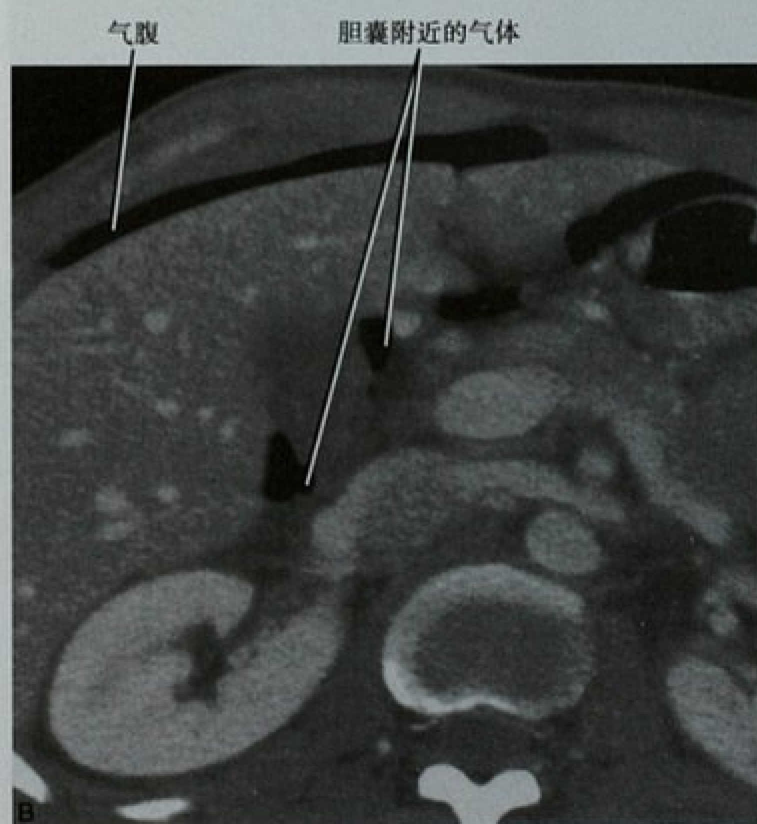


图 8-33 不同患者上腹部增强 CT 图像，显示超声可能漏诊的上腹不疼痛的某些疾病，包括：A. 横断位图像显示胃炎；B. 横断位图像显示十二指肠溃疡穿孔

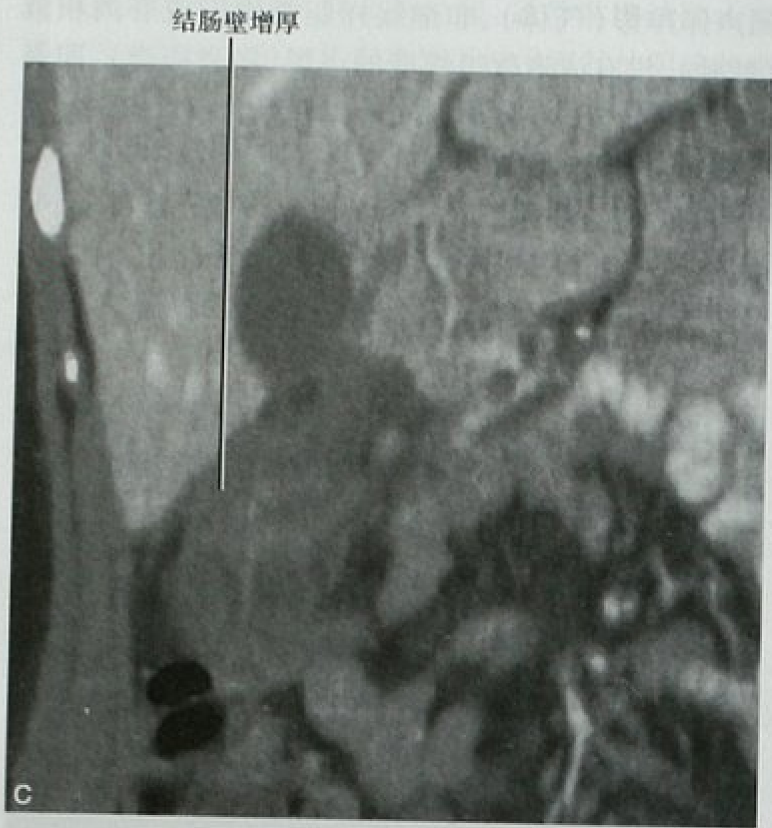


图 8-33(续) C. 冠状位重建显示肝曲结肠炎

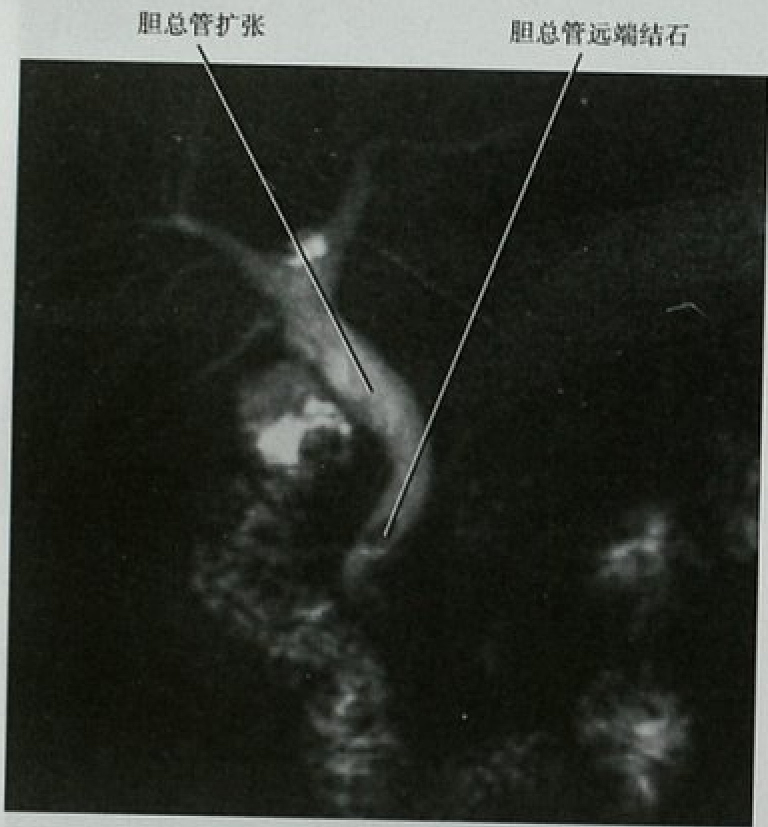


图 8-34 冠状位,厚层 MRCP 图像显示胆囊切除术后,残留胆总管远端结石,超声检查可见胆总管扩张,但未显示结石

这种情况下需要改变影像检查方法。CT 能够提供肠壁厚度的信息以及检出肠穿孔出现的腔外气体(图 8-33)。MRI 能够确定超声没有发现的胆总管内结石(图 8-34)。MRCP 常用来评估是否需要进一步治疗性 ERCP。最后,内镜技术有助于诊断胃肠道及胆管疾病,并可能进一步治疗。

表 8-8 总结了导致上腹部疼痛而超声检查结果常常阴性或不确定的疾病。请注意,虽然不常见,急性上腹部疼痛位于左侧时,除了不典型心绞痛,在这种情况还应考虑的疾病,包括脾梗死、急性胰腺炎或胰尾肿块、胃炎和脾曲的憩室炎/结肠炎(图 8-35)。其中大部分要由 CT 而不是超声作出的诊断。

表 8-8 超声可能诊断不足的上腹部疼痛的病变

超声通常为阴性或非特异性*	超声发现常需进一步影像学检查
消化性溃疡病	胆总管结石症
胃炎、十二指肠炎	气肿性胆囊炎
横结肠炎	胆囊扭转
肾盂肾炎	上腹脓肿
脾梗死	急性胰腺炎
结肠肠脂垂炎	恶性肿瘤
网膜梗死	
肺部疾病	
心肌梗死	
带状疱疹	

*有经验的超声医师有时也能诊断出该列表中的疾病。我们相信本表代表了放射科一般的工作经验



图 8-35 增强 CT 横断位图像,左上腹疼痛患者,显示脾脏梗死低灌注区域。请注意围绕梗死周边增强的淡薄边缘

■ 下腹部疼痛

下腹部疼痛多数病例起源于阑尾、结肠、回肠、生殖系统或膀胱。由于左右侧疼痛的鉴别诊断明显不一样，我们的讨论将分为右、左下腹疼痛。

右下腹疼痛

虽然右下腹疼痛的鉴别诊断有很多，诊断可以从常见的疾病列表开始。在育龄期妇女，决定影像检查前应进行盆腔和血清 β-人绒毛膜促性腺激素（β-HCG）检查。如果体检并不排除妇科起源，应该考虑盆腔超声检查。如果上述检查阴性，再采取其他诊断。

下一步通常是为了排除阑尾炎。急性阑尾炎是西方国家需要手术治疗的急性腹痛最常见的原因。有趣的是，它在发展中国家少得多。虽然几个世纪以来一直有人描述阑尾解剖，直到 19 世纪，才有阑尾炎诊断。

阑尾是起源盲肠的长憩室。平均长度为 10cm，但可长达 20cm。阑尾起源于盲肠尖端，典型的位置是起自其内下壁，但这是可变的。如果阑尾腔被粪便（粪石）、淋巴增生、寄生虫、甚至是异物阻塞，阻塞的管腔出现炎症，并最终肿胀缺血。未经治疗的急性阑尾炎可发生穿孔，临床转归从慢性脓肿形成到死亡。

CT 是通常评估成人非妇科来源的右下腹疼痛的首选影像学方法。超声用于疑似急性阑尾炎的儿童，成人体型较大，需要鉴别的潜在疾病较多，减少了超声在成人中的作用。CT 可在大多数情况下显示阑尾并清楚显示急性阑尾炎的并发症。

寻找阑尾

CT 检查必须首先确认阑尾以确定或排除阑尾炎的诊断。阑尾是盲肠发出的一个小的、盲管状结构。阑尾的尖端位置是可变的，向头侧可以伸延到胆囊窝或向下可以延伸到右腹股沟疝囊内（图 8-36）。幸运的是，阑尾的起源较固定。阑尾通常起源于盲肠内侧壁回盲瓣下约 3cm 处。即使盲肠位置异常，阑尾仍从盲肠回盲瓣同侧壁发出。因此，如果 CT 不容易显示阑尾，先找到回盲瓣会有助于寻找阑尾。如果盲肠是水平走行，阑尾可以从盲肠上方或下方发出。困难时，冠状或矢状位图像有助于阑尾显示。重要的是要注意阑尾位于盲肠后腹膜外的情况（17% 是盲肠后，其中一半是腹膜外）。腹膜外阑尾炎症状和体征不典型，手术方式也不同。

要点：使用回盲瓣寻找阑尾，因为它们往往都位于盲肠同一侧壁。

注意点：腹膜外阑尾炎症状和体征不典型，手术方式也不同。

急性阑尾炎的 CT 表现

因为急性阑尾炎是由管腔阻塞引起的，阑尾通常发炎肿胀。一些研究显示阑尾直径大于 6mm 提示阑尾炎，不过这些数字应谨慎使用。正常的阑尾充气时管腔直径可大于 6mm，因此，数字标准应只适用于充满液体的阑尾。解释阑尾直径应与临床表现和辅助检查发现相结合，以提高诊断特异性。

辅助征象在急性阑尾炎的诊断中很有用处。发炎

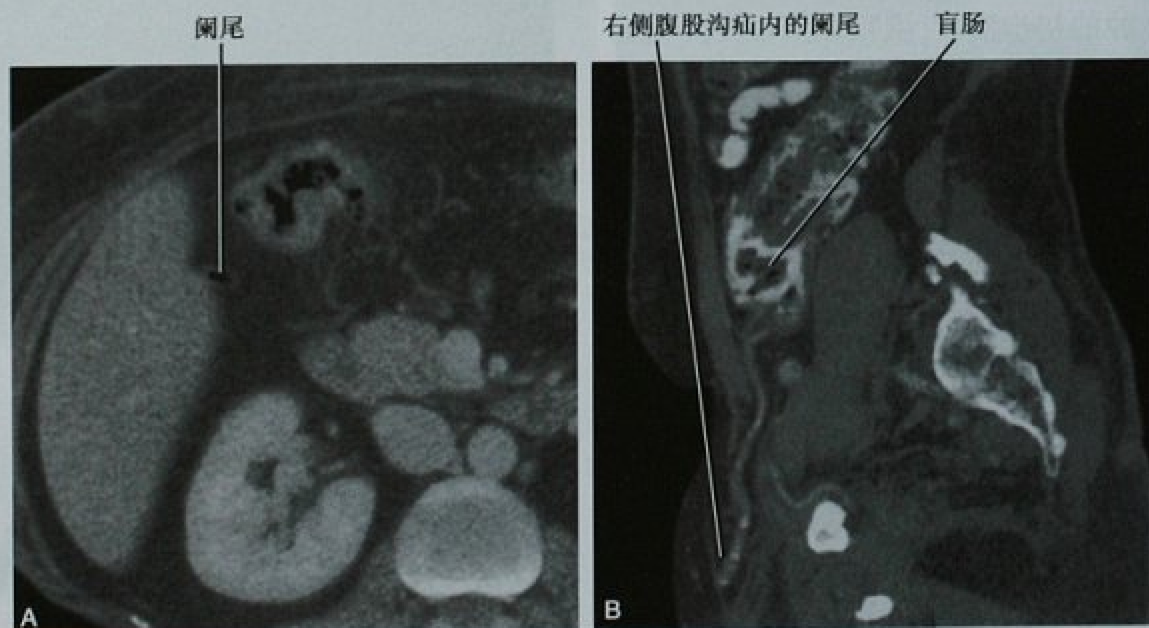


图 8-36　两例阑尾位置异常病例，**A.** CT 影像显示阑尾位于右上腹胆囊窝附近；**B.** 另一患者 CT 矢状位重建图像，阑尾位于右腹股沟疝（RIH）内

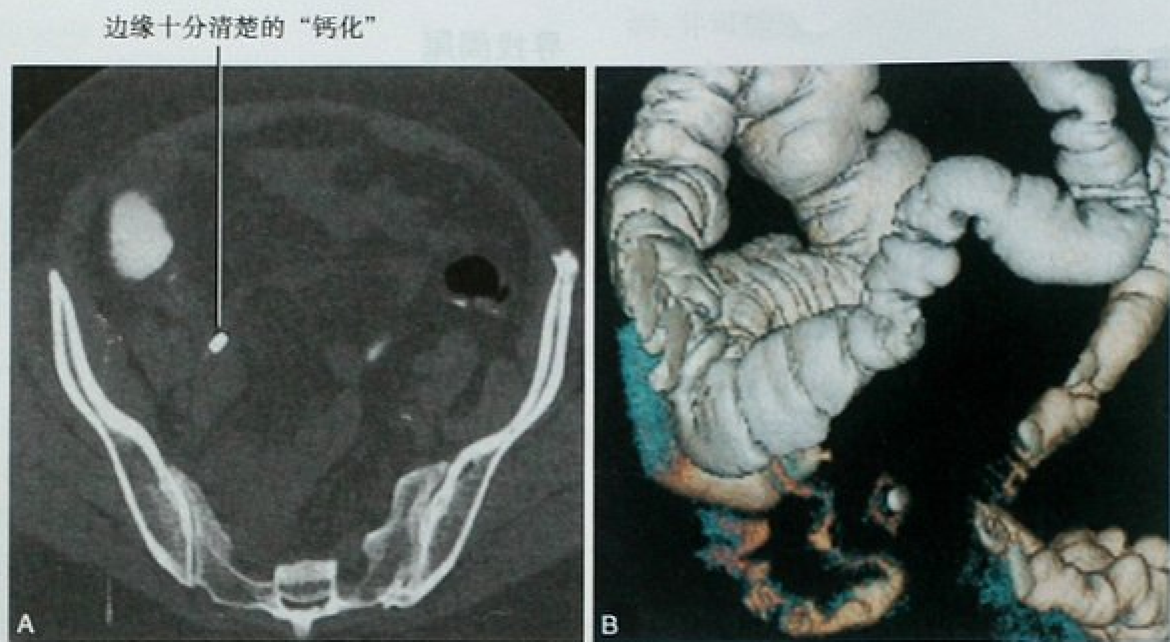


图 8-37 异物误诊阑尾粪石。A. 平扫 CT 横断位图像，口服阳性对比剂，显示右下腹致密影；B. 由于致密影境界锐利，VR 重建进一步定性，显示致密影为该老年患者早前误服的仍在塑料袋包装内的铁剂。手术中发现该包装已侵蚀穿破肠壁

的阑尾壁增厚，这通常会导致相邻的脂肪部分浑浊。在阑尾尖炎，只有阑尾的末端发炎，阑尾尖端周围软组织浑浊可能是主要的影像学发现。钙化粪石，虽是经典影像学表现，但仅在部分病例中存在。据报道，病理证实急性阑尾炎，粪石出现大约是 11% ~52%，CT 能见的钙化粪石就更少。此外，可以看到钙化粪石而无症状的患者，限制了这一征象的特异性。此外，并非高密度均为粪石，两侧下腹部都是摄入异物并嵌顿的常见部位(图 8-37)。

急性阑尾炎是连续的疾病，从急性局灶性阑尾炎到穿孔性阑尾炎(表 8-9)。由于保守治疗时常用于轻症急性局灶性阑尾炎病例，而经皮引流可用于阑尾炎穿孔阑尾周围脓肿的初步治疗，疾病严重程度的精确描述帮助指导外科医师作出治疗决定。

表 8-9 CT 诊断急性阑尾炎征象分类

类型	影像学表现
急性局灶性	肿胀，壁增厚，强化明显是主要表现，轻微脂肪浑浊
急性化脓性	阑尾周围显著炎症改变，可能为蜂窝织炎，阑尾壁强化增加
坏疽性	静脉血栓引起管壁缺血，导致管壁显著增厚，强化减弱
穿孔性	阑尾壁不完整
	散在气体或液体积聚
	腹腔内粪石

虽然阑尾周围浑浊是急性化脓性阑尾炎常见征象(图 8-38)，毗邻阑尾的包裹性积液通常提示阑尾穿孔，尤其是存在强化环时(图 8-39)。在无包裹性积液的情况下，应该寻找强化的阑尾壁中断情况，这是阑尾缺血和坏疽性阑尾炎的征象，可导致穿孔(图 8-40)。毗邻阑尾的局部气体积聚也提示阑尾穿孔。穿孔可导致气腹，但不常见。

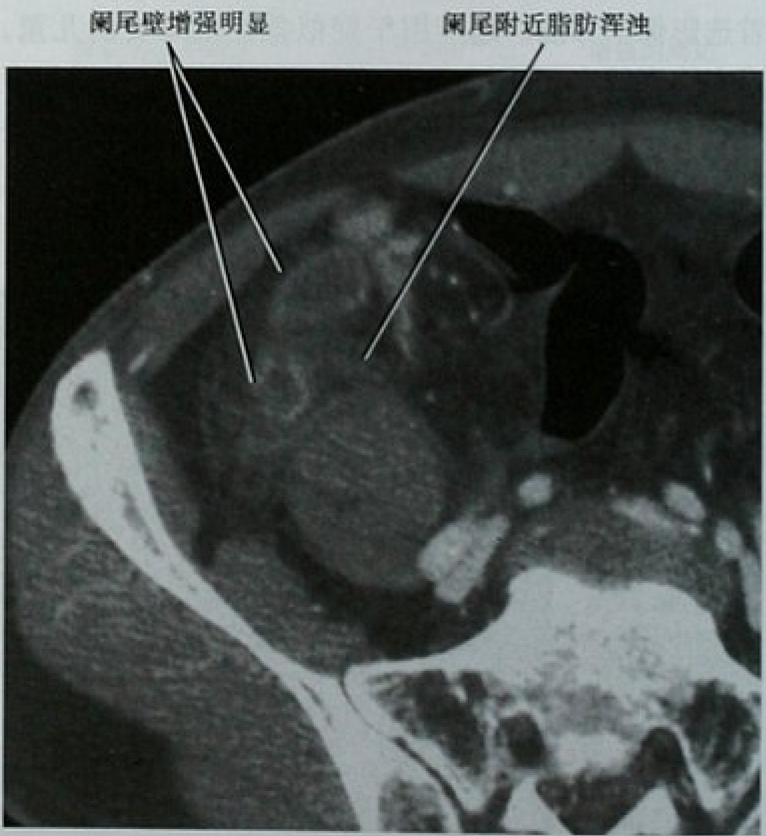


图 8-38 急性化脓性阑尾炎，增强 CT 横断位图像，显示阑尾膨大，充满液体，阑尾壁强化增加，阑尾周围明显的脂肪浑浊，除炎症的表现外，未见积液

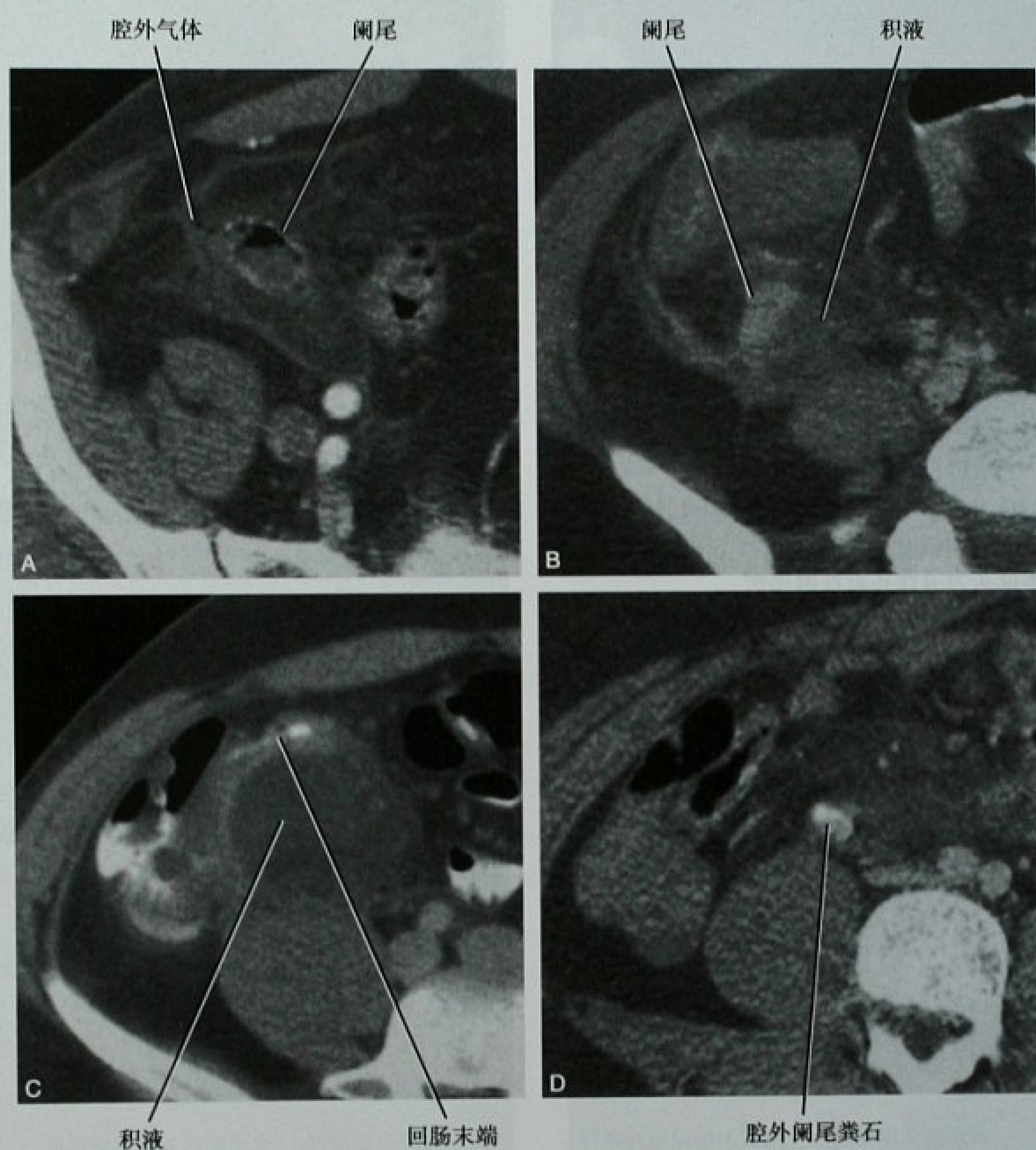


图 8-39　4 例不同患者横断位 CT 图像，显示急性阑尾炎穿孔的不同表现，**A.** 阑尾附近少量积气；**B.** 少量腔外积液；**C.** 大量积液继发影响回肠及盲肠；**D.** 腔外阑尾粪石



图 8-40 CT 矢状位重建图像，显示阑尾扩张积液，阑尾周围脂肪浑浊，阑尾壁强化差（其他部位门静脉期增强都很好）。手术证实为急性坏疽性阑尾炎

阑尾炎与克罗恩病

克罗恩病可以与急性阑尾炎临床表现相似，但如果可能，大多数医师都尽可能避免对克罗恩病患者进行手术治疗。克罗恩病的 CT 表现是多样的，但在右下腹的典型表现包括远端回肠增厚和邻近脂肪浑浊。因此，通常通过追踪增厚肠管可以鉴别克罗恩病和阑尾炎。如果它是一个汇入盲肠的盲端肠管，则诊断为阑尾炎。如果增厚肠袢与小肠连续并汇合到回盲瓣，则可能是克罗恩病，但还应该考虑其他的回肠炎。识别正常阑尾有助于确定小肠病变定位（图 8-41）。



图 8-41 CT 冠状位重建图像，右下腹痛患者，远段回肠壁明显增厚，邻近阑尾正常，根据临床和内镜检查确诊为克罗恩病

当炎症改变严重时，阑尾和小肠可能都增厚（图 8-42）。增厚更显著的肠袢通常是病变起源点，炎性改变往往以此为中心。这种方法通常有效，但偶尔克罗恩病可直接侵犯阑尾，有些诊断仍需留给病理学家（图 8-43）。

除了在 CT 征象中讨论过的肠壁强化增加外，克罗恩病血供增加，常导致肠系膜脂肪包绕的增粗血管影（图 8-44）。这种表现被称为“梳子征”，通常指示克



图 8-42 两例不同患者，横断位 CT，“旁观者”肠袢壁增厚，A. 急性阑尾炎造成邻近回肠肠袢壁增厚；B. 克罗恩病造成阑尾壁增厚。这两个病例原发病的病变程度均较邻近肠袢严重

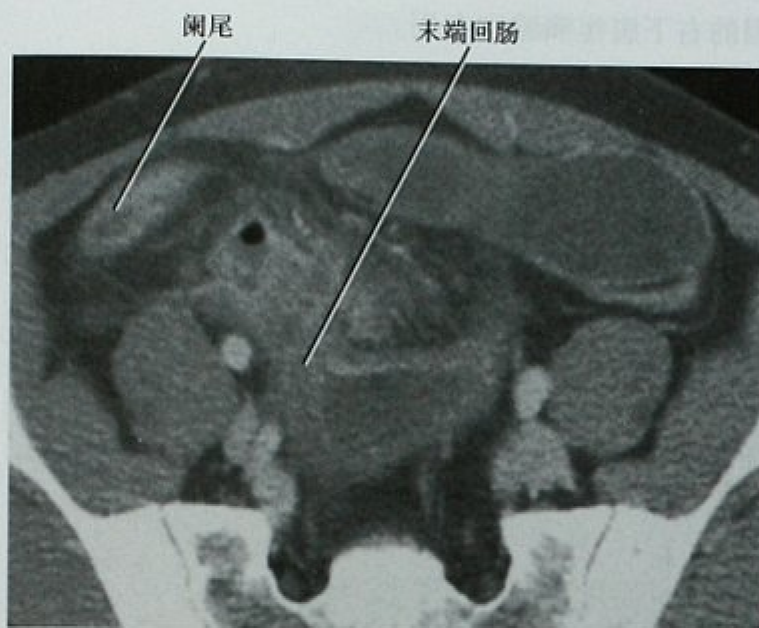


图 8-43　增强 CT 横断位图像，显示阑尾及回肠末端肠壁增厚，哪个是原发病？手术证实为阑尾及末端回肠克罗恩病

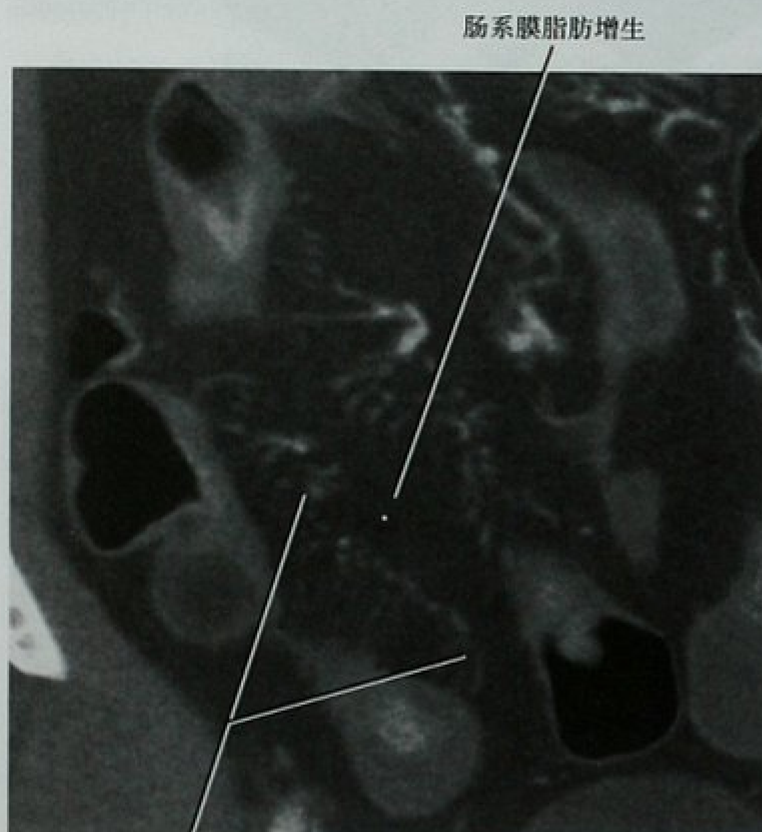


图 8-44　克罗恩病，血管"梳子征"及脂肪增生，增强 CT 冠状位重建，显示克罗恩病患者增生脂肪内血管充血

罗恩病。

急性阑尾炎与梅克尔憩室炎

阑尾炎和梅克尔憩室炎影像鉴别诊断被认为是命名的意义多于实质，因为这两个疾病都需要手术治疗。然而，为了维护您的声誉，一定要追踪异常阑尾到它在盲肠的起源。比较少见的情况是炎症的盲端性结构可见起源于末端回肠，合适的诊断是梅克尔憩室炎（图 8-45）。其他的影像学所见类似阑尾炎。请注意，梅克尔憩室起自肠管系膜对侧，往往比正常阑尾大。滞留的肠内容物偶尔可引起疼痛而无炎症表现（图 8-46）。



图 8-45　增强 CT 横断位图像，右下腹痛患者，显示右下腹盲管状肠袢炎症改变，其他图像上显示阑尾正常（未提供），手术证实为梅克尔憩室炎

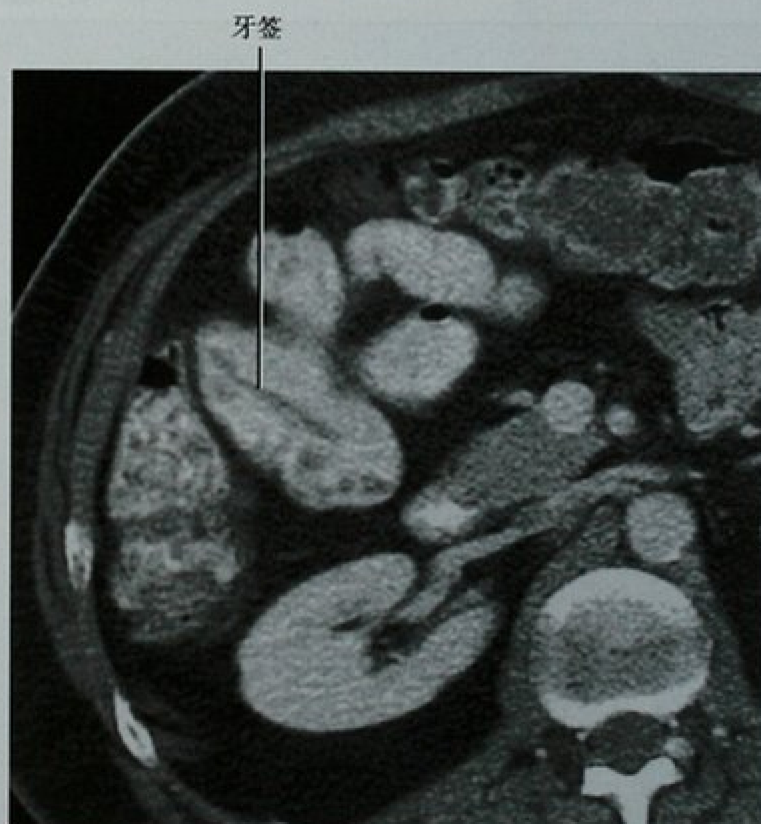


图 8-46　增强 CT 横断位图像，反复发作右下腹疼痛患者，阑尾正常（未提供图像），显示小肠起源的盲管腔内可见线状充盈缺损，手术证实为小肠梅克尔憩室内断裂的牙签

因的右下腹疼痛鉴别有用。

阑尾炎与盆腔炎(PID)

虽然表现常常不同,但临床上盆腔炎和阑尾炎之间可能会有潜在的重叠。许多PID病例,存在输卵管积水并可见于影像学检查。输卵管积水伴邻近的炎症渗液及另外正常阑尾所见符合PID诊断(图8-47)。如阑尾毗邻附件,可以应用前面提到的克罗恩病相类似的原则,病变更加显著的结构通常是病变的起点。在某些病例,随访或腹腔镜探查对明确诊断是必要的。表8-10总结了临床和影像学研究结果发现,对不同原因的右下腹疼痛鉴别有用。

左下腹疼痛

右下腹疼痛年轻人较常见,老年人更可能出现左下腹疼痛。及时对左下腹疼痛作出病因诊断就能在疾病的早期阶段开始治疗。憩室炎就是一个重要的例子。许多临床拟诊憩室炎的老年患者可凭临床经验治疗,如果未经影像学检查,对年轻患者,憩室炎诊断可能被忽略。确定结肠周围脂肪轻微的浑浊可以帮助医师在手术或经皮引流前诊断和治疗憩室炎(图8-48)。

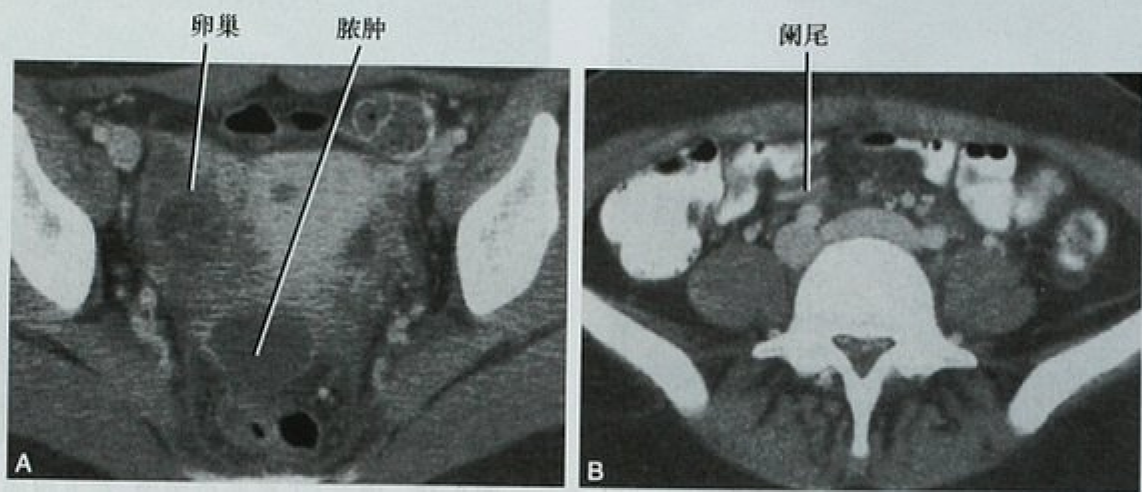


图8-47 两幅横断位CT图像,患者,女性,17岁,腹痛。A. 右侧附件炎症伴陷凹内脓肿形成;B. 显示正常阑尾,考虑诊断为输卵管卵巢的积脓而不是阑尾炎穿孔

表8-10 右下腹疼痛的CT鉴别诊断

诊断	临床鉴别	影像鉴别
急性阑尾炎	厌食,发热,白细胞增多	阑尾壁增厚,腔内积液,阑尾周围脂肪浑浊
肠系膜淋巴结炎	厌食,白细胞增多较少	阑尾正常,肠系膜淋巴结增大超过3个
卵巢扭转	附件区压痛	卵巢增大,位置异常,附件脂肪浑浊
盆腔炎	宫颈举痛	阑尾正常,输卵管扩张
克罗恩病	腹泻	大或小范围小肠壁增厚,系膜血管增粗,"梳子征",系膜脂肪增生
盲肠憩室炎	与阑尾炎相似	脂肪浑浊程度大于壁增厚 阑尾正常 盲肠憩室为中心的炎症
盲肠癌	老年患者,轻度疼痛(除非穿孔)	壁增厚程度大于脂肪浑浊
梅克尔憩室炎	与成人阑尾炎相似	阑尾正常 与回肠相连的盲管
肠脂垂炎	无发热或白细胞增多	浑浊和环包绕着脂肪,中心高密度点
阑尾黏液囊肿	老年患者,轻度疼痛	扩张壁浑浊更明显,可有壁钙化
感染性回肠炎/结肠炎	腹泻,痛性痉挛	节段性肠壁弥漫增厚
腹股沟疝或半月线疝	左下腹肿块或隆起(半月线疝较少出现)	腹股沟管内或腹外斜肌腱膜后方肠管或脂肪影

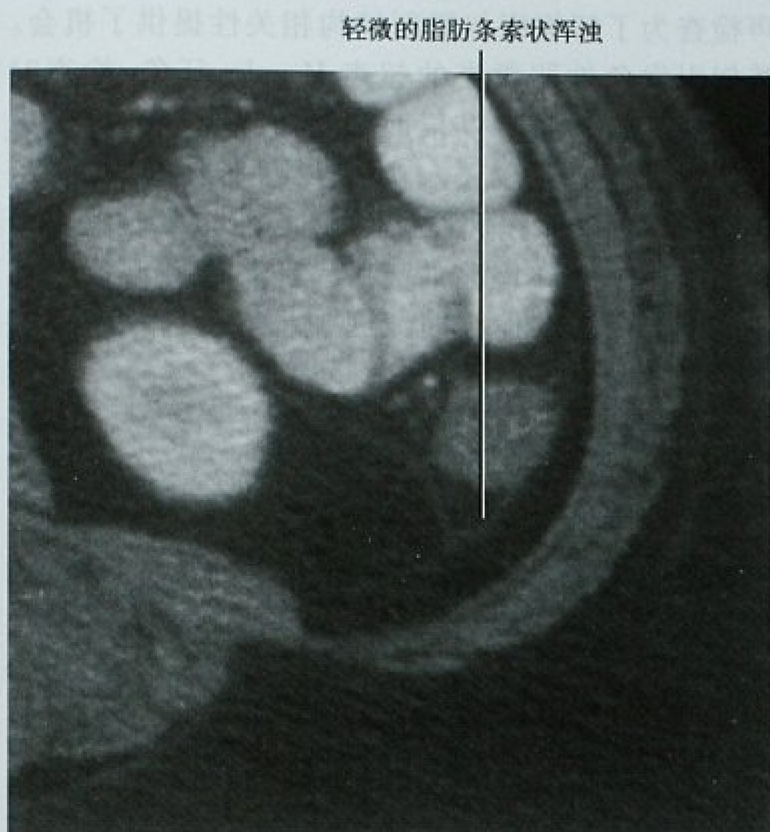


图 8-48　早期憩室炎 CT 表现，增强 CT 横断位图像显示邻近脂肪轻微浑浊，与其他部位相比侧锥筋膜轻度增厚。体检显示局部压痛正在这个部位。相邻图像显示结肠憩室（未提供）

当憩室周围炎症严重，不仅脂肪浑浊更加明显，而且常有邻近结肠增厚。在某些病例，结肠壁增厚非常明显，可以类似结肠癌。憩室炎的脂肪浑浊程度通常超过管壁增厚程度（见图 8-3）。而结肠癌则相反。但是两者之间存在重叠，大多数情况下，如果 CT 显示憩室炎伴结肠壁增厚（图8-49），均建议影像学随访或结肠镜进一步检查。表 8-11 列出了左下腹疼痛较常见的一些原因。

表 8-11　左下腹疼痛的影像学鉴别诊断

诊断	临床特征	影像特征
憩室炎	老年患者排便习惯改变 左下腹压痛 发热，可能有白细胞增高	不成比例的脂肪浑浊 结肠壁增厚 结肠憩室
卵巢囊肿	女性患者月经中期	卵巢囊肿侧疼痛，破裂可见盆腔积液。如为出血性囊肿，内有回声
卵巢扭转	突然发病、恶心 附件压痛	卵巢扩大伴周边卵泡，卵巢位置异常，盆腔内液体，彩色多普勒成像血流减少
结肠炎症或缺血	稀便，便血	节段性结肠壁增厚
肠脂垂炎	发热不多见，无白细胞增多	不成比例的脂肪浑浊和环边包绕的脂肪，中心点状高密度
结肠癌	血便，渐进发作	结肠壁局限性不规则增厚，乙状结肠系膜淋巴结肿大
腹股沟疝/半月线疝	左下腹肿块或凸起（半月线疝少见）	腹股沟管内或腹外斜肌腱膜后方见脂肪或肠管

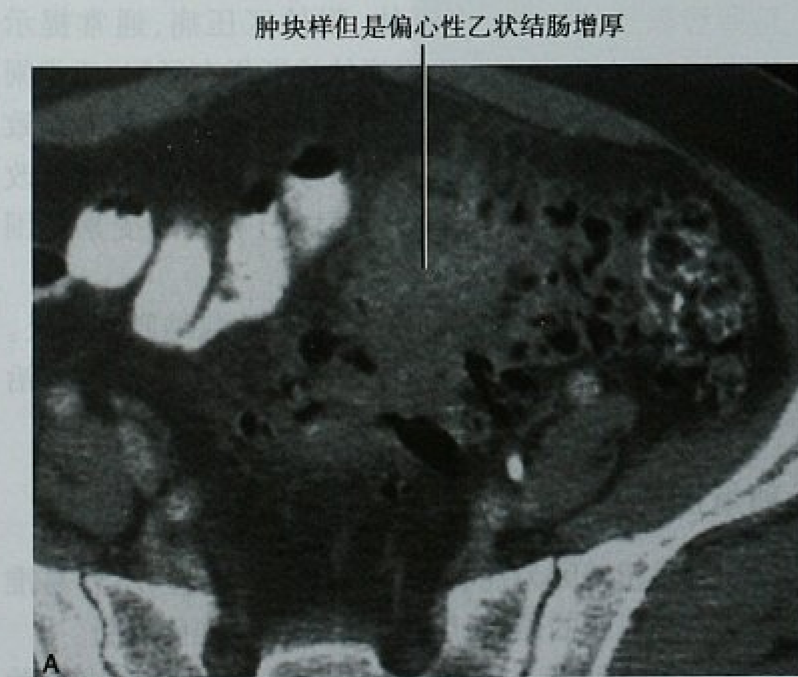




图 8-49　结肠憩室炎随访缓解图像，**A.** 增强 CT 横断位图像，结肠憩室炎发作期，显示乙状结肠肿块样增厚；**B.** 数月后 CT 复查图像，显示结肠壁完全恢复正常

■ 盆腔疼痛

我们用盆腔疼痛这个词来形容疼痛局限或起源于躯干最低处的膀胱、直肠、前列腺及女性生殖器官区域。由于盆腔疼痛的鉴别诊断男性和女性患者不同，特分开讨论。

女性盆腔疼痛

女性盆腔疼痛的产生通常起源于妇科器官。某些病变(例如：经期子宫收缩或小的子宫内膜植入)，通常医学影像检查不能发现。表 8-12 中列出了部分影像学可检出原因的女性盆腔疼痛的疾病。经阴道超声检查通常是首选(通常也是仅有的)妇女急性盆腔疼痛的影像学检查。

表 8-12 女性盆腔疼痛的影像学鉴别诊断

诊断	临床特征	影像特征
卵巢囊肿	周期疼痛，体检卵巢增大	附件囊肿 盆腔单纯积液
异位妊娠	血清 β-人绒毛膜促性腺激素(β-HCG)水平升高，阴道出血	宫内没有孕囊，假孕囊，复杂盆腔积液，宫外妊娠或蜕膜反应
盆腔炎	宫颈举痛，阴道分泌物	输卵管积水，往往是双侧的
卵巢扭转	突发	卵巢增大位置异常，血流减少，附件血管扭曲
子宫内膜异位	周期疼痛	可见内含血液的卵巢周围囊肿，盆腔粘连
子宫肌瘤	体检子宫增大	子宫肿块伴变性或扭转
子宫破裂	近期剖宫产或原有剖宫史阴道生产	子宫前壁破裂
宫内节育器移位	宫内节育器放置病史	宫腔外宫内节育器
膀胱炎	排尿不适，血尿，脓尿	腔内或膀胱黏膜内气体或膀胱壁增厚

卵巢囊肿

卵巢囊肿超声诊断最好，也常见于 CT 图像。确定卵巢囊肿的临床相关症状很困难。经阴道超声检查为了解临床与解剖结构相关性提供了机会。类似引发急性胆囊炎的超声 Murphy 征象，检查时询问患者的感受可以帮助确认卵巢囊肿是否与患者的盆腔疼痛点相关。功能性囊肿或卵泡破裂可引起剧烈疼痛。在这种病例，超声可以发现盆腔内游离液体中存在塌陷的囊肿。卵巢囊肿破裂必须在危及生命的其他腹痛原因被排除之后才予以考虑。

异位妊娠

异位妊娠是一种可能危及生命的盆腔疼痛病因。任何育龄妇女的急性盆腔疼痛应测试 β-HCG，因为这种激素的存在与否是诊断的关键。怀疑有子宫外妊娠患者应进行阴道超声。虽然胎儿心跳位于子宫外是宫外孕的影像学诊断的确凿依据，但这种发现只存在于少数病例中。更多时候，诊断依据是附件存在不均匀富有血管(经常高回声)的团块而未见宫内妊娠(图 8-50)。复杂的骨盆积液和假孕囊是重要的辅助发现。超声无法定论时，往往因为是很早期的妊娠，密切跟踪系列血清 β-HCG 水平及超声有所帮助。

盆腔炎性病变(PID)

PID 是一个由宫颈炎到子宫内膜炎、输卵管炎、腹膜炎连续上升的感染。并发症包括输卵管积液、输卵管卵巢脓肿(tubo-ovarian abscess，TOA)、Fitz-Hugh-Curtis 综合征(急性盆腔炎性疾病过程中合并的肝、肾、脾周围炎，以及升结肠-腹壁粘连)。超声检查显示输卵管积水、盆腔游离液体、附件区压痛，通常提示 PID。如果女患者右下腹疼痛的诊断仍有疑问，正常阑尾的显示提高诊断的确定性。PID 诊断延误可导致 TOA 的形成。TOA 严重时可以引起继发的阑尾炎改变。结合体检结果(压痛最明显处)和阑尾受累范围有利于正确诊断。

有时难以区分 PID(图 8-51)和乙状结肠憩室炎。不同于与阑尾炎，无论 PID 和憩室炎通常非手术治疗。

卵巢扭转

卵巢扭转因为症状和体检均非特异性，不容易准确诊断。幸运的是，超声通常可以作出准确诊断。

无论扭转继发于附件包块(通常是囊肿或畸胎瘤)还是冗长的卵巢系膜，超声上扭转的卵巢几乎总是增大的。扭转的卵巢周边可见多个卵泡(“珍珠串”

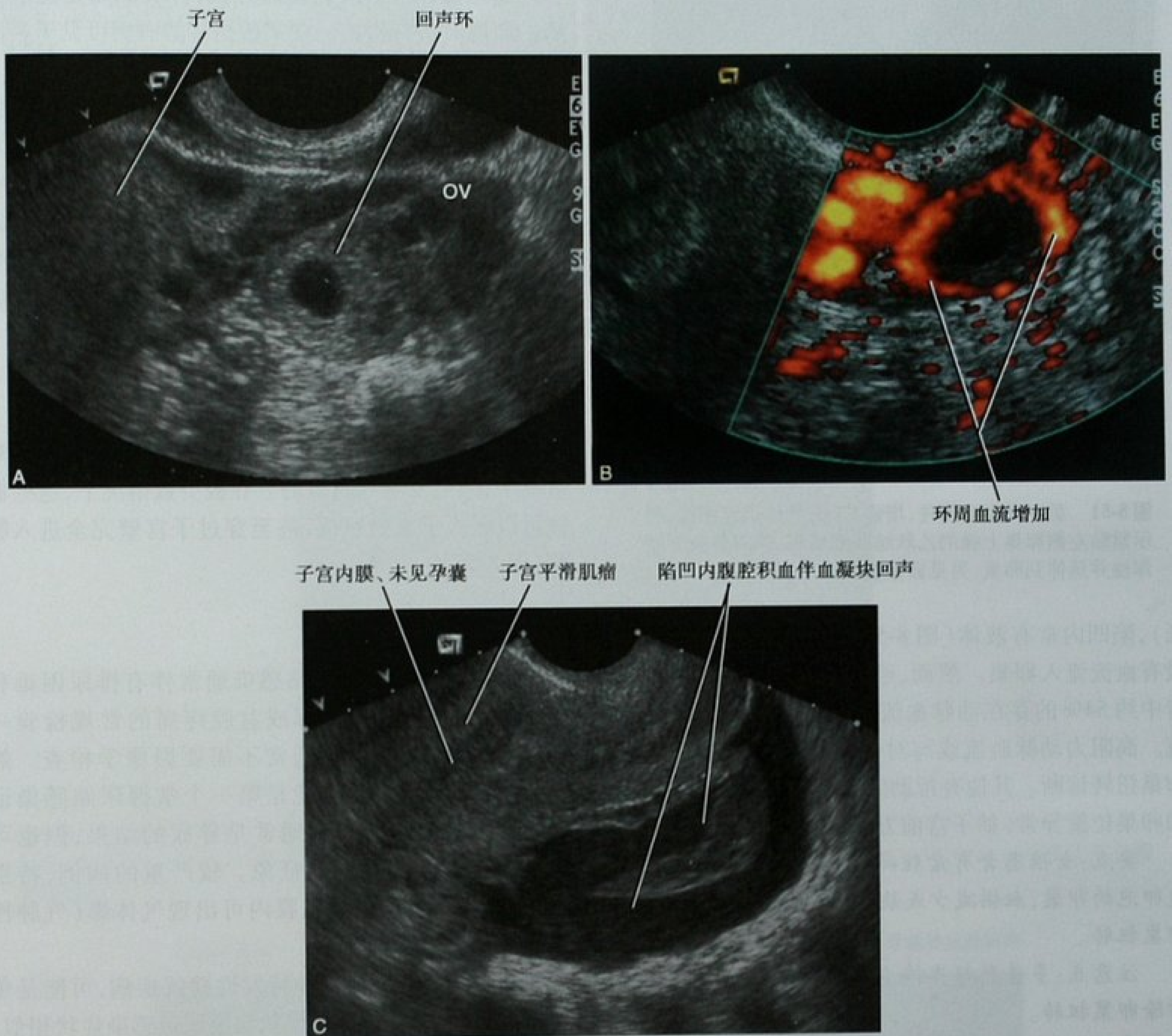


图 8-50 异位妊娠超声，**A.** 阴道超声左侧附件横断位图像，显示左侧卵巢（OV）和子宫间高回声环；**B.** 附件环能量多普勒超声图像，显示外周高血流，中心无血流；**C.** 同一患者中线矢状位图像显示陷凹内腹腔积血，子宫内膜带（EMS）被平滑肌瘤推移，宫腔内未见孕囊

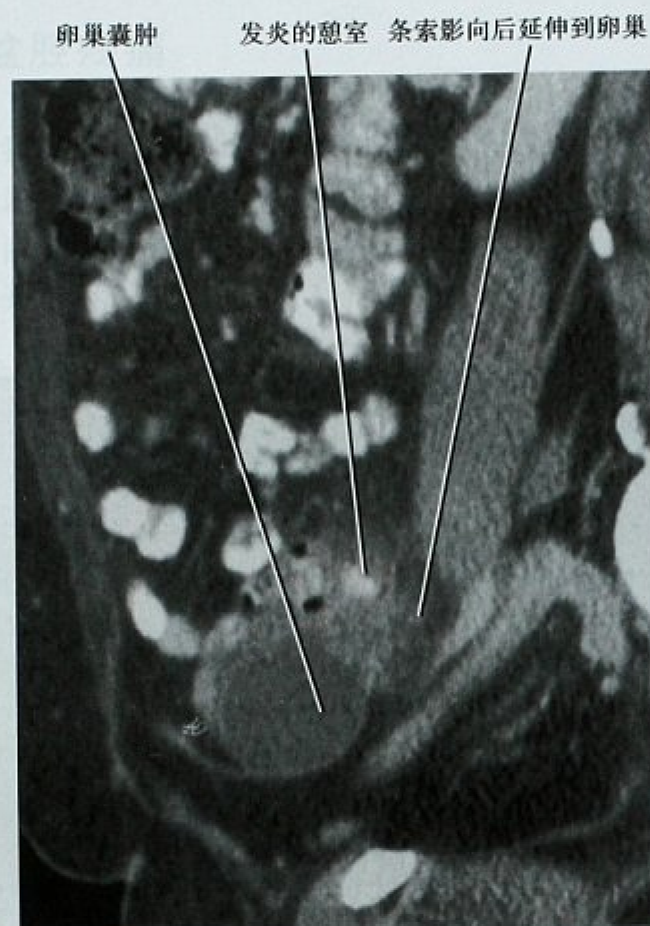


图 8-51 憩室炎影响附件,增强 CT 矢状位重建图像,显示紧贴左侧卵巢上缘的乙状结肠壁增厚,伴脂肪条索状浑浊并延伸到卵巢,另见卵巢囊肿

征),陷凹内常有液体(图 8-52)。多普勒超声可显示没有血流流入卵巢。然而,经手术证实的卵巢扭转患者中约 54% 的存在动脉血流和约 33% 的存在静脉血流。高阻力动脉血流或与对侧比较血流减少,也提示卵巢扭转诊断。其他有帮助的征象是扭曲的附件血管和卵巢位置异常(如子宫前方)。

要点:女性患者有盆腔疼痛和增大的包含多个周边卵泡的卵巢,血供减少或缺如,或位置异常应该考虑卵巢扭转。

注意点:多普勒超声检查显示卵巢内血流并不能排除卵巢扭转。

由于卵巢扭转的临床表现可以与急性阑尾炎相似,患者往往先做 CT 检查。卵巢扭转的 CT 表现包括卵巢增大和游离液体(图 8-53、图 8-54)。有文献报道血管蒂旋转的表现。静脉注射对比剂增强检查,卵巢强化减弱或不强化。超声检查卵巢位置异常。如果这些结果都符合,诊断通常是确定的,可进一步手术治疗。如果诊断仍有疑问,可进行超声检查进一步确认。

子宫肌瘤

子宫肌瘤(肌瘤)在第二十一章中将进行详细的讨论。这里进行相关的部分讨论是因为子宫肌瘤是慢性、间歇性盆腔疼痛的常见原因,但偶尔可以引起严重的急性腹痛,需要紧急影像学检查。子宫肌瘤的急腹症并发症包括带蒂浆膜下子宫肌瘤扭转或子宫肌瘤出血性变性。如果扭转未做治疗,从子宫脱落,则形成"寄生"肌瘤。

超声是评价子宫的首选方式,怀疑肌瘤是盆腔疼痛的原因时进行检查。在某些扭转的病例可见子宫肌瘤扭曲的血管蒂,肿块内无灌注或周边血流可见。

增强 CT,子宫肌瘤扭转显示为与子宫以蒂相连的外生性肿块,周围富血管可能由于静脉充血。常有单纯盆腔积液和邻近脂肪浑浊。在 CT 和超声图像,带蒂子宫肌瘤的扭转可以类似于卵巢扭转。因此,显示两侧正常卵巢以排除卵巢扭转。如果不明显,可以通过追踪生殖腺血管到骨盆内找到正常卵巢。

宫内节育器移位

宫内节育器提供了一个安全的避孕方法。大多数情况下,它是安全和有效的。在极少数情况下,这些器件可以嵌入子宫壁肌层,甚至穿过子宫壁完全进入腹腔(图 8-55)。

尿路感染(UTI)

盆腔疼痛相关的尿路感染通常伴有排尿困难和尿急,但也有例外。腹部或盆腔疼痛的常规检验一般包括尿液分析,所以通常不需要影像学检查。然而,有时放射科医师可能是第一个掌握尿路感染证据的人。膀胱内的空气通常是导尿的结果,但也可以是存在泌尿道感染的征象。较严重的病例,特别是在糖尿病患者,膀胱黏膜内可出现气体影(气肿性膀胱炎)(图 8-56)。

间质性膀胱炎是一种特发性膀胱疾病,可能是免疫介导的。女性更常见,症状与泌尿道感染症状相似,但培养阴性。严重的病例,横断面成像可以显示膀胱壁增厚(见图 19-62)。

男性盆腔疼痛

盆腔疼痛男性远较女性少见。男性特有的盆腔疼痛的主要原因,前列腺炎的诊断和治疗通常不需要影像诊断。偶尔进行成像检查,结果往往是正常或无特异性,除非有脓疡存在。由于前列腺痛很少会与下腹部其他疼痛混淆(身体检查时可明确),将在第二十二章讨论。

由于中心水肿,滤泡被推移到外周

患侧血流减慢,阻力增加

图 8-52　阴道超声图像,显示卵巢扭转伴血流不对称。A. 灰阶超声图像显示右侧卵巢增大(6.9cm×4.9cm),伴"珍珠串"征象;B. 频谱多普勒显示右侧卵巢血流存在,但对比左侧(C),收缩期流速峰值减低(7cm/s 对比 18cm/s)。手术证实右侧卵巢扭转



图 8-53　平扫 CT 诊断卵巢扭转。A. 右侧腹痛患者,平扫 CT 横断位图像显示右侧卵巢增大,邻近脂肪轻度浑浊;B. 经阴道超声彩色多普勒图像,显示右侧卵巢局部低回声出血性囊肿,但卵巢新月形实质内未见血流信号,手术证实为卵巢扭转伴出血性囊肿

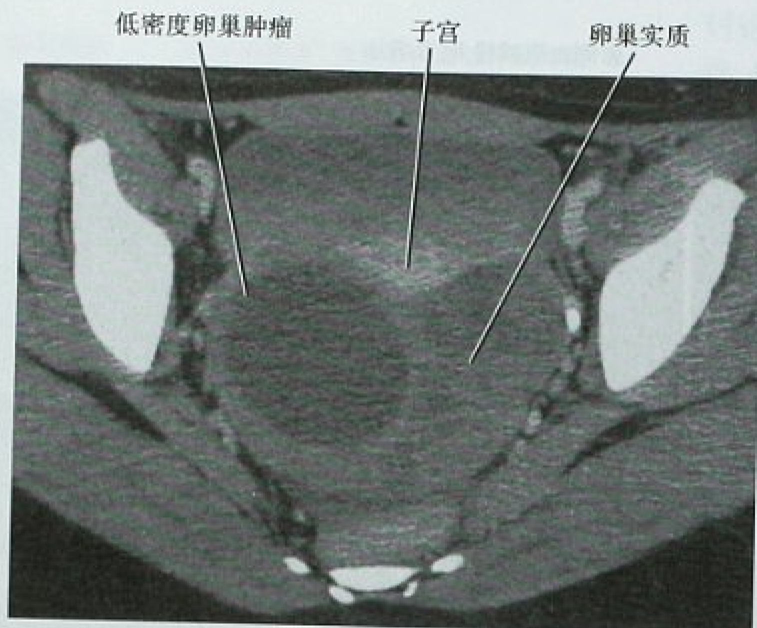


图 8-54 卵巢扭转增强 CT 表现，急性下腹痛患者增强 CT 横断位图像，显示子宫后方明显增大的卵巢，低密度肿块考虑为囊肿。更高层面见右侧卵巢正常（未提供）。手术证实左侧卵巢扭转造成梗死。卵巢低密度肿块证实为卵巢纤维腺瘤（良性纤维肿瘤）



图 8-55 腹痛患者腹部平片检查，显示左下腹"T"形避孕环（IUD），与正常子宫距离甚远

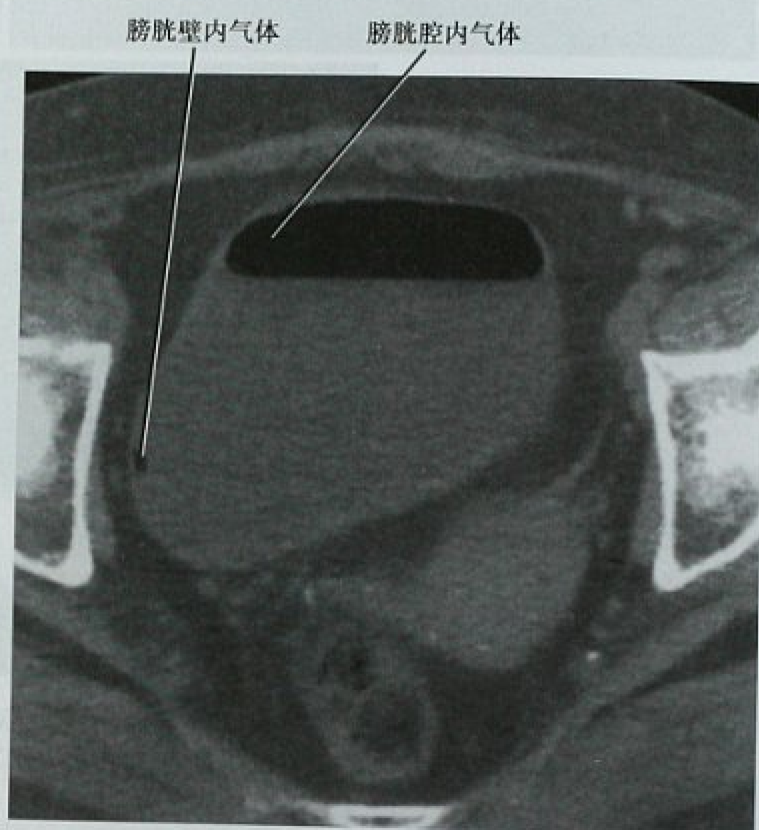


图 8-56 CT 显示膀胱感染，患者，女性，62 岁，腹痛，增强 CT 横断位图像，显示膀胱腔内及黏膜内气体，患者未留置导尿，尿液检查显示脓性尿，黏膜内气体提示气肿性膀胱炎

■ 腰痛

腰痛比典型的腹痛位置更加靠侧面，通常为一侧。急性腰痛的主要诊断是输尿管结石。其他发生于腹膜外可以类似输尿管绞痛的疾病包括：肾盂肾炎、胰腺炎、腹主动脉夹层动脉瘤或累及胃肠道腹膜外部分（十二指肠和部分结肠）的疾病。肾绞痛一词经常被用来描述这种类型的疼痛，但这并非说明可以将诊断注意力集中在泌尿系统。

平扫 CT（NCCT）是大多数怀疑输尿管结石患者首选的检查方法。由于不使用静脉或肠道对比剂，不会对随后的影像检查造成影响。因为许多其他疾病引起腰部疼痛也可由 NCCT 明确，全国各地的急诊医师欣然接受该检查技术。

多排螺旋 CT 薄层扫描可连续显示输尿管，一般常用层厚为 2.5～5mm。一些医院对肾绞痛患者扫描时选用俯卧位，以便区分膀胱结石和输尿管膀胱交界

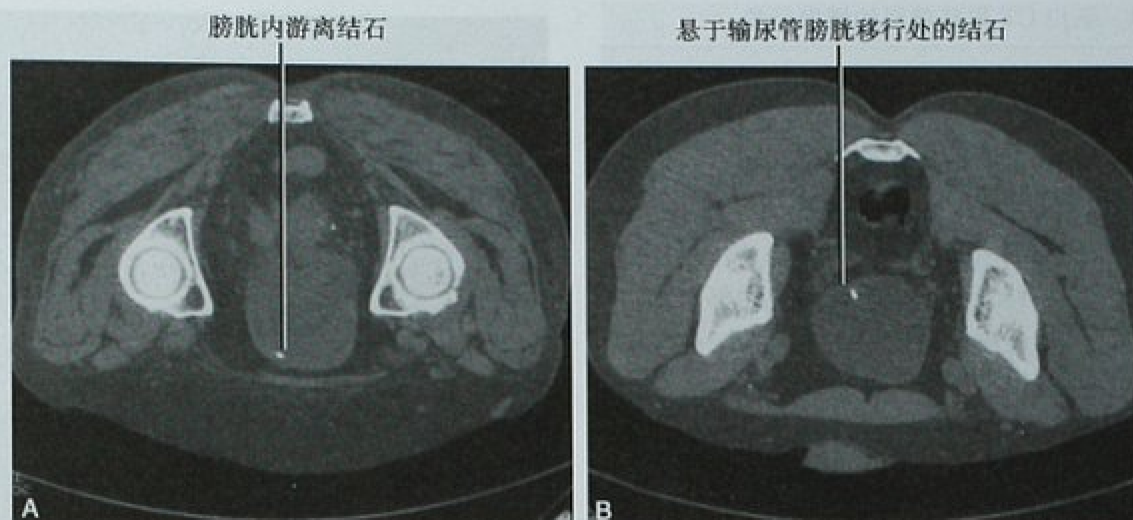


图 8-57 俯卧扫描用于诊断泌尿系结石。**A.** 俯卧位 CT 扫描横断位图像，显示结石位于膀胱下壁前方，考虑已经进入膀胱；**B.** 另一患者俯卧位扫描，显示结石仍悬于输尿管壁内段（结石周围的输尿管通常不显示）

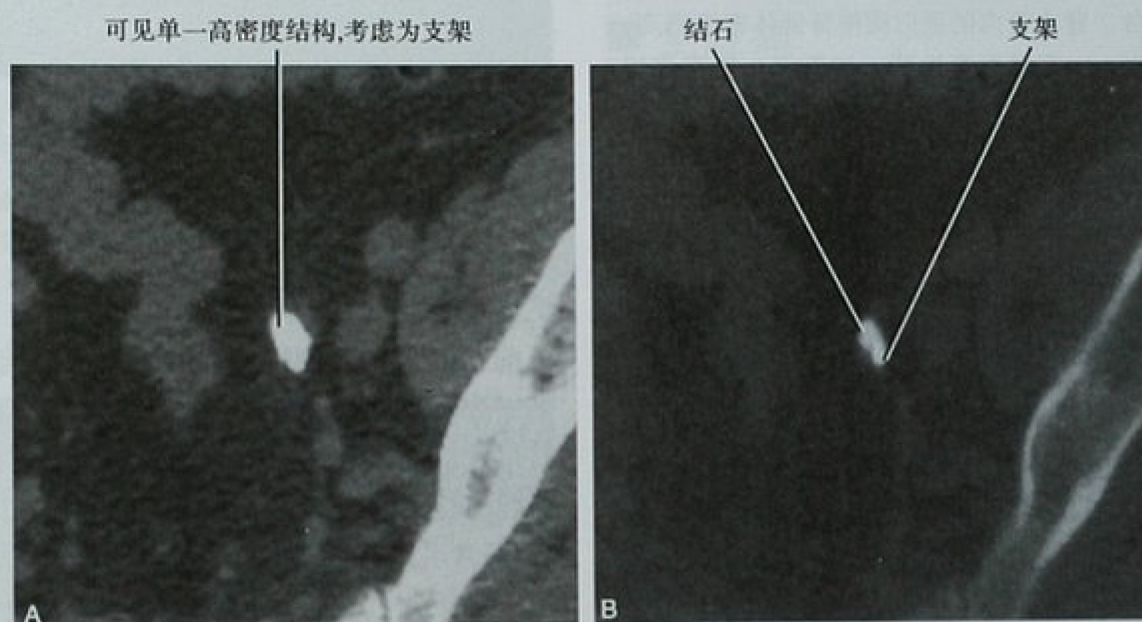


图 8-58 应用骨窗鉴别尿路结石及尿路支架，**A.** CT 平扫横断位图像，软组织窗观察，显示输尿管内单一密度致密影，考虑为支架；**B.** 改用骨窗观察，输尿管结石和邻近的支架可以区分开来

处（UVJ）结石（图 8-57）。

平扫 CT 扫描诊断尿路结石

用系统的方法来解读 NCCT 将提高输尿管结石的诊断准确性。基本步骤列于框 8-3。

框 8-3 平扫 CT 诊断泌尿系结石的分析步骤

1. 寻找肾和肾周不对称（尺寸、密度）
2. 查找肾及输尿管积水
3. 检查两侧输尿管全程有无结石及过渡界面
   A. 应用骨窗可有效检测支架旁结石（图 8-58）
   B. 识别每侧肾脏附近的性腺静脉，以避免与输尿管混淆
   C. 如有必要，可以在远端输尿管从膀胱输尿管交界处逆行观察输尿管
4. 寻找结石或肾脏，膀胱和尿道等异常密度
5. 考虑非泌尿系统疾病引起的腰痛原因

尿路梗阻的征象

虽然 NCCT 比静脉尿路造影提供的生理信息要少，仍然可以看出梗阻的继发征象（表 8-13）。

注意点：肾外肾盂及肾窦（肾盂周围）囊肿可以类似肾积水。在肾外肾盂无阻碍的情况下，肾盏形态是正常的。为了确定肾窦囊肿的存在，应获取静脉注射对比剂后排泄期图像。

静脉石

大多数输尿管结石假阳性诊断都是因为输尿管附近存在静脉石。连续追踪输尿管走行是确定钙化灶是否位于输尿管内最准确的方法。不幸的是，这种方法对于那些腹膜外脂肪缺乏或存在脊椎、臀部、骨盆金属

表 8-13 平扫 CT 尿路梗阻的继发征象

征象	备注
肾积水	肾盂可被误解。观察肾脏两极收集系统结构是否成圆形(图 8-59)
不对称脂肪条纹状浑浊	对称的脂肪条纹常见。注意各肾及附近轻微不对称的脂肪条纹影。条纹线应该是线性的。圆形或新月形积液提示肾盏破裂
输尿管扩张	追踪输尿管全长以避免与性腺静脉混淆。与对侧比较,寻找不对称
苍白肾征	尿路梗阻引起的肾实质水肿,受影响的肾脏 CT 值降低 5HU 或更多。常可用于区分结石排出和肾盂肾炎(图 8-60)
单侧无肾乳头白锥体	肾小管内的蛋白质使肾锥体密度增高,它是双侧性的。如果仅一侧密度增高,另一肾脏的锥体可能因为阻塞而被稀释

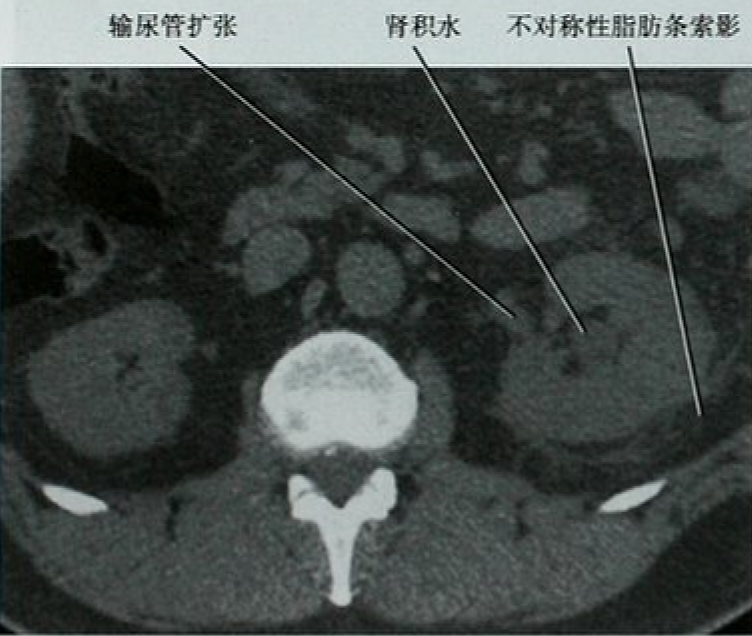


图 8-59 CT 平扫横断位图像,疑似尿路结石患者,显示尿路梗阻继发征象,小结石位于膀胱入口处(未提供图像)

内固定器具的患者是很困难甚至是不可能的,应采取其他步骤,以避免误诊。

为了更好地确定骨盆上口以上的钙化,需要先确定性腺静脉。性腺静脉的解剖是比较确定的。正如追踪输尿管可以根据钙化与输尿管关系区分尿路结石一样,追踪性腺静脉将确认钙化是否为静脉石。右侧性腺静脉通常在肾下极附近、时钟大约 10 至 11 点的位置汇入下腔静脉,通常可以逆行追踪进入骨盆。静脉在骨盆上方由内侧到外侧越过输尿管。左侧性腺静脉

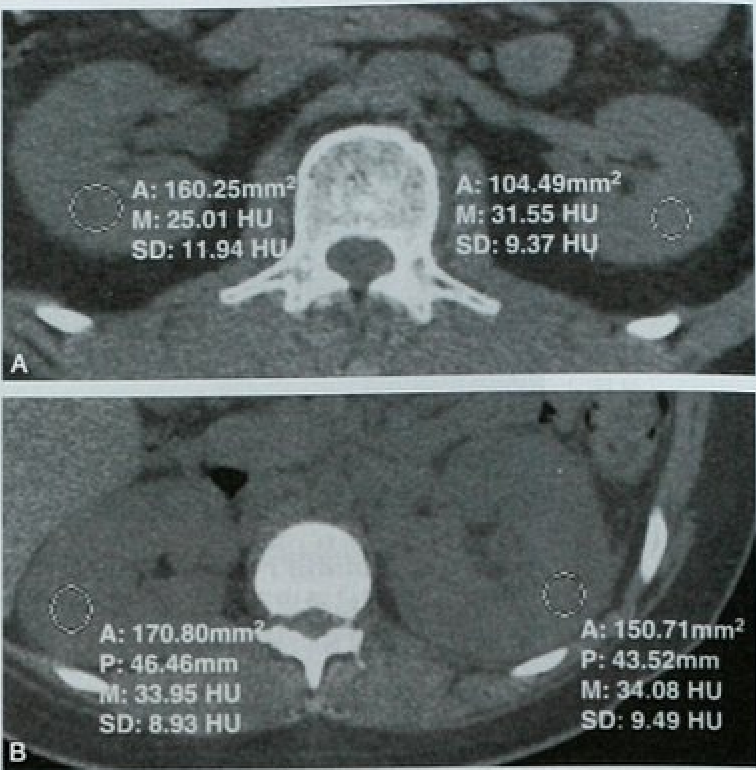


图 8-60 苍白肾征。**A.** 右肾结石患者,平扫 CT 肾实质测量,显示梗阻侧密度减低(25 ~ 31HU);**B.** 左侧肾炎患者的类似测量,两侧肾脏未见明显密度差异。M:平均值;SD:标准差

汇入左肾静脉,其余径路与右侧相仿。在解读尿路结石前正确识别双侧性腺静脉可避免与前者混淆。

为了更好地确定盆腔内的钙化,从 UVJ 到输尿管逆行追踪。输尿管口通常位于膀胱后壁,以约 45°角进入膀胱(见图 19-5)。按照输尿管膀胱入口逆向追踪输尿管,通常可以区别输尿管结石及盆腔静脉结石(图 8-61)。

如果这些步骤失败,查找钙化周围是否存在软组织环(图 8-62)。钙化周围软组织环的存在表明它很可能在输尿管内。这"环"征对小结石是最有用的,因为大结石撑大输尿管壁,不容易出现软组织边缘。"彗尾征"描述从骨盆钙化起始的线性软组织延伸,这种软组织是静脉,这一发现表明钙化是静脉石。

人类免疫缺陷病毒和结石疾病

蛋白酶抑制剂药物用于治疗人类免疫缺陷病毒(HIV)感染,这些药物经尿液排泄时可形成沉淀物,由此产生的黏土样蛋白质物质通常不够致密,无法在 CT 平扫中显示。当患者患有 HIV 并接受蛋白酶抑制剂治疗出现尿路梗阻而未见致密钙化时应当怀疑"蛋白酶抑制剂结石"。诊断的主要是和肾盂肾炎鉴别。

不存在结石时需要考虑的诊断

尽管由于使用 CT 平扫增加腰部疼痛尿路结石检出的机会,但是没有证据显示尿结石发病率同样在增

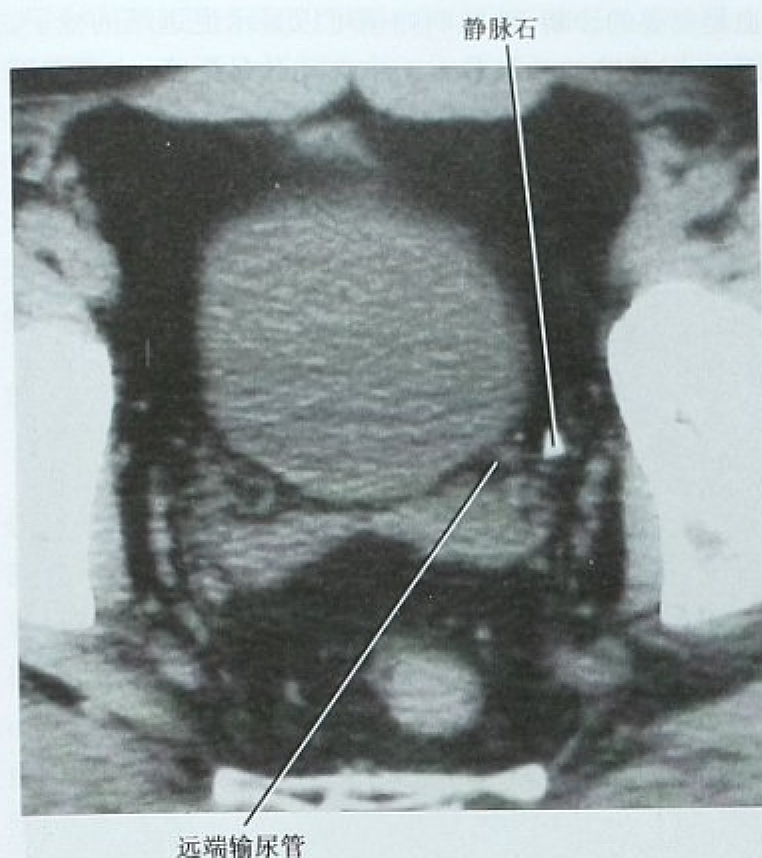


图 8-61 确认输尿管膀胱连接处并以此来鉴别盆腔钙化，平扫 CT 横断位图像，显示钙化影与 UVI 是分开的，为静脉石，注意致密影周围未见软组织影包绕

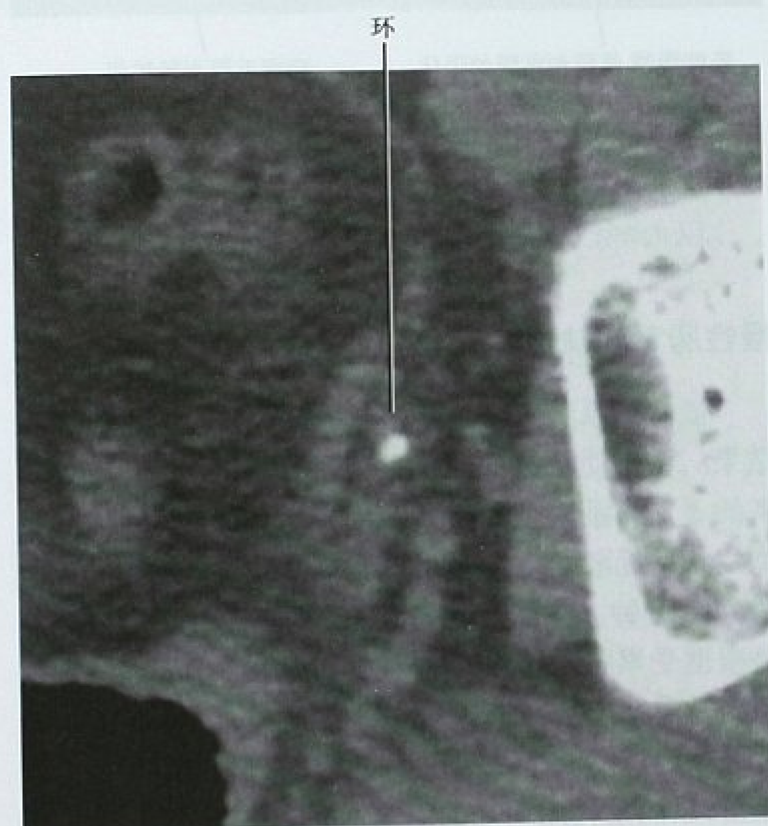


图 8-62 平扫 CT 横断位图像，显示钙化周围软组织环，提示这个钙化位于输尿管内。环是增厚的输尿管壁，更多见于小结石

加。因此，显示输尿管结石检查的比例已经下降，而其他由 CT 平扫诊断的疾病却在增加。框 8-4 包括某些有助于临床和影像学表现的最常见的其他诊断。

框 8-4 疑似肾结石患者 CT 平扫的其他可能的病因

非结石性输尿管梗阻
肾盂肾炎
肾静脉血栓形成
肾周出血
肾上腺出血
卵巢囊肿扭转
盆腔炎
胰腺炎
胆囊炎
阑尾炎
憩室炎
肠脂垂炎
自发性腹膜后出血
主动脉瘤破裂

■ 全腹痛

腹部疼痛时常不能局限在腹部的特定象限。不幸的是，全腹疼痛可以是轻微的到危及生命的很多种疾病的表现症状。表 8-14 列举了关于急性全腹痛最常

表 8-14 全腹痛的病因

肠道	麻痹性肠梗阻
	肠穿孔
	肠梗阻
	肠缺血
	异物
	炎性肠道疾病（感染，特发性）
	胃肠炎
	肠扭转
胰腺	胰腺炎（慢性，急性）
	胰腺肿瘤
泌尿生殖	膀胱出口梗阻
	巨大子宫肌瘤
腹膜	腹膜炎（感染，胆道）
	子宫内膜异位症
	脓肿
	气腹（非肠道来源）
血管	腹主动脉瘤
	血管炎
	肠系膜/门静脉血栓形成
	出血
淋巴	肠系膜淋巴结炎
	淋巴瘤
肠系膜	网膜梗死
	硬化性系膜炎

见的原因。全腹疼痛是非特异性的，可由很多疾病引起，CT 在全腹痛患者的处置中起重要作用。

在表 8-14 中列出原因中的大多数严重到足以引起全腹痛时 CT 都能明确诊断。某些列举的疾病也可能导致局部疼痛，在本章前面部分已讨论。肠缺血是一个值得特别讨论的问题，因为它往往难以诊断，而且死亡率很高。虽然腹主动脉瘤破裂的诊断难度较小，鉴于这一病变的紧迫性，对其的某些影像学特征也在此予以讨论。

这些疾病将在本书有关脏器的章节中详细描述。

肠缺血

肠缺血是肠道灌注降低的结果。虽然有许多疾病导致肠缺血，大致可分为三大类：急性肠系膜缺血、慢性肠系膜缺血、非闭塞性（低灌注）肠系膜缺血。

急性肠系膜缺血

急性肠系膜缺血是指一肠段突然失去灌注，最常见于栓塞疾病（50%），虽然还有其他许多原因（表 8-15）。小肠侧支循环有限，因此，肠系膜上动脉或分支急性闭塞可以迅速致命，如果不及早治疗，死亡率可达 80% 以上。

表 8-15 急性肠系膜缺血的病因

分 类	说 明
动脉栓子	血凝块，斑块，胆固醇所致
动脉血栓形成	逐步进展性狭窄导致突然闭塞
静脉血栓形成	与门静脉高压、胰腺炎、肿瘤或高凝状态相关
非闭塞性	与心功能不全、低血压、脱水相关的低血流量状态
动脉夹层	原发于肠系膜血管或继发于主动脉夹层
血管炎	一般侵犯小血管，超声、CT、MRI 难以显示
医源性	主动脉球囊反搏

在 CTA 和 MRA 广泛应用前，对怀疑有急性肠系膜缺血的患者进行常规血管造影检查是重要检查方法。虽然大多数患者需要紧急手术，血管造影也提供了介入治疗的可能，如诊断同时进行溶栓或吸取栓子等介入治疗。

多排螺旋 CTA 可有效和快速的诊断肠系膜血管疾病，并可检出急性腹痛的其他原因。由于大多数栓子位于距主动脉 3cm 的肠系膜上动脉主干的一级动脉分支内，即使是门脉期扫描，栓子也可发现。如果肠系膜缺血是首要的诊断，动脉期扫描可以显示更远端的栓子。因为小，周边的动脉分支比中央动脉显影晚，比通常用于肾动脉的延迟再稍多些将可提高系膜血管 CTA 的质量（图 8-63）。35 ~ 40 秒的标准延迟时间通常是足够的。在门静脉期重复扫描，以评估肠系膜静脉血栓形成。

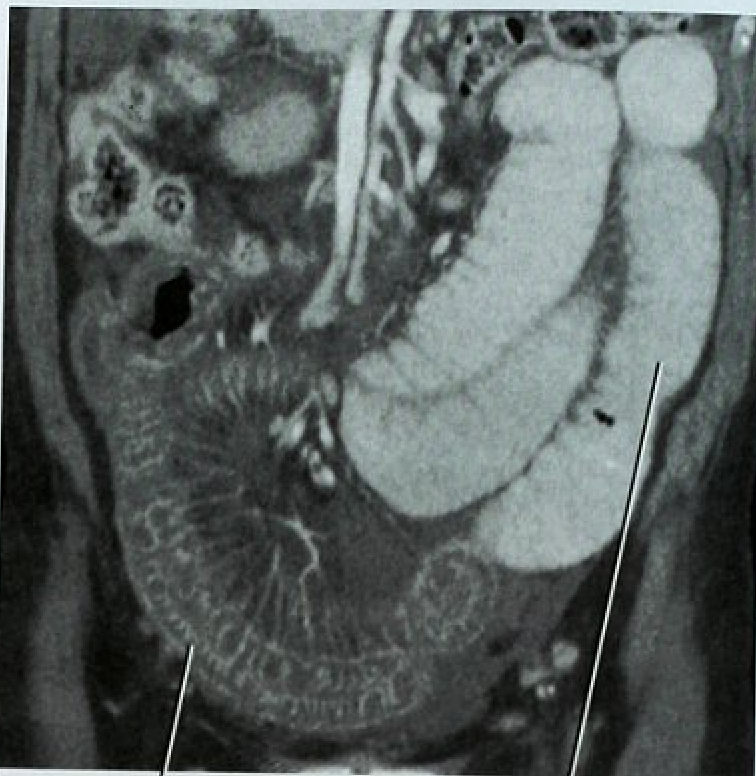


图 8-63 多层 CT 冠状位 MIP 肠系膜 CTA 图像，40 秒扫描延迟。小血管显示良好排除栓塞性疾病，静脉分支通畅排除静脉血栓形成，诊断为系统性红斑狼疮血管炎相关的缺血性肠病，症状经大剂量激素治疗后好转

慢性肠系膜缺血

慢性肠系膜缺血是动脉粥样硬化狭窄的一种罕见结果。由于动脉粥样硬化是一种全身性疾病，这些患者的 3 支肠系膜血管常都累及。慢性肠系膜缺血的典型症状是逐渐发生反复出现餐后腹痛，通常在进食后 10 ~ 15 分钟。虽然疼痛最常见于脐周围或上腹部，但是根据受累肠段疼痛的部位可以变化。疼痛的原因被认为是类似于负荷诱发的冠心病心绞痛，狭窄的血管可提供足够的流量供应休息的内脏，但没有能力增大流量，以满足代谢增加的需求。基于这个原因，慢性肠系膜缺血的症状有时被称为肠系膜绞痛。因为有很多潜在的近端肠系膜动脉侧支循环，出现症状至少需要 3 个肠系膜动脉中的两根存在病变。由于肠系膜绞痛常常伴有恶心和呕吐，患者会厌食，患者求医时，往往出现体重明显减轻。

影像学在慢性肠系膜缺血的诊断中起重要作用。

过去，导管血管造影是诊断必需的，现在 CTA 和 MRA 的应用已大大减少了其作用。有临床意义的动脉粥样硬化斑块一般位于动脉的开口处或分支近端，对大多数慢性肠道缺血病例，高空间分辨率的导管血管造影的价值尚有争议。应用适当的技术，这些部位的狭窄，通过横断面图像足以被明确定性诊断（见图 5-26、图 5-27）。

非闭塞性（低灌注）肠系膜缺血

缺血性结肠炎是老年人最常见的结肠炎。患者往往出现血性腹泻而直肠影像学研究无特殊。肠道灌注减少可由全身性低血压或心脏搏出降低的任何原因所致。结肠大部分受保护免受局部低灌注的影响，因为侧支循环可通过德拉蒙德边缘动脉（the marginal artery of Drummond）和 Riolan 弓建立。但有 3 个分水岭区域的侧支循环往往不够，它们是回盲部、脾曲和直肠乙状结肠区域（图 8-64）。在这些部位的结肠炎应考虑缺血性结肠炎，缺血性结肠炎往往超出这些分水岭区域，对比右半结肠，缺血性结肠炎更易累及左半结肠。

要点：在上述 3 个分水岭区域的任何结肠部位出现结肠炎表现（如壁增厚），应该考虑缺血性结肠炎。

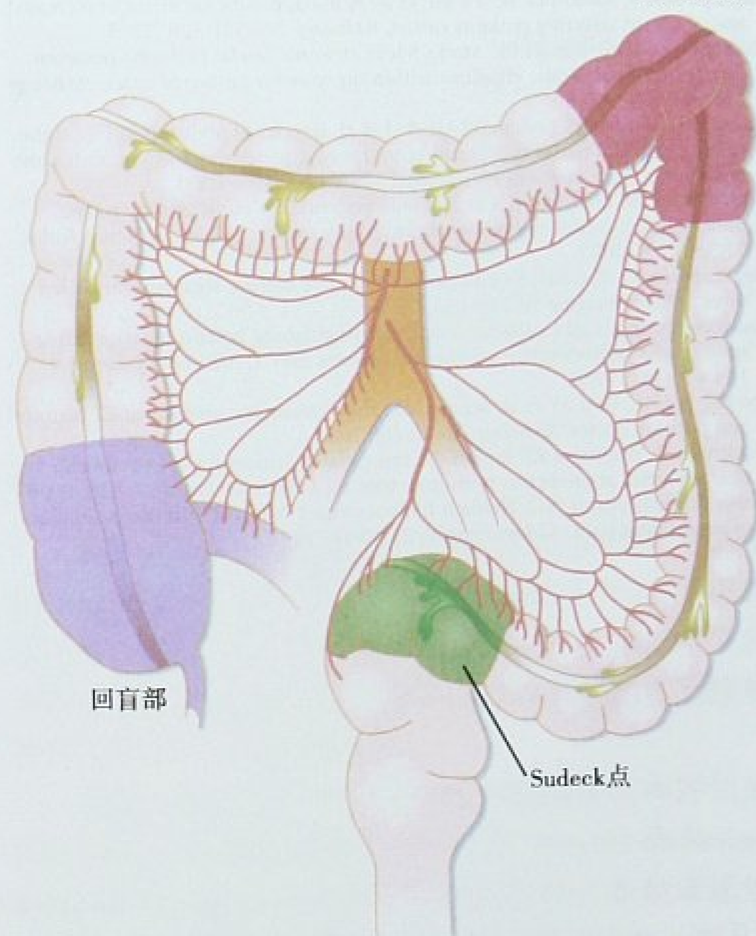


图 8-64　结肠灌注分水岭灌注区域的示意图。这些部位最容易发生缺血性结肠炎

腹主动脉瘤

根据影像学资料诊断腹主动脉瘤（AAA）相对比较简单。放射科医师更为重要的作用是判断 AAA 破裂或不稳定的征象，以便及时处理。这些征象列于表 8-16。

表 8-16　主动脉瘤破裂或接近破裂的 CT 征象

破裂征象	接近破裂征象
腹膜外血肿	动脉瘤瘤体增大
主动脉幔征	局部轮廓突起
主动脉壁不连续	高密度新月征
静脉对比剂外渗	

主动脉破裂最常见的征象是邻近主动脉瘤处腹膜外血肿，为急诊手术的指征。出血可延伸到肾旁前间隙、肾周间隙、甚至腹腔内（图 8-65）。



图 8-65　主动脉瘤破裂，腹膜后血肿，怀疑尿路结石的患者平扫 CT 横断位图像，显示肾旁前间隙广泛出血，并沿右侧腰大肌进入右侧肾周间隙

主动脉幔征（the draped aorta sign）描述了主动脉后壁的轮廓异常，并与相邻椎体的轮廓一致。这实际上代表了假性动脉瘤伴向后和向左延伸的血肿。主动脉壁不连续和静脉注射增强对比外渗是 AAA 破裂的另外征象。

主动脉破裂可以局限在腹膜外的筋膜内。在这种情况下，血肿可表现为液体密度。重要的是存在 AAA 情况下要对任何腹膜外积液保持高度警觉，否则进行置管引流可能是灾难性的（见图 22-1）。

认识 AAA 即将破裂的征象、及早治疗，可降低发

病率和死亡率。即将破裂的症状包括动脉瘤体积增大,轮廓局限性凸起,CT平扫见动脉瘤壁内出现新月形高密度(图8-66)。

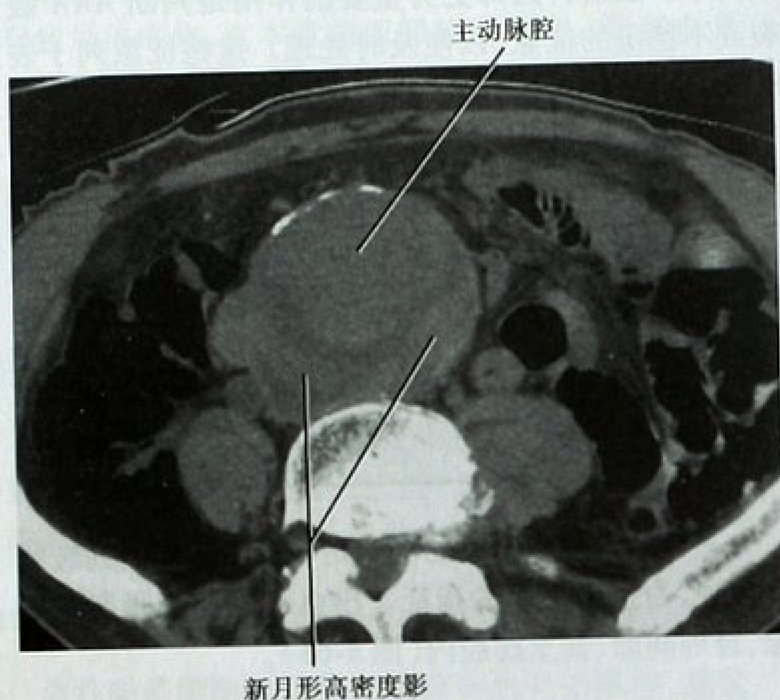


图8-66 主动脉瘤即将破裂征象,平扫CT横断位图像(怀疑尿路结石),显示主动脉壁新月形高密度影,急性出血进入主动脉壁形成突出相邻脊柱边缘的轮廓(主动脉幔征)

(张峭巍 译 章士正 校)

参考文献

Ahn SH, Mayo-Smith WW, Murphy BL et al: Acute nontraumatic abdominal pain in adult patients: abdominal radiography compared with CT evaluation, *Radiology* 225:159-164, 2002.

Albayram F, Hamper UM: Ovarian and adnexal torsion: spectrum of sonographic findings with pathologic correlation, *J Ultrasound Med* 20:1083-1089, 2001.

Bennett GL, Slywotzky CM, Giovanniello G: Gynecologic causes of acute pelvic pain: spectrum of CT findings, *Radiographics* 22:785-801, 2002.

Boridy IC, Nikolaidis P, Kawashima A et al: Ureterolithiasis: value of the tail sign in differentiating phleboliths from ureteral calculi at nonenhanced helical CT, *Radiology* 211:619-621, 1999.

Brown DF, Fischer RH, Novelline RA et al: The role of abdominal computed tomography scanning in patients with non-traumatic abdominal symptoms, *Eur J Emerg Med* 9:330-333, 2002.

Byun JY, Ha HK, Yu SY et al: CT features of systemic lupus erythematosus in patients with acute abdominal pain: emphasis on ischemic bowel disease, *Radiology* 211:203-209, 1999.

Dalrymple NC, Verga M, Anderson KR et al: The value of unenhanced helical computerized tomography in the management of acute flank pain, *J Urol* 159:735-740, 1998.

Del Campo L, Arribas I, Valbuena M et al: Spiral CT findings in active and remission phases in patients with Crohn disease, *J Comput Assist Tomogr* 25:792-797, 2001.

Hanbidge AE, Buckler PM, O'Malley ME et al: From the RSNA refresher courses: imaging evaluation for acute pain in the right upper quadrant, *Radiographics* 24:1117-1135, 2004.

Hernandez JA, Swischuk LE, Angel CA et al: Imaging of acute appendicitis: US as the primary imaging modality, *Pediatr Radiol* 35:392-395, 2005.

Kalish GM, Patel MD, Gunn ML et al: Computed tomographic and magnetic resonance features of gynecologic abnormalities in women presenting with acute or chronic abdominal pain, *Ultrasound Q* 23:167-175, 2007.

Langer JE, Cornud F: Inflammatory disorders of the prostate and the distal genital tract, *Radiol Clin North Am* 44:665-677, vii, 2006.

Lucey BC, Stuhlfaut JW, Soto JA: Mesenteric lymph nodes seen at imaging: causes and significance, *Radiographics* 25:351-365, 2005.

Macari M, Hines J, Balthazar E et al: Mesenteric adenitis: CT diagnosis of primary versus secondary causes, incidence, and clinical significance in pediatric and adult patients, *AJR Am J Roentgenol* 178:853-858, 2002.

MacKersie AB, Lane MJ, Gerhardt RT et al: Nontraumatic acute abdominal pain: unenhanced helical CT compared with three-view acute abdominal series, *Radiology* 237:114-122, 2005.

Madura MJ, Craig RM, Shields TW: Unusual causes of spontaneous pneumoperitoneum, *Surg Gynecol Obstet* 154:417-420, 1982.

Meyers MA, McGuire PV: Spiral CT demonstration of hypervascularity in Crohn disease: "vascular jejunization of the ileum" or the "comb sign," *Abdom Imaging* 20:327-332, 1995.

Mindell HJ, Mastromatteo JF, Dickey KW et al: Anatomic communications between the three retroperitoneal spaces: determination by CT-guided injections of contrast material in cadavers, *Am J Roentgenol* 164:1173-1178, 1995.

Mularski RA, Sippel JM, Osborne ML: Pneumoperitoneum: a review of nonsurgical causes, *Crit Care Med* 28:2638-2644, 2000.

Pereira JM, Sirlin CB, Pinto PS et al: Disproportionate fat stranding: a helpful CT sign in patients with acute abdominal pain, *Radiographics* 24:703-715, 2004.

Pinto Leite N, Pereira JM, Cunha R et al: CT evaluation of appendicitis and its complications: imaging techniques and key diagnostic findings, *Am J Roentgenol* 185:406-417, 2005.

Rakita D, Newatia A, Hines JJ et al: Spectrum of CT findings in rupture and impending rupture of abdominal aortic aneurysms, *Radiographics* 27:497-507, 2007.

Rao PM, Rhea JT, Novelline RA: CT diagnosis of mesenteric adenitis, *Radiology* 202:145-149, 1997.

Raptopoulos V, Katsou G, Rosen MP et al: Acute appendicitis: effect of increased use of CT on selecting patients earlier, *Radiology* 226:521-526, 2003.

Raptopoulos V, Kleinman PK, Marks S Jr et al: Renal fascial pathway: posterior extension of pancreatic effusions within the anterior pararenal space, *Radiology* 158:367-374, 1986.

Rosen MP, Sands DZ, Longmaid HE 3rd et al: Impact of abdominal CT on the management of patients presenting to the emergency department with acute abdominal pain, *AJR Am J Roentgenol* 174:1391-1396, 2000.

Roth C, Tello R, Sutherland K et al: Prediction rule for etiology of vague abdominal pain in the emergency room: utility for imaging triage, *Invest Radiol* 37:552-556, 2002.

Roy C, Bierry G, El Ghali S et al: Acute torsion of uterine leiomyoma: CT features, *Abdom Imaging* 30:120-123, 2005.

Sandrasegaran K, Lall C, Rajesh A et al: Distinguishing gelatin bioabsorbable sponge and postoperative abdominal abscess on CT, *AJR Am J Roentgenol* 184:475-480, 2005.

Seo BK, Ha HK, Kim AY et al: Segmental misty mesentery: analysis of CT features and primary causes, *Radiology* 226:86-94, 2003.

Shadinger LL, Andreotti RF, Kurian RL: Preoperative sonographic and clinical characteristics as predictors of ovarian torsion, *J Ultrasound Med* 27:7-13, 2008.

Smith RC, Dalrymple NC, Neitlich J: Noncontrast helical CT in the evaluation of acute flank pain, *Abdom Imaging* 23:10-16, 1998.

第九章
创伤的影像学评估

Neal C. Dalrymple and Michael Oliphant

■ 影像学在创伤评估中的作用

在早期创伤的评估中影像学起着重要作用。目前的创伤处理标准中影像学的使用较以往更普遍，以尽力发现损伤，因为疼痛的影响和不准确的病史可能会疏忽了创伤的检出。熟悉腹盆腔的创伤类型可以帮助放射科医师检出轻微损伤和不易察觉的附带损伤。

影像学在创伤的正确处置中起重要的作用。急诊科医师诊断的正确与否对患者的治疗起决定性作用。腹部严重钝性损伤或穿透伤的患者合并低血压常常直接行手术治疗。在这些病例中，影像学检查将耽搁患者生命的抢救。进行影像检查时，必须了解临床资料以避免诊断错误而导致不必要的手术。当影像学发现损伤时，处理措施包括保守治疗、手术及介入治疗。需紧急处理的创伤必须立即诊断并及时与抢救小组沟通。

超声和 CT

尽管早期的文献提出超声和 CT 在创伤的评估中具有竞争性，但目前认为两者是互补的关系。CT 在腹盆腔创伤的影像学评估中起决定性作用，因为 CT 对实性和空腔性脏器损伤、脊柱及盆腔骨折、出血和腹腔游离气体具有很高的敏感性。

相反，超声可以用于一些需持续性随访和评估的外伤患者。腹部创伤重点超声检查（focused abdominal sonogram for trauma，FAST）已经取代绝大多数诊断性腹腔灌洗，它可以无创地快速诊断腹腔内出血。框 9-1 显示 FAST 检查的路径。40% 腹部内脏损伤的患者在超声诊断腹腔出血后被立即送往手术室。腹腔镜术中的损伤常用超声来评估。

框 9-1　FAST 检查的路径

心包
右膈下肝脏上方间隙
肝肾间隙
左膈下脾脏上方间隙
脾脏下极的脾周间隙
盆腔的各个腹膜隐窝

FAST 的最大局限性在于将近 1/3 肝或脾损伤的患者并不出现腹腔出血，而需依靠 CT 来诊断。了解各种影像学检查手段的优缺点是高效率评估创伤流程中的很重要的一步。表 9-1 总结了 CT 和超声各自的优缺点。

表 9-1　创伤影像学中超声与 CT 的比较

影像学类型	优　点	缺　点
超声	不需移动患者	超声医师依赖性
	可以与其他操作同时进行	需要有超声窗
	没有辐射，不需对比剂	肥胖患者使用受限
	可多次重复	无腹腔出血者会遗漏损伤
CT	正确诊断实质性脏器损伤	需要对比剂
	腹膜外损伤敏感性高	有电离辐射
	较少操作者依赖性	需要送患者去 CT 室

钝性损伤和穿透伤

以前，CT 在腹盆腔穿透伤患者的最初处理中作用

有限,因为绝大多数这类患者直接行外科手术。更早之前,CT评估肠道损伤敏感性不佳,因此CT在评估这些患者的损伤严重程度时是存在疑问的。

但是,随着多排螺旋CT(MDCT)的出现,大大提高了对肠道损伤的敏感性,穿透伤患者CT检查的数量也增加了。CT检查发现腹腔游离气体、局灶性肠壁增厚、局限性肠管扩张及肠系膜血肿提示肠管损伤。偶尔,CT还能显示肠壁破裂的位置。有些急诊中心还给患者通过鼻饲管灌注水溶性小肠对比剂以提高胃及近端小肠的损伤检出率。但有些血压不稳定的患者还可能不经影像学检查而直接进行手术。

影像学常用于钝性暴力损伤患者的评估。钝性暴力损伤是挤压伤、剪力伤、爆炸伤导致腹腔内压力急剧增加的结果。需要影像学评估的最常见的钝性暴力损伤是车祸。严重的车祸患者因为血压不稳定常需直接手术探查,但是偶尔即使是血压不稳定的患者因为急诊医师无法明确损伤部位仍需影像学检查。影像学检查常常包括头颅、颈椎、胸部、腹部及盆腔的CT检查。

美国创伤外科学会(AAST)提出了一个基于影像学表现来判断实质性脏器损伤严重程度的评分系统。熟悉这个评分系统有利于放射科医师发现一些特殊的影像学表现,从而影响外科医师对一些特殊损伤的分类判断。

■ 外伤患者的重要CT征象

撕裂伤

与其他大多数疾病一样,外伤患者的主要影像学表现包括直接征象和间接征象。大多数CT直接征象相对直观,但有时表现轻微。CT增强检查最常见的直接征象是实质性脏器低密度缺损提示其撕裂伤。必须注意撕裂伤的发生部位,尤其是当损伤累及脏器包膜时,是否合并有重要结构的损伤,如:血管、胆管及肾脏收集系统的损伤。此外,必须注意撕裂伤的大致长度,尤其是对于那些脏器完全性和几近完全性的离断伤。

对比剂外溢

活动性对比剂外溢(ACE)是指血管内的对比剂外溢到血管外,是活动性出血的直接征象。外溢的对比剂常聚集于撕裂伤内或其附近,密度与邻近主要动脉内的对比剂密度相近(图9-1)。当发现活动性对比剂外溢时,常需介入治疗或外科手术进行止血。以前,没有意识到ACE的重要性,一些患者给予补液、输血液

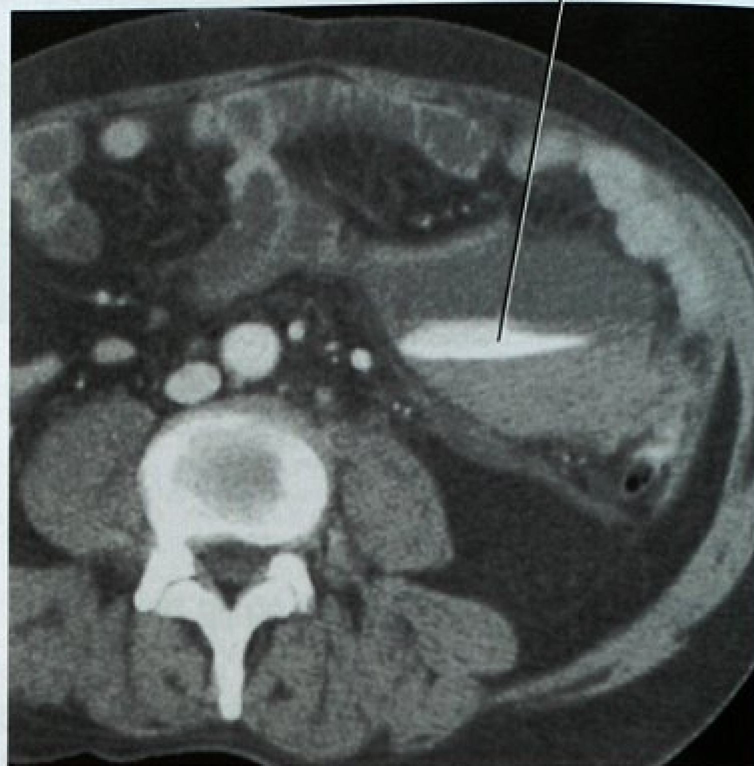


图9-1 钝性暴力损伤患者CT增强横断面显示对比剂外溢至空肠系膜内

替代品的保守治疗,其结果是当患者进行介入治疗时增加了凝血障碍的风险,并可能降低介入治疗的效力。现在ACE已经被美国创伤外科学会考虑作为一个独立的风险评估因素。

要点:ACE是为了避免持续性出血而进行紧急介入治疗和外科手术的指征。

对比剂外漏是泌尿系统损伤的一个高度特异性征象,常常见于肾脏收集系统和膀胱的损伤,偶见于输尿管损伤。因为对比剂只在尿液分泌阶段才显示,因此CT延迟扫描(>2~3分钟)有助于明确诊断(图9-2)。

有些医疗中心为了增加胃肠道损伤的检出率,在CT检查时给予患者常规口服小肠对比剂(图9-3)。但是这种方法需要延迟扫描时间(全部小肠充满对比剂需1小时),同时也增加了外科手术抽吸的风险,因此很多医院不再常规使用该方法。

肠腔外液体和气体

肠腔外液体和气体是外伤的重要间接征象。明确肠腔外液体和气体的确切部位是很重要的,因为它们在腹腔内外的播散路径常常可以直接帮助确定损伤的部位(见第六章)。

大量腹腔内出血常常与肝脾损伤紧密相关。小网膜囊积液常常为其周围结构的损伤(如:脾、胃或者胰

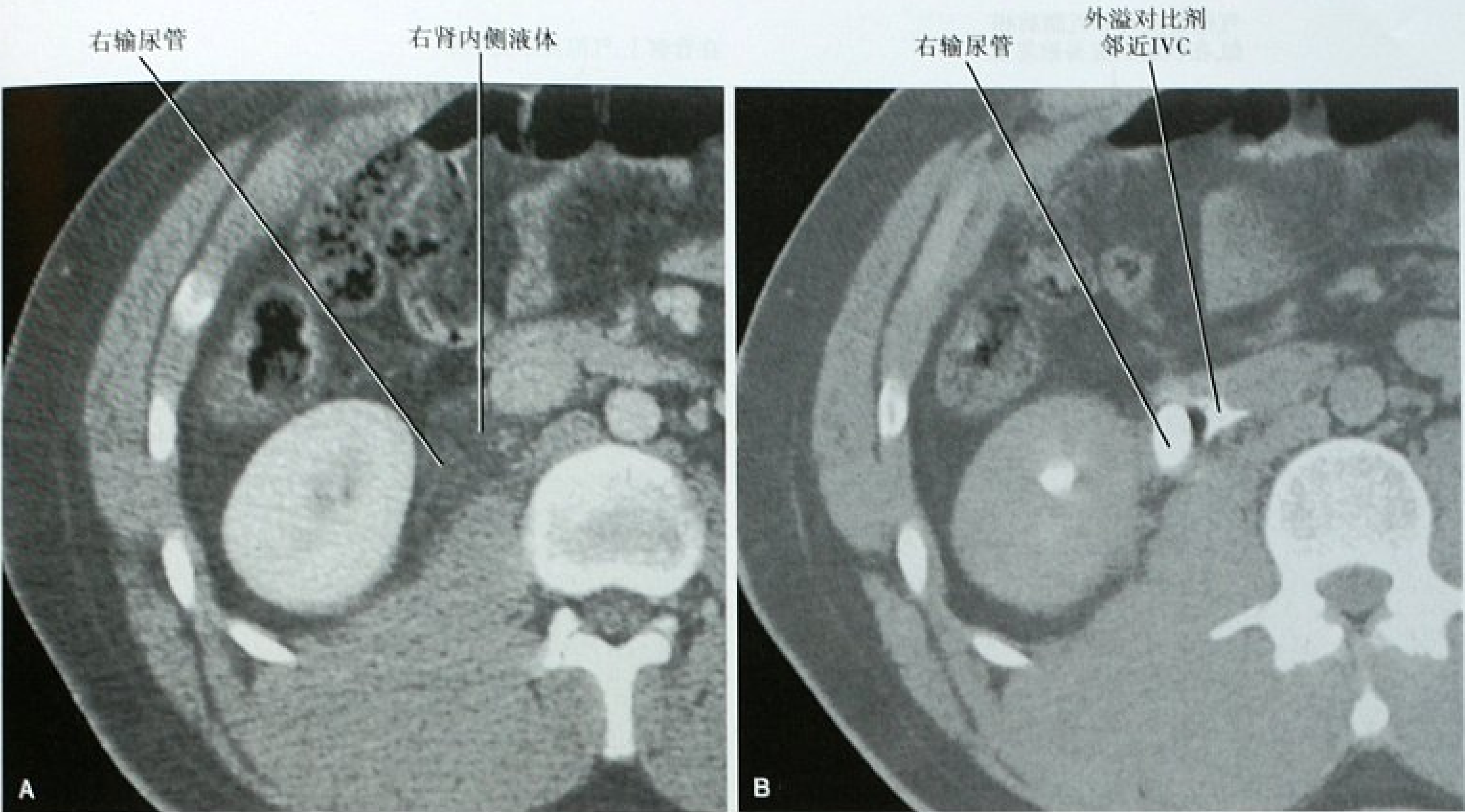


图 9-2 泌尿系损伤延迟扫描的重要性。A. 车祸患者 CT 增强横断面显示右侧输尿管旁少量液体积聚；B. 放射科医师要求 20 分钟后再次扫描，证实对比剂外漏至输尿管周围

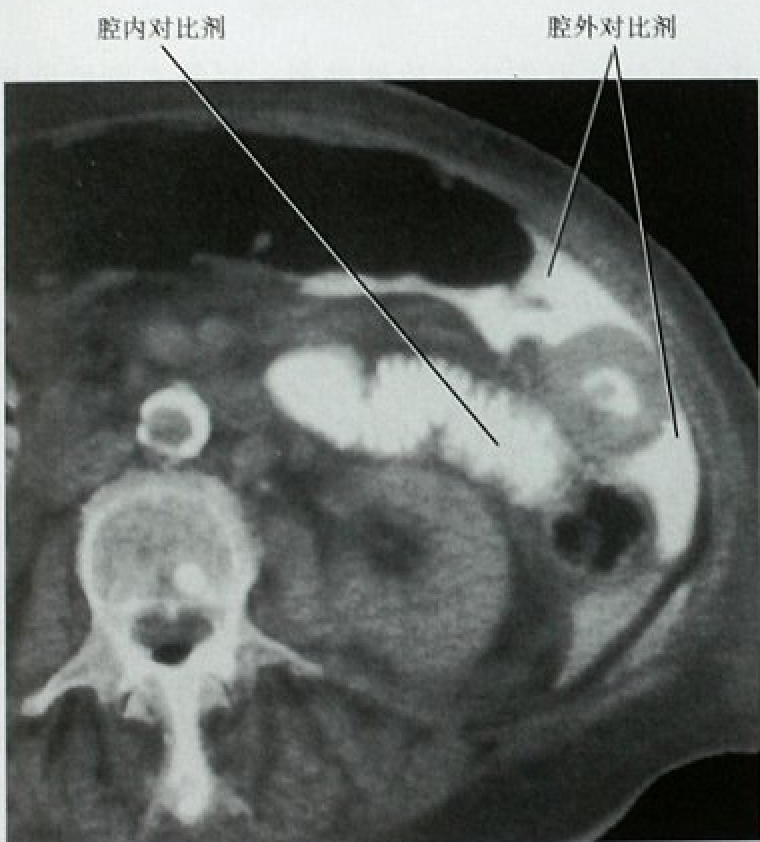


图 9-3 车祸所致腹部钝性暴力损伤患者，CT 显示小肠对比剂外漏。手术证实空肠穿孔

腺）（图 9-4）。当发现腹腔外积液或积血时，需检查泌尿系、胰腺和血管如主动脉及其主要分支。CT 比超声更容易发现肠系膜和肠间积液。当发现肠系膜损伤时，要注意是否有小肠损伤的征象，如肠壁增厚、肠壁没有强化或肠腔外气体。切记调整窗宽、窗位，使脂肪组织呈灰色以有利于气腹的显示（图 9-5）。



图 9-4 车祸患者，CT 增强检查可见小网膜囊血肿，此为肝动脉活动性出血所致

要点：利用 CT 和超声增加肠腔外积液检出的敏感性。通过肺窗或骨窗的观察增加肠腔外游离气体检出的敏感性。

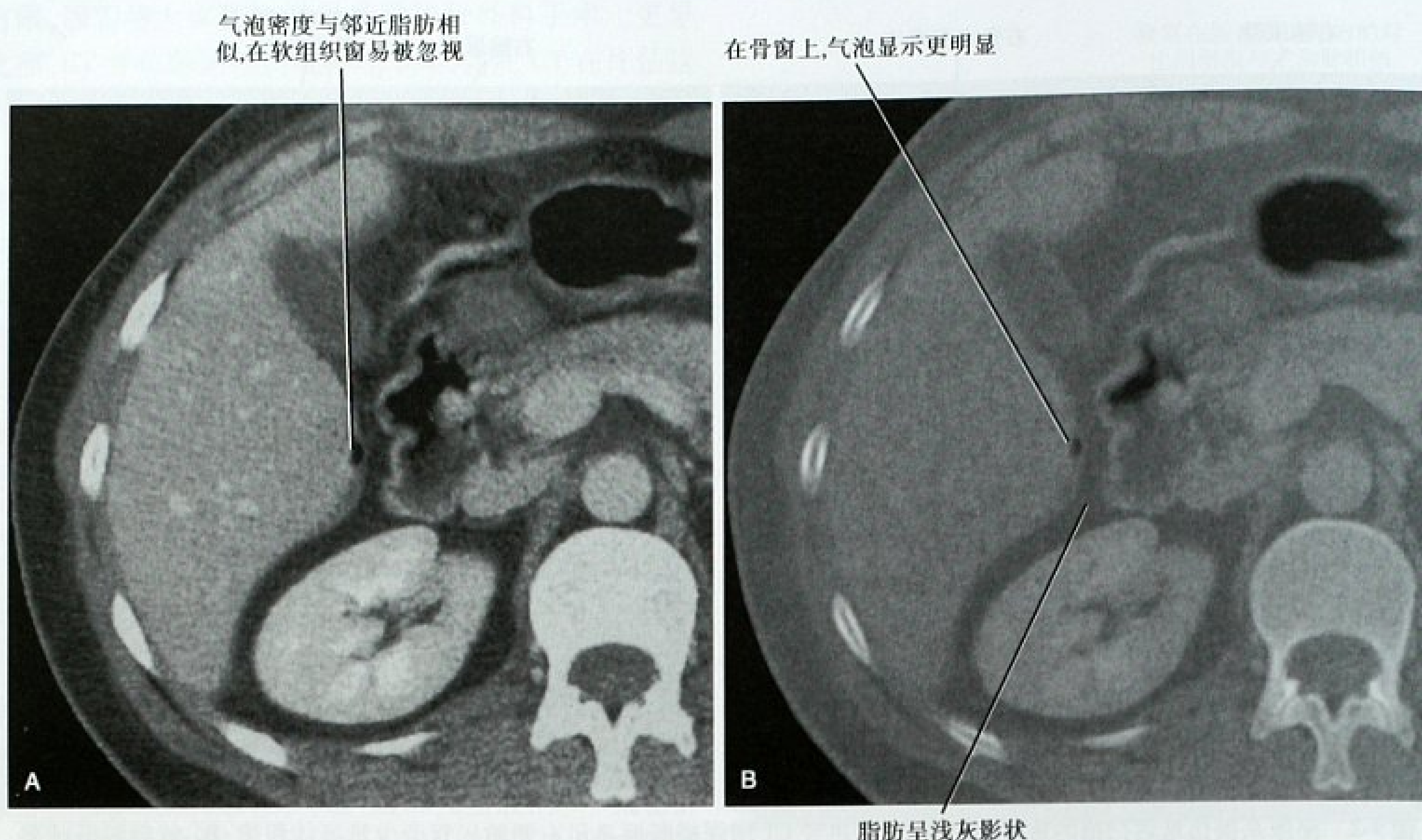


图 9-5 窗宽、窗位对气腹检出的影响。**A.** 车祸患者腹部 CT 横断面软组织窗显示上腹部少许游离气泡;**B.** 同一层面使用骨窗更清晰显示小气泡

注意点:使脂肪接近黑色的窗宽、窗位不利于气腹的诊断。调整窗宽、窗位,使脂肪组织呈灰色,有利于少量肠腔外气体的显示。

血压不稳的征象

除了 ACE,其他最常见的威胁生命的出血 CT 征象有下腔静脉(IVC)变扁,小肠、肾脏及肾上腺异常强化。框 9-2 列出了血压不稳的主要表现,图 9-6 显示这些征象。

框 9-2 血压不稳的 CT 表现
下腔静脉变扁
主动脉直径变小
下腔静脉或胰腺周围低密度"晕"征
休克肠:肠壁增厚,强化明显
肾脏、肾上腺和胰腺的异常强化
肝或脾强化减弱

■ 肝脏损伤

肝脏是腹腔内最大的实质性脏器,因为质地较脆,在腹部钝性损伤的挤压和剪切力作用下容易撕裂和断裂。腹部穿透伤时,因为肝脏体积较大也使其成为最易损伤的实质性脏器。尽管右肝后段及叶间区域最易损伤,但是肝脏的损伤可以发生于任何部分。肝脏外伤最常见的治疗措施包括:介入栓塞、手术血管结扎、肝脏段或叶的切除。尽管有这些治疗方法,但是肝脏损伤的致死率依然接近 10%。

肝脏损伤的分类

肝脏损伤可以分为 6 种类型,见框 9-3。肝撕裂伤最常见,即肝实质撕裂到达肝脏边缘。CT 增强检查撕裂伤多呈线状或曲线状低密度缺损。撕裂伤的诊断应该包括损伤的部位及其他重要结构,尤其是血管受累情况。有时肝脏表面的撕裂伤叫包膜撕裂(图 9-7)。从肝脏一边撕裂连续至另一边(整个厚度)的损伤称为肝脏断裂。

框 9-3 肝脏损伤的分类
撕裂伤
肝内血肿
肝包膜下血肿
胆汁潴留
血管损伤
肝脏撕脱伤

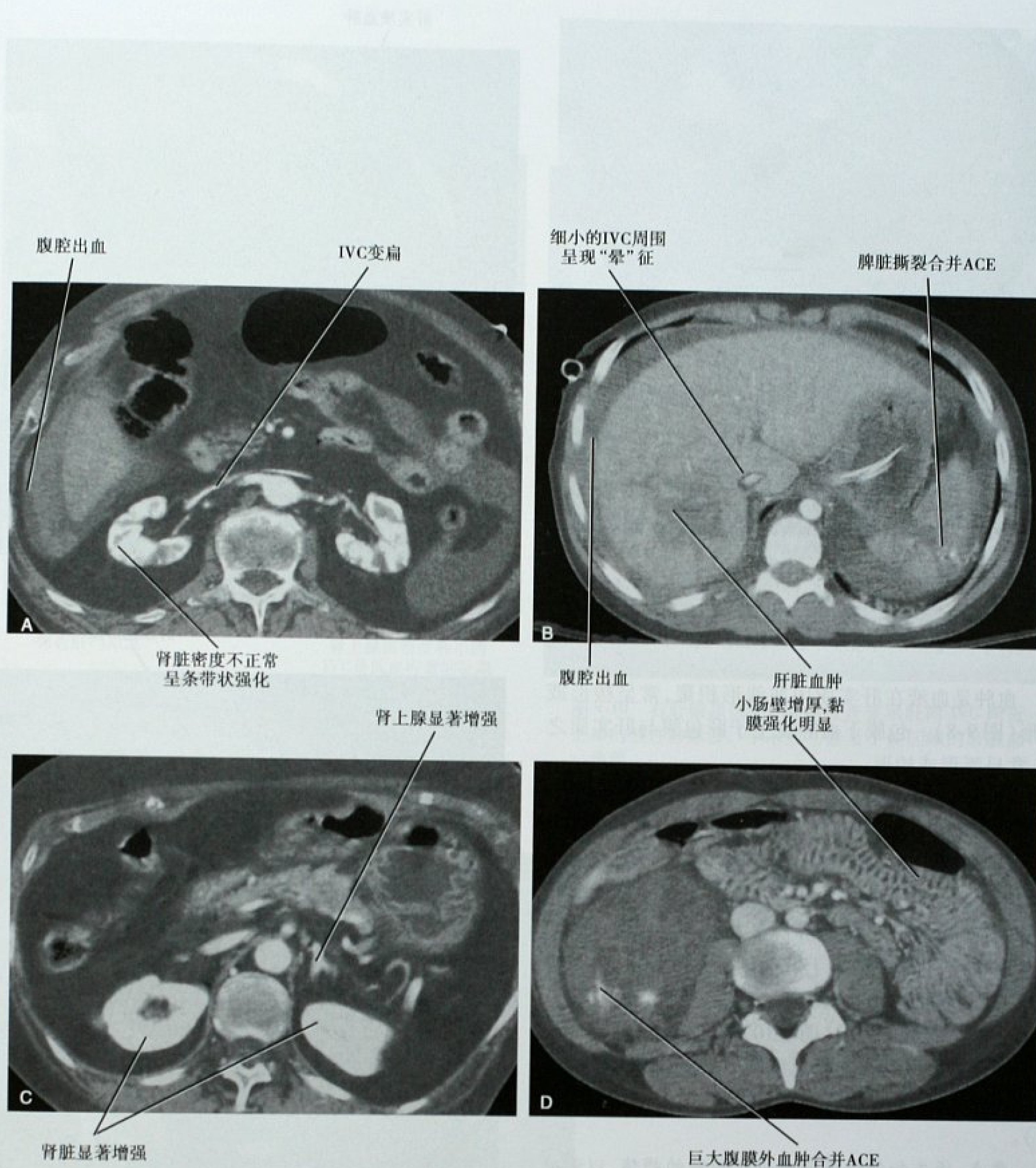


图 9-6　4 位不同患者的 CT 增强检查显示血压不稳的影像学改变。A. 腹腔出血致 IVC 变扁；B. IVC 周围呈现低密度“晕”征；C. 肾脏、肾上腺显著增强；D. 休克肠改变



图 9-7 车祸患者 CT 增强检查横断面显示肝脏周边轻微撕裂到达包膜下，通常称之为包膜撕裂

血肿是血液在肝实质内非线形积聚，常呈梭形或圆形（图 9-8）。包膜下血肿发生于肝包膜与肝实质之间，常呈弧形或梭形。

血管损伤的征象有：门脉系统分流、动静脉瘘、ACE 和撕裂伤附近的肝脏梗死。ACE 可以见于任何类型的肝脏血肿，必须立即报告，因为及时介入治疗或外科手术可以挽救患者的生命。梗死发生于肝动脉和门脉的损伤，但是单纯肝静脉的损伤不会发生梗死。血管撕裂或离断常发生于肝门附近（肝动脉、门静脉损伤或两者同时发生）（图 9-9），也可发生在肝脏附着于下腔静脉的上下区域（图 9-10）。

如果外科医师事先未意识到中央肝静脉的轻微撕裂伤而操作不慎的话也可能导致术中大出血（图 9-11）。

要点：须告知外科医师中央肝静脉的损伤，以避免术中操作导致意想不到的急剧大出血。

肝脏创伤的分级

创伤外科医师通常采纳 AAST 的肝脏损伤分级标准（表 9-2）。在大多数医疗中心，放射科医师不需要对外伤进行准确分级。但是放射科医师了解创伤的分级有助于相关影像学征象的观察，从而有利于患者的治疗。表 9-3 简明罗列了 AAST 大多数情况下损伤分级的主要影像学表现。



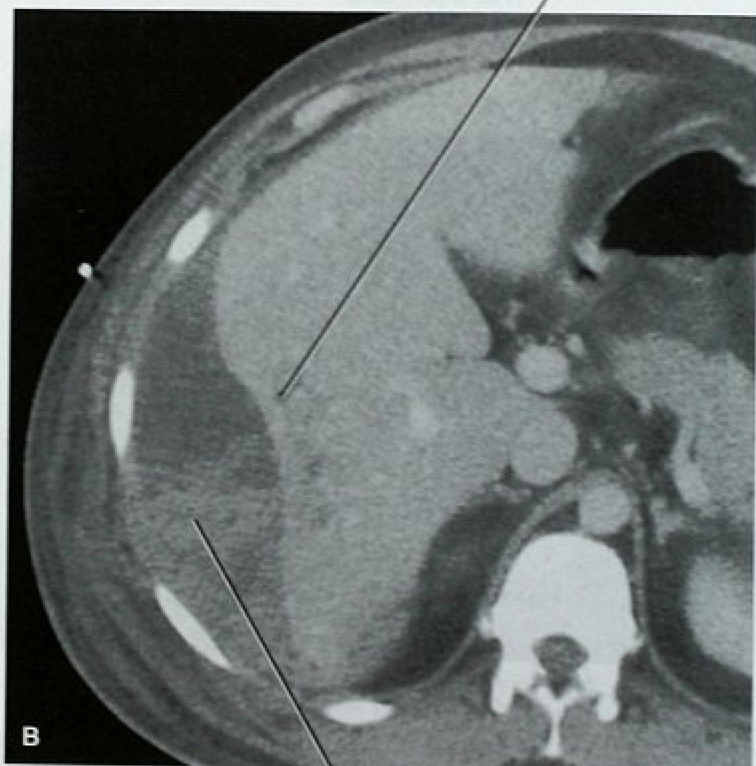


图 9-8 两个不同患者的肝脏血肿 CT 增强检查。**A.** 肝实质血肿伴 ACE；**B.** 包膜下血肿

肝脏外伤的影像学检查注意要点

增强扫描对于检查实质性脏器的撕裂伤是必需的。增强时，扫描时间的掌握也是很重要的。门脉期之前的肝脏图像肝静脉呈线样低密度可能被误认为撕

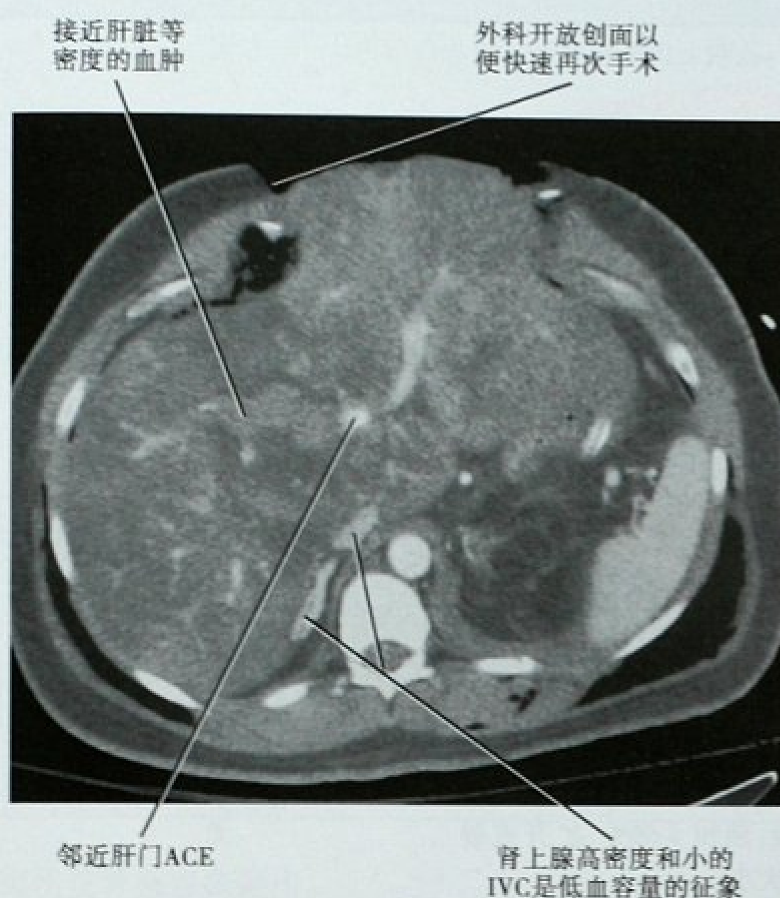


图 9-9　被汽车撞伤的行人。立即剖腹探查，但未能成功控制肝脏的出血。术后腹部增强 CT 显示左肝活动性出血。血管造影证实左肝动脉的分支活动性出血，通过介入治疗成功止血

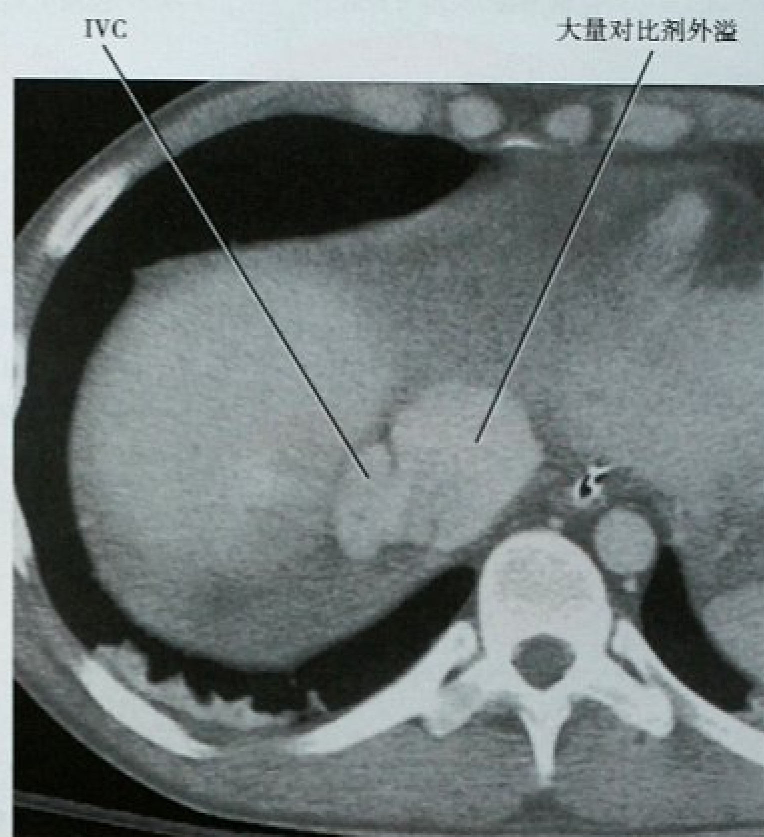


图 9-10　右肝膈顶区 CT 增强检查显示肝内 IVC 附近上缘的假性静脉瘤。手术成功修复了该区域的肝脏部分撕脱

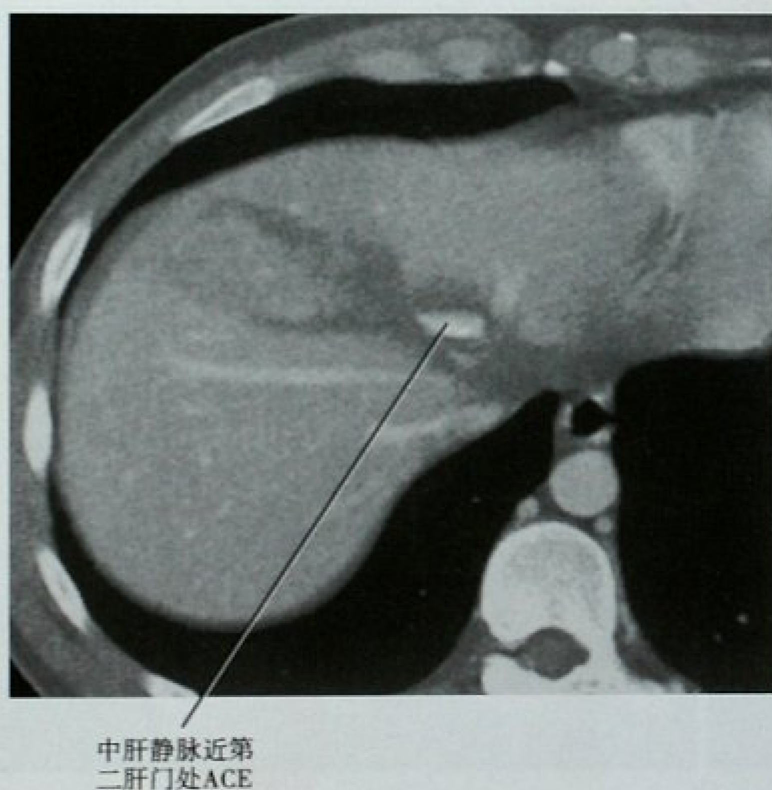


图 9-11　腹部增强 CT 可见中肝静脉的对比剂外溢，同时还可见肝脏叶间几近完全断裂

表 9-2 美国创伤外科学会(AAST)肝脏损伤的分级

级别	撕裂伤	血肿	血管损伤
Ⅰ	包膜撕裂,深度<1cm	包膜下血肿:面积<10%肝表面区域	无
Ⅱ	1~3cm深度,长度<10cm	包膜下血肿:面积10%~50%,肝内血肿<10cm	无
Ⅲ	肝内撕裂伤深度>3cm	包膜下血肿:面积>50%,扩开或破裂(不管大小) 肝内血肿>10cm或扩开	无
Ⅳ	累及25%~75%的肝叶或者单个肝叶内1~3段的损伤	无影响因素	无
Ⅴ	累及>75%的肝叶或者单个肝叶内累及>3段的损伤	无影响因素	损伤邻近肝静脉

续表

级别	撕　裂　伤	血　　肿	血 管 损 伤
Ⅵ	无影响因素	无影响因素	肝脏撕脱

存在多发损伤则从Ⅰ级上升到Ⅲ级

表 9-3　肝脏损伤的主要影像学表现

表　　现	重　要　性
出现活动性对比剂外溢(ACE)	可能需要栓塞或手术
撕裂伤到达中央肝静脉	术中移动肝脏有大出血的风险
肝实质内低密度液体积聚(罕见)	胆管损伤可能，考虑 ERCP 或情况稳定后行核素检查
部分肝脏梗死(罕见)	存在血管损伤，增加了进一步出血的风险

裂伤或者掩盖撕裂伤。

正常的肝裂也会被误认为是撕裂伤。同样，正常肝裂附近的撕裂伤可能会被忽视。CT 多平面重建有助于两者的鉴别诊断(图 9-12)。积极的扩容治疗可以影响肝脏的 CT 表现，在增强检查时门脉周围的水肿呈现门脉分支周围的低密度“晕”征(图 9-13)。



图 9-12　右肝副叶裂与肝脏撕裂伤相似。**A.** CT 增强横断面显示右肝下极线状低密度缺损，但局部脂肪密度和肝周未见液体积聚则提示这不是撕裂伤；**B.** CT 矢状面重建图像证实这是解剖肝裂(非损伤性)



图 9-13 增强横断面显示积极扩容后广泛的门脉周围水肿。IVC 明显扩张提示扩容过度

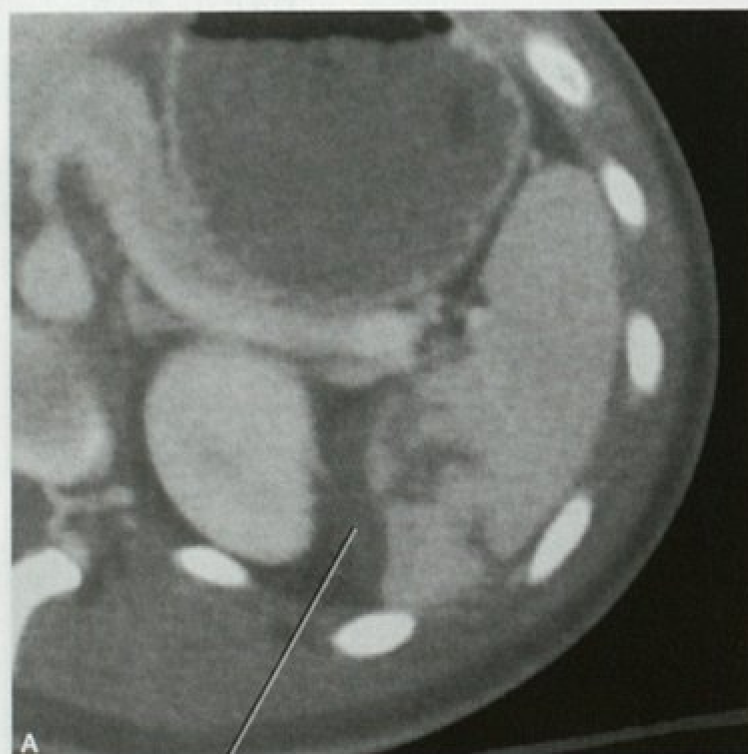


图 9-14 车祸患者，增强横断面显示脾脏前方小的表面缺损

■ 脾脏损伤

脾脏是腹部最易受伤的脏器。由于脾脏质地柔软、相对容易移动且非常富有血供，当遭受钝性暴力损伤时最容易受到伤害。除了车祸外，脾脏损伤还最常见于斗殴、坠落及体育活动时。

由于脾脏切除术后容易发生败血症，近些年，越来越强调脾脏外伤的保守治疗。脾脏切除术后的患者因



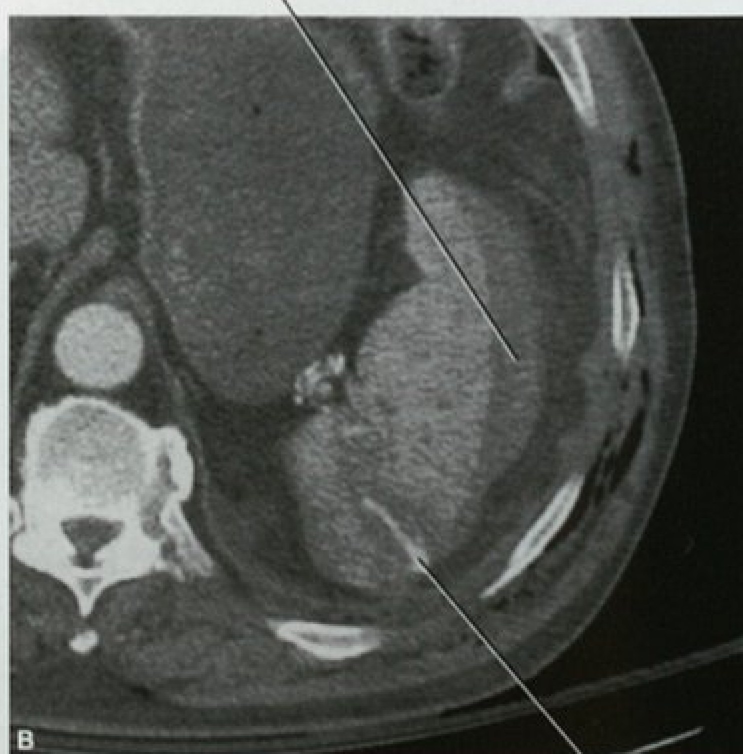


图 9-15 两个患者的脾脏血肿增强横断面 CT。**A.** 沿脾脏后缘的包膜下小血肿；**B.** 脾脏大的包膜下血肿合并实质内血肿伴活动性出血

败血症导致死亡的风险比正常人高出近 10 倍，因此目前选择尽可能保留有功能的脾脏组织。现在，至少 70% 的脾脏外伤患者，在血压稳定的情况下采用非手术治疗。因为脾脏外伤的迟发出血可能危及生命，因此常需住院观察至少 72 小时。

脾脏外伤的类型

与肝脏损伤一样，脾脏外伤也可分为撕裂伤、血肿或血管损伤。小的浅表撕裂伤通常称为包膜撕裂（图 9-14）。脾脏包膜下的血液积聚称为包膜下血肿（图 9-15）。但有时难以区分脾脏实质内血肿与血管明显损伤后的失活脾组织（图 9-16）。ACE 意味着严重血管损伤并伴有活动性出血，通常需立即手术或介入治疗。

脾脏外伤的分级

表 9-4 列出美国创伤外科学会（AAST）脾脏损伤的分级。如同前面已讨论的肝脏外伤，熟悉 AAST 脾脏外伤的分级是有用的。表 9-5 简明罗列了脾脏损伤的主要影像学表现。总的来说，活动性或进展性出血、大量腹腔出血（图 9-17）或重要血管损伤是关键的影像学表现，这些需要急诊医师结合临床资料选择恰当的治疗方法。

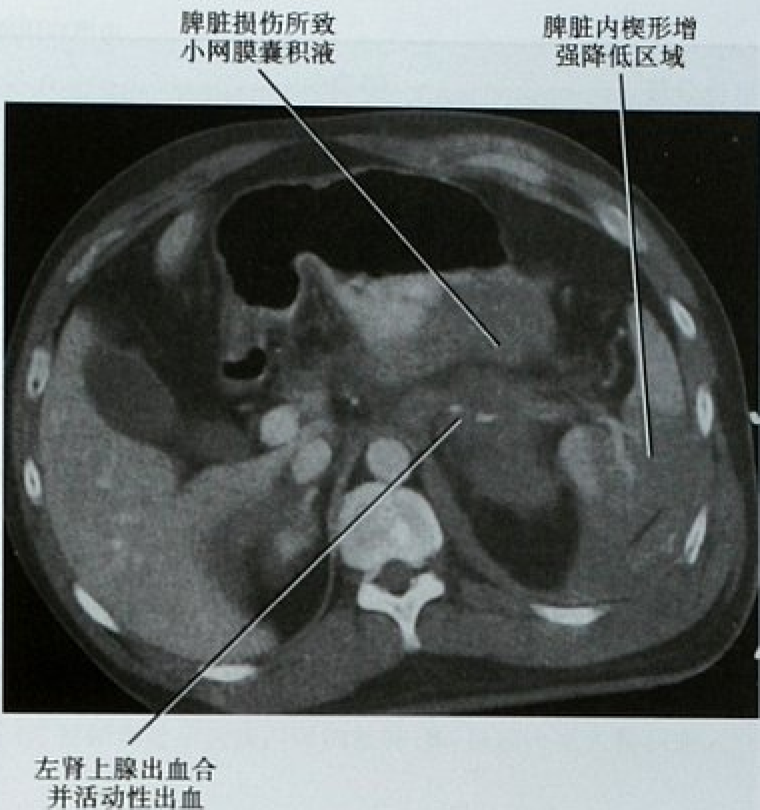


图 9-16 摩托车车祸患者，增强横断面显示脾脏大片低密度区，提示血管损伤。左上腹复合伤，包括脾脏、左肾上腺及左肾损伤（未显示）

脾脏外伤的影像学注意要点

脾脏不均匀的血管淋巴组织导致增强检查动脉早

表 9-4 美国创伤外科学会（AAST）脾脏损伤的分级

分级	撕裂伤	血肿	血管损伤
Ⅰ	小的撕裂伤（包膜撕裂）深度 <1cm	包膜下血肿，<10% 的脾脏表面积	无
Ⅱ	撕裂伤深度 1~3cm，未累及血管	包膜下血肿面积占 10%~50%，或者实质内血肿直径 <5cm	无

续表

分级	撕裂伤	血肿	血管损伤
Ⅲ	撕裂伤深度 > 3cm 或者累及小梁血管	包膜下血肿面积 > 50%，或者破裂/扩展到任何大小、任何血肿 > 5cm	无
Ⅳ	无影响因素	无影响因素	脾脏节段或者脾门主要血管断裂产生大面积血供中断（> 25%的脾）
Ⅴ	脾脏粉碎	无	脾门血管损伤，脾脏血供

多发损伤则从Ⅰ级上升到Ⅲ级

表 9-5 脾脏损伤的主要影像学表现

表　现	重
显示活动性对比剂外溢	很可能需要栓塞或手术治疗
腹腔积液伴脾脏撕裂伤	很可能是脾脏包膜破裂所致腹腔积血，继续
局部脾梗死	存在中心血管损伤，增加了继续出血或延迟出血的

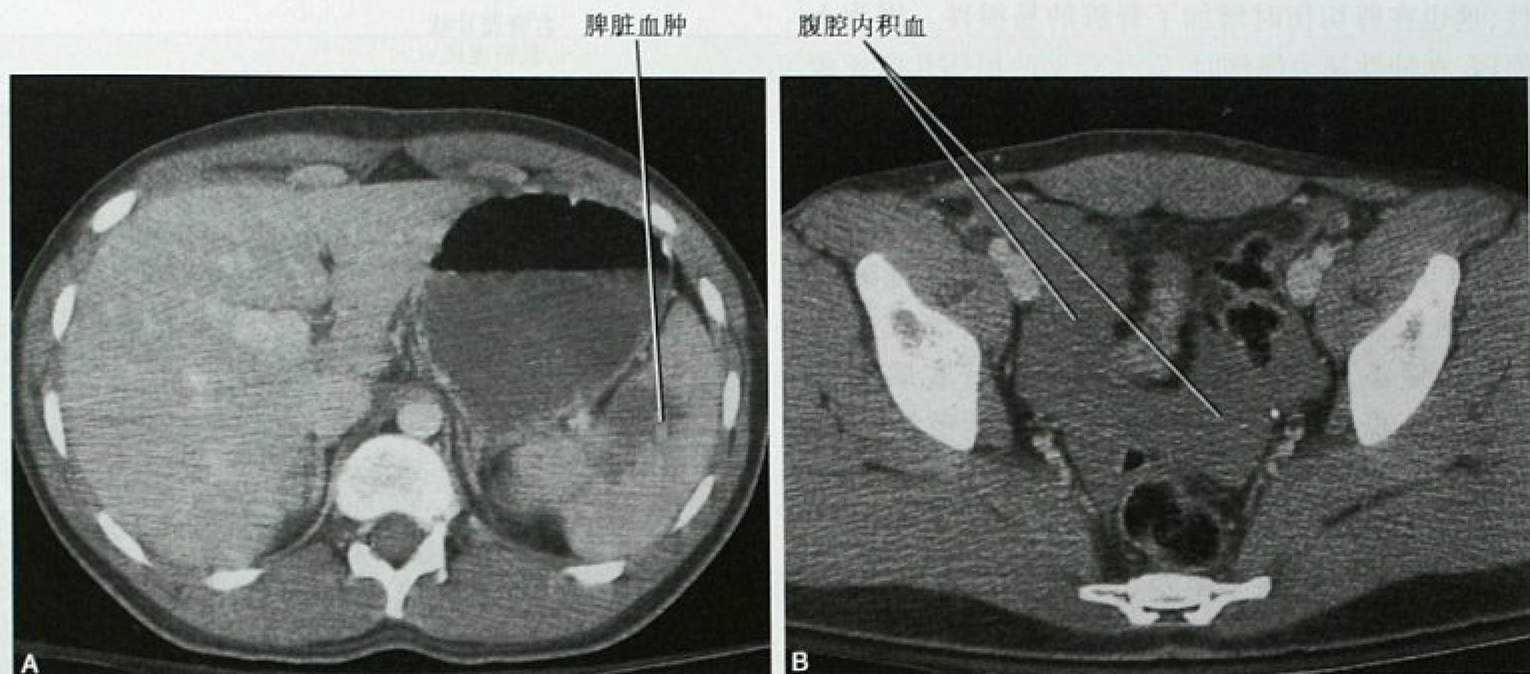


图 9-17 脾脏损伤所致大量腹腔内出血。**A.** 腹部钝性损伤增强 CT 横断面显示近脾门区的血肿；**B.** 盆腔可见大量积血。剖腹探查证实单纯脾脏损伤

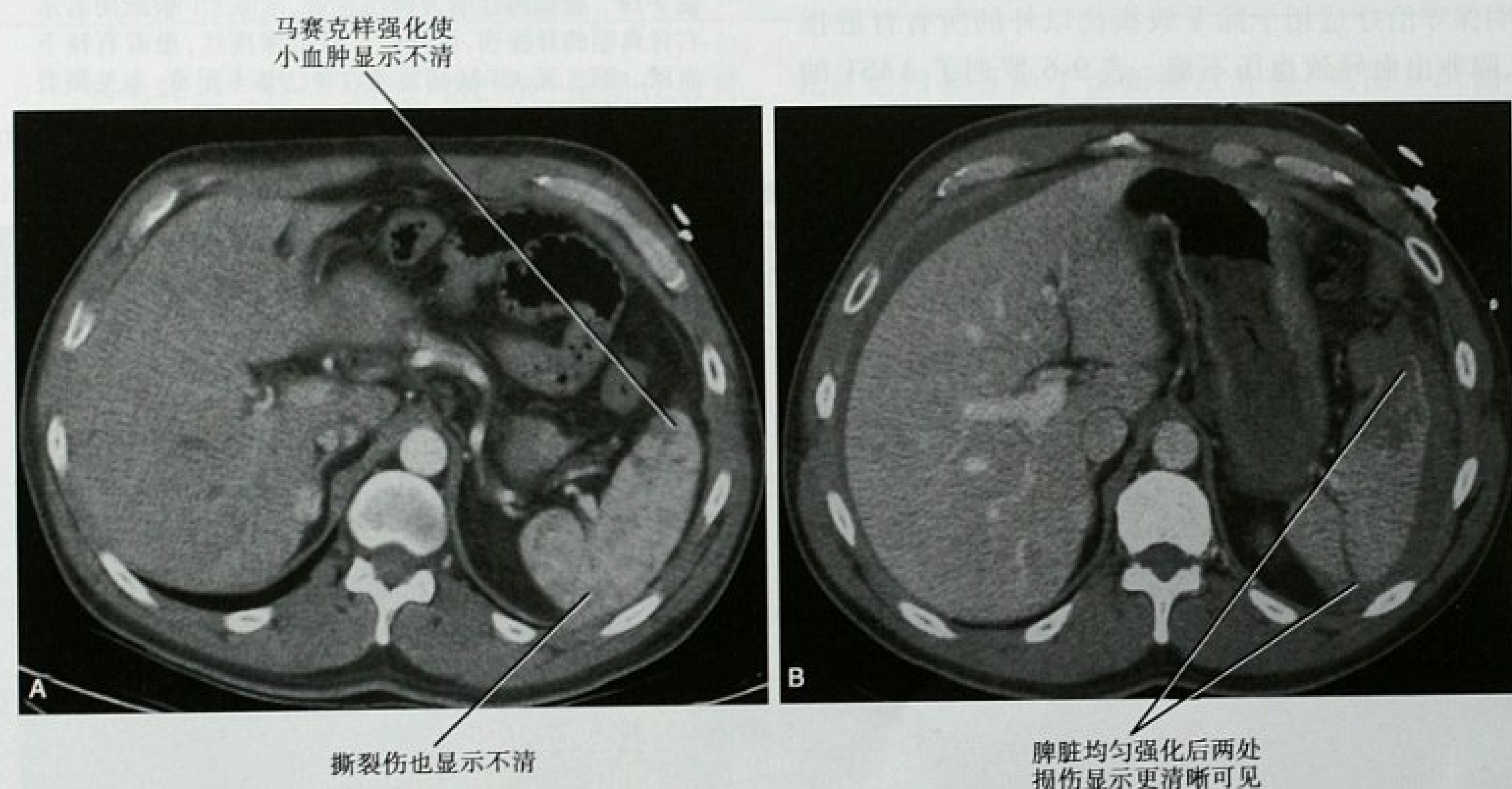


图 9-18 增强早期对显示脾脏损伤的影响。**A.** 增强 CT 横断面、动脉晚期，脾脏呈马赛克样强化，未显示脾脏损伤；**B.** 为评估血容量降低情况，门静脉期再次 CT 扫描可见明显的脾脏撕裂伤，同时发现新的脾周血肿

期脾脏呈现马赛克样表现（图 9-18），因此动脉期很难明确诊断脾脏损伤。多排螺旋 CT（MDCT）延迟扫描至少 70 秒，可以保证脾脏均匀强化，才能最好地检出裂伤。脾脏的分叶状外形导致其叶裂有时很难与小的包膜撕裂相鉴别（见图 15-1）。如果没有血肿或脾周积液则撕裂伤可能性很小，但这并不总是可靠。CT 矢状面或冠状面重建有助于两者的鉴别诊断。

■ 肾脏损伤

肾脏因前有软组织后有肋骨的部分保护，且相对固定于后腹膜，有助于减轻成人剪切伤的影响。因此，肾脏损伤较肝脾损伤少见。在儿童，因为肾脏占据了腹部相对较大的空间，因此在腹部钝性损伤和穿透伤时容易受损。此外，小儿组织弹性好，增加了肾脏的活

动性，这也在剪切伤时增加了肾脏的易损性。因为上述原因，在钝性暴力损伤时，发生肾蒂的损伤儿童比成人常见，约是成人的10倍。

肾脏损伤的类型

除了肾实质撕裂伤、血肿及血管损伤，有时还可见肾挫伤。软组织挫伤所致的压力增加减少了局部的血液灌注。肾挫伤在增强扫描肾实质期呈圆形或楔形低密度区，也可显示弥漫性密度异常(图9-19)。肾挫伤没有肾梗死那么明确，肾梗死在增强检查时与周围实质相比呈更低密度改变。外伤患者有血尿但是无泌尿系影像学改变被认为是肾挫伤的可能。

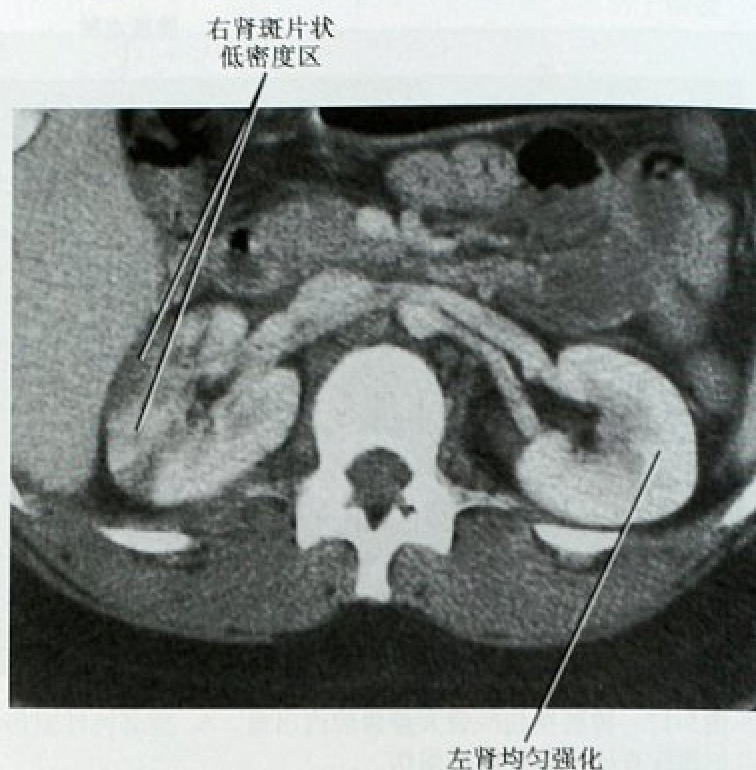


图9-19 腹部钝性暴力损伤患者，增强CT横断面显示右肾典型的肾挫伤，可见斑片状低密度区，患者有镜下血尿。第二天，CT随访发现右肾已基本正常，未见撕裂伤或血肿

肾脏损伤分级

大多数情况下，肾脏损伤采取保守治疗，大量证据表明保守治疗适用于除V级损伤以外的所有肾脏损伤，除非出血导致血压不稳。表9-6罗列了AAST的肾脏损伤分级。

表9-6 美国创伤外科学会(AAST)肾脏损伤的分级

级别	撕裂伤	血肿	血管损伤
I	有血尿，但影像学正常 不伴有撕裂伤的肾挫伤	小的包膜下血肿	无
II	撕裂伤<1cm深度	局限性肾周血肿	无
III	撕裂伤>1cm，没有累及收集系统	无决定因素	无

续表

级别	撕 裂 伤	血 肿	血管损伤
Ⅳ	撕裂伤伴有尿液外溢	无决定因素	损伤累及主要动脉或静脉并伴有出血
Ⅴ	肾脏粉碎	无决定因素	肾门损伤伴肾缺血 肾盂输尿管联合部撕脱

与其他脏器一样，活动性对比剂外溢是任何肾脏损伤的最重要征象，它高度提示患者需要介入治疗（图 9-20）。肾脏收集系统损伤可以选择手术，也可以选择输尿管支架减压或者经皮肾穿刺置管。增强门静脉期尿液与血液可有相似的影像学表现，因此延迟扫描有助于诊断尿液外漏（见图 9-2、图 9-21）。节段性肾梗死提示肾脏段Ⅰ级动脉受损（图 9-22），而出现球形梗死则意味着肾蒂血管损伤（图 9-23）。肾脏损伤的主要影像学表现及其临床意义见表 9-7。

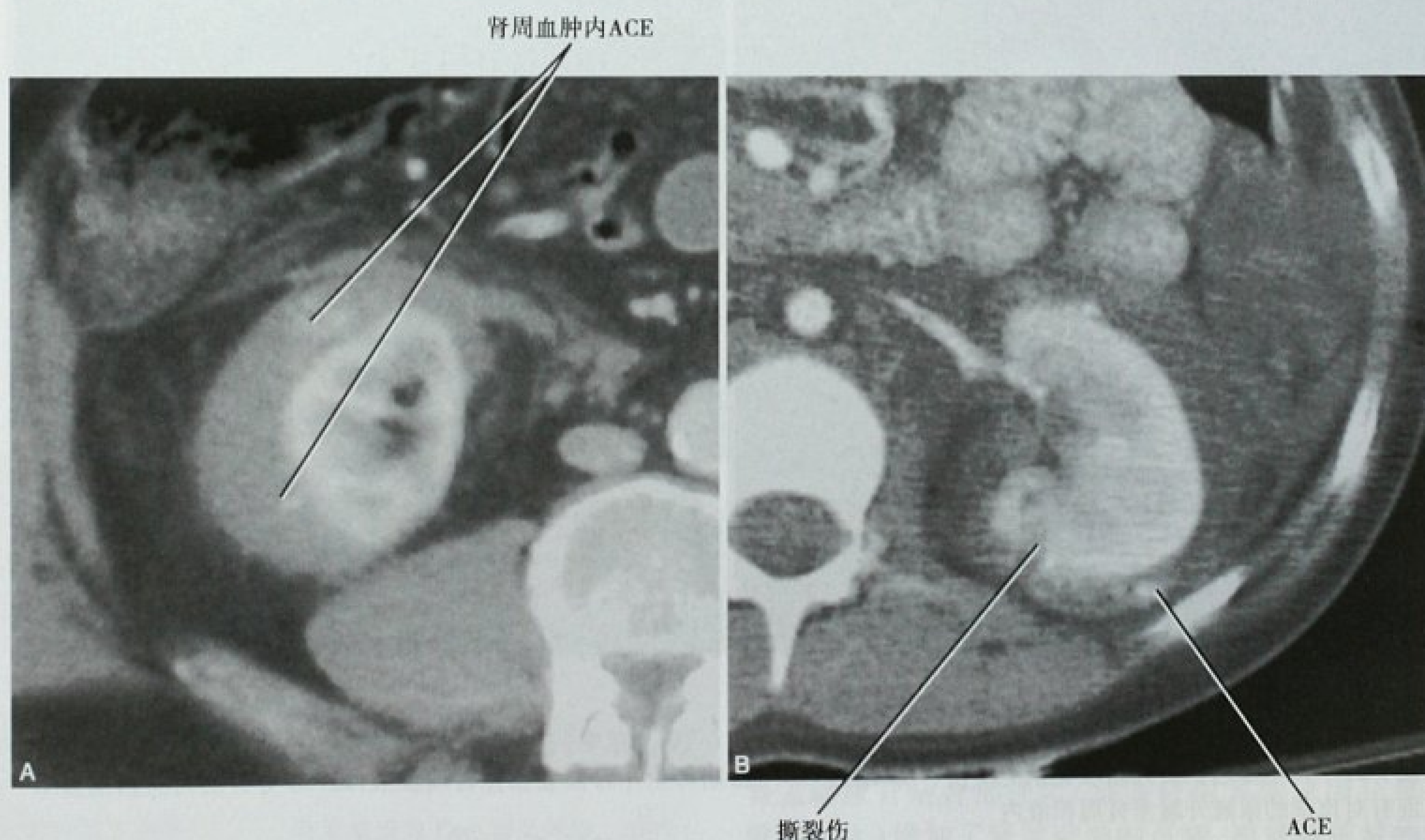


图 9-20 3 位不同患者肾出血各种 CT 表现。**A.** 包膜血管损伤所致的肾周血肿，无明显肾撕裂伤；**B.** 肾周急性活动性对比剂外溢（ACE），邻近肾脏撕裂伤



图 9-20(续) C. 左肾刺伤，肾撕裂伤伴活动性出血

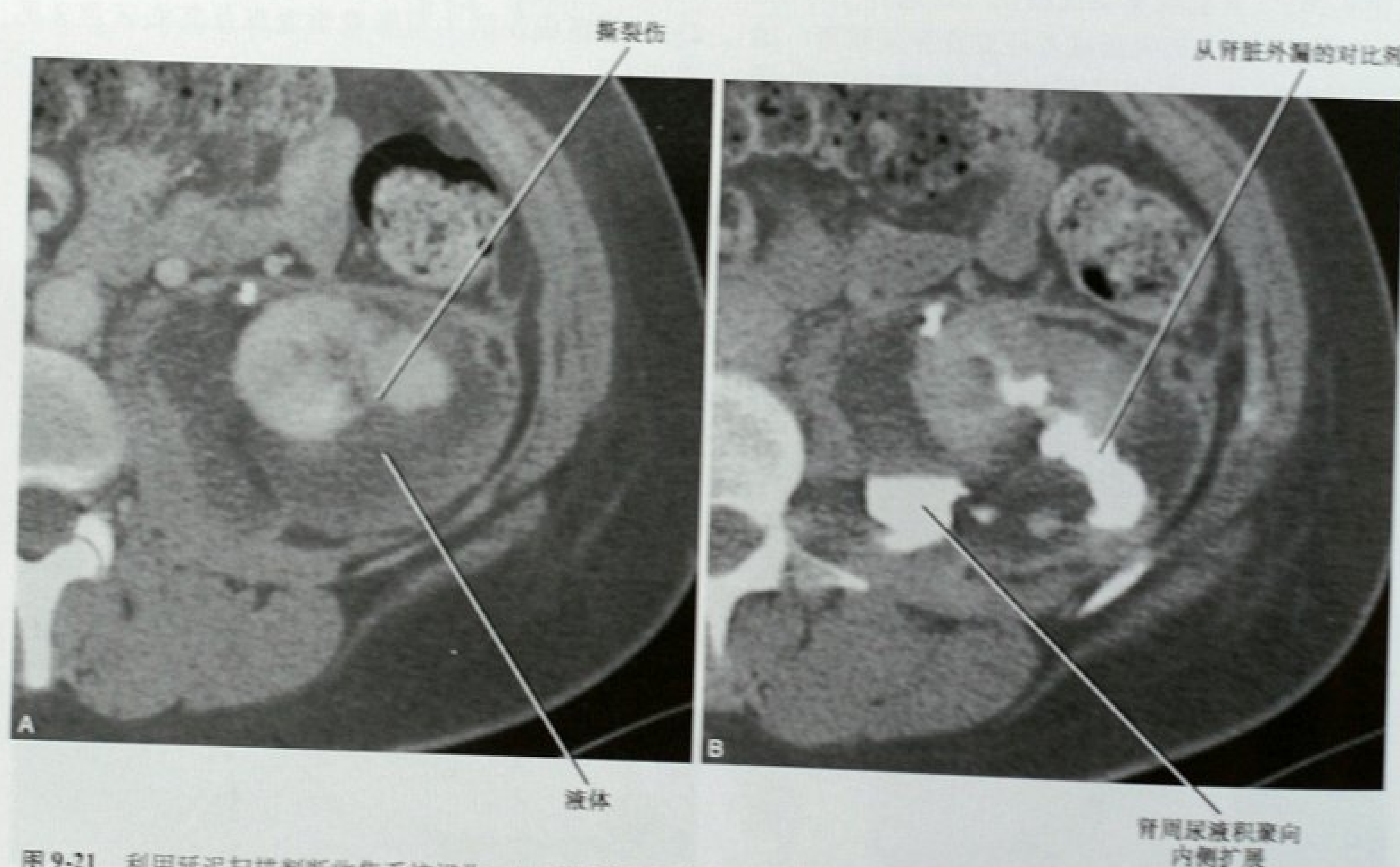


图 9-21 利用延迟扫描判断收集系统损伤。A. 增强 CT 门脉期可见左肾撕裂伤伴肾周积液；B. 20 分钟后再次扫描显示混有对比剂的尿液外漏至肾周积液内



图 9-22　摩托车车祸后，CT 增强检查显示左侧肾脏节段梗死

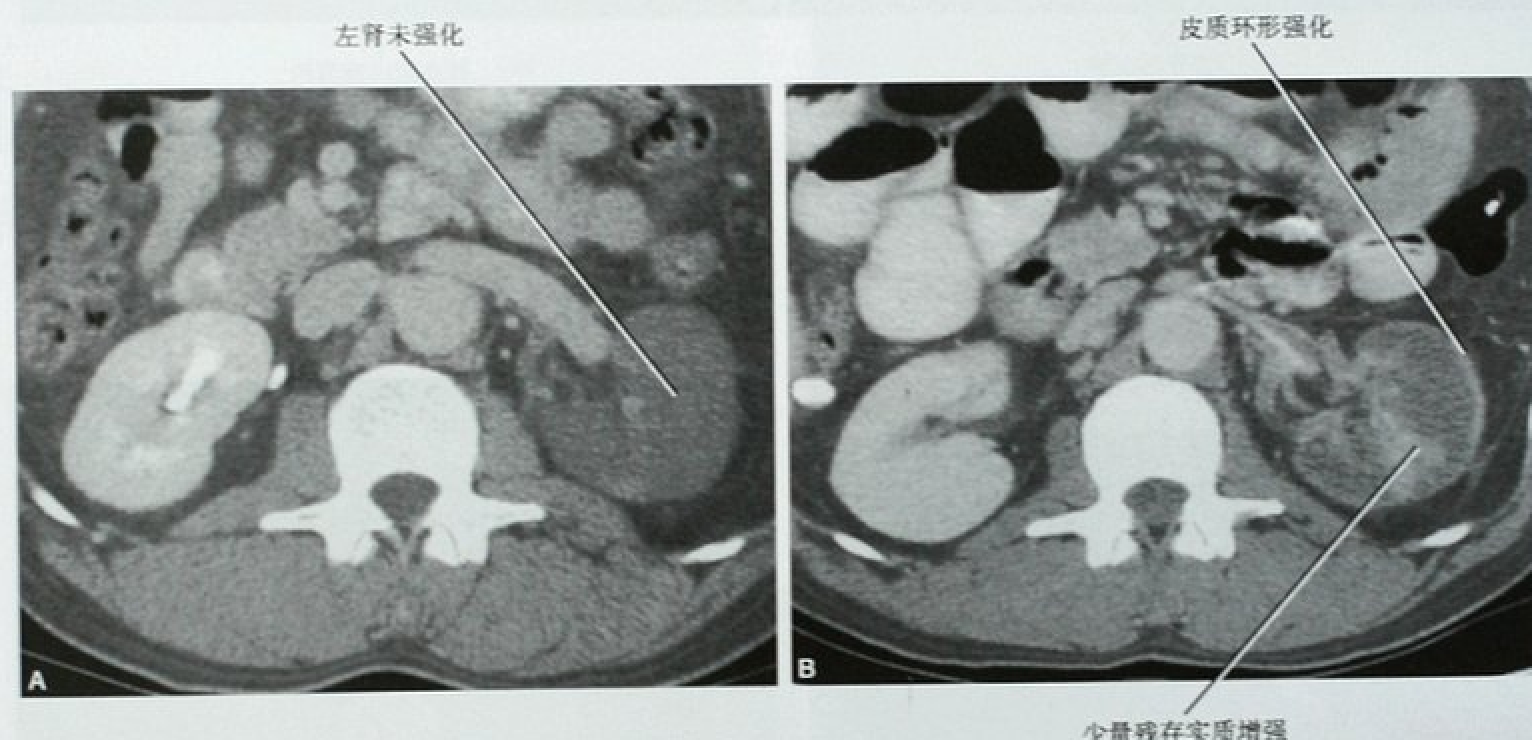


图 9-23　肾脏球形梗死。A. 车祸患者 CT 增强检查可见整个左肾梗死，因为未见明显出血，故采用保守治疗；B. 10 天后复查 CT 显示梗死肾脏环形强化

表 9-7　肾脏损伤的主要影像学表现

表现	临床意义
活动性对比剂外溢	需要栓塞或外科治疗
肾旁低密度液体或较深的撕裂伤	收集系统可能损伤；CT 延迟扫描可以帮助明确是否有对比剂外溢
部分肾梗死	存在血管损伤，增加了继续出血或迟发出血的风险
大的包膜下血肿	有发展成为 Page 肾的风险*

*Page 肾：Irvine H. 1939 年根据动物模型首先报道，即肾脏包膜下血肿的持续压迫使肾间质内压力增加，肾灌注减少，导致肾素血管紧张素系统启动从而引起高血压(图 9-24)

肾脏损伤中肾发育异常的影响

肾脏的发育异常可以增加肾脏损伤的风险，比如说马蹄肾固定在腰带与脊柱之间，成为肾脏损伤的常见机制。其中间部分倒不一定损伤，反而是被固定于脊柱两侧的肾脏更易被撕裂，其结果是常导致肾脏离心性撕裂伤，且常在后方(图 9-25)。盆腔异位肾或低至髂嵴的肾下垂同样容易受损伤。先天性肾盂输尿管结合部梗阻(或者任何其他原因导致的肾盂积水)增加了肾盂破裂的可能，而肾脏重量的增加则使肾盂更容易在突然刹车的损伤中导致撕脱(图 9-26)。



图 9-24　两位不同患者的肾脏包膜下血肿。**A.** 增强检查显示右肾包膜下血肿压迫右肾使其实质强化程度稍增加；**B.** 另一个位患者的 CT 增强检查后 1 天再次 CT 平扫可见左侧肾脏受包膜下血肿压迫呈现实质内持续性条纹状密度增高影



图 9-25　车祸患者，增强检查显示撕裂伤累及马蹄肾左侧

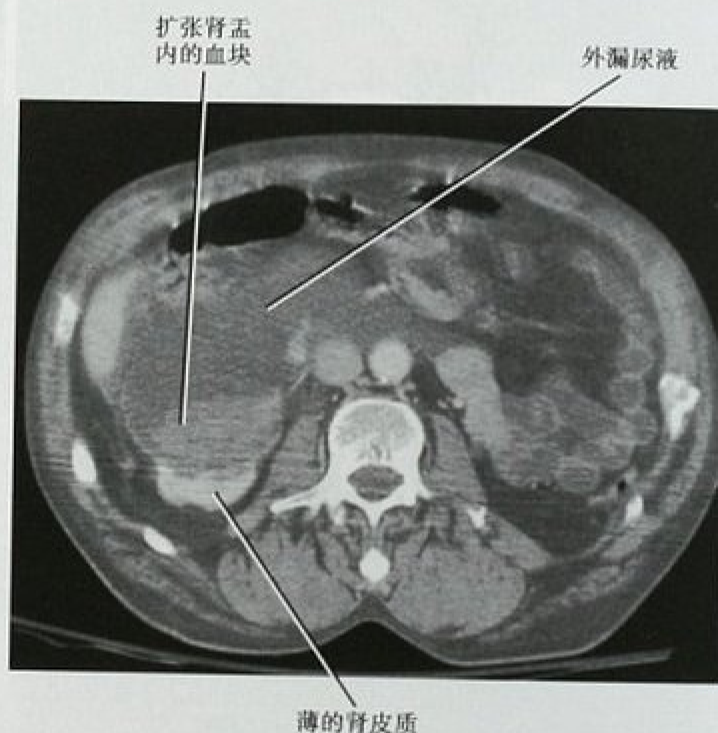


图 9-26　低速车祸，增强 CT 检查显示后腹膜大量液体，系由先天性肾盂输尿管联合部畸形性梗阻导致的肾盂扩张因外伤而破裂，大量尿液渗入后腹膜

肾脏损伤的影像学注意要点

无对比剂的尿液外溢与外伤后其他的腹腔积液很相似，因此，延迟到肾脏分泌期的 CT 增强检查对收集系统损伤的明确诊断很重要。

■ 肾上腺损伤

累及肾上腺的损伤相对少见，而单独的肾上腺损伤除了观察外很少需要其他处理。肾上腺的中心位置

位于肾上极与脊柱之间，这使其免于腹部钝性暴力损伤的影响，而位置的相对固定又减轻了剪切伤的影响，同时因其体积较小使穿透伤或减速伤对其影响的概率减小。因此当发现肾上腺损伤时往往是严重的钝性暴力损伤，常常伴有其他脏器的损伤（表 9-8）。尽管肾上腺出血本身罕有需要诸如经导管栓塞等治疗，但是因其伴发损伤的严重性导致有很高的致死率。成人和儿童的肾上腺出血发生于右侧更多见，其原因尚有争议。

表 9-8　肾上腺损伤容易合并的其他脏器损伤

右侧肾上腺	左侧肾上腺
肝脏	脾脏
右侧肾脏	左侧肾脏
十二指肠	胰尾部
胰头部	肺
肺	

肾上腺损伤的类型

肾上腺损伤的最常见CT表现是血肿部分或全部

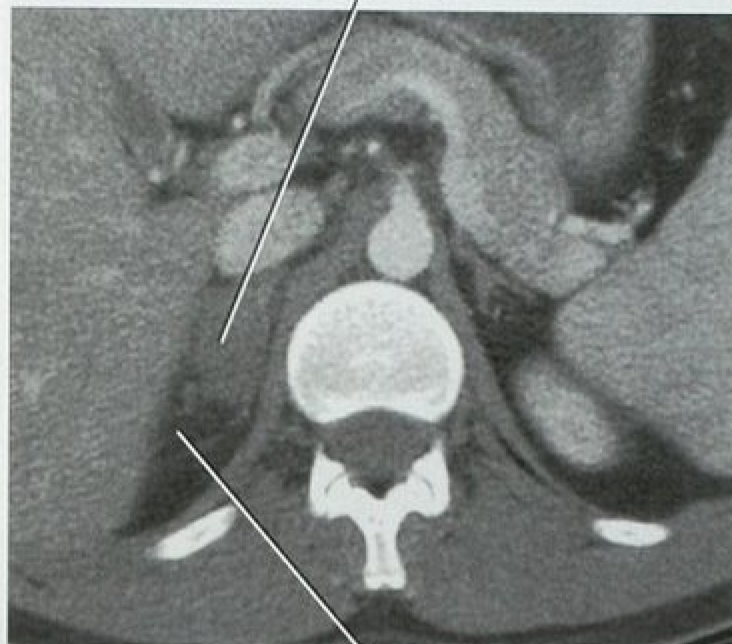
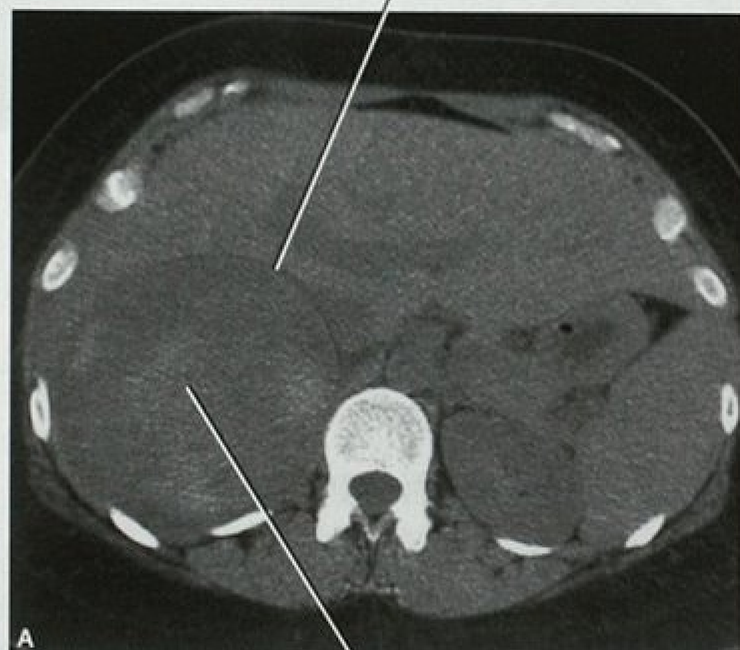


图 9-27　车祸患者，增强 CT 检查可见右侧肾上腺增大伴邻近脂肪条纹状混浊。影像学表现与病史相结合，首先考虑肾上腺血肿，而不考虑腺瘤



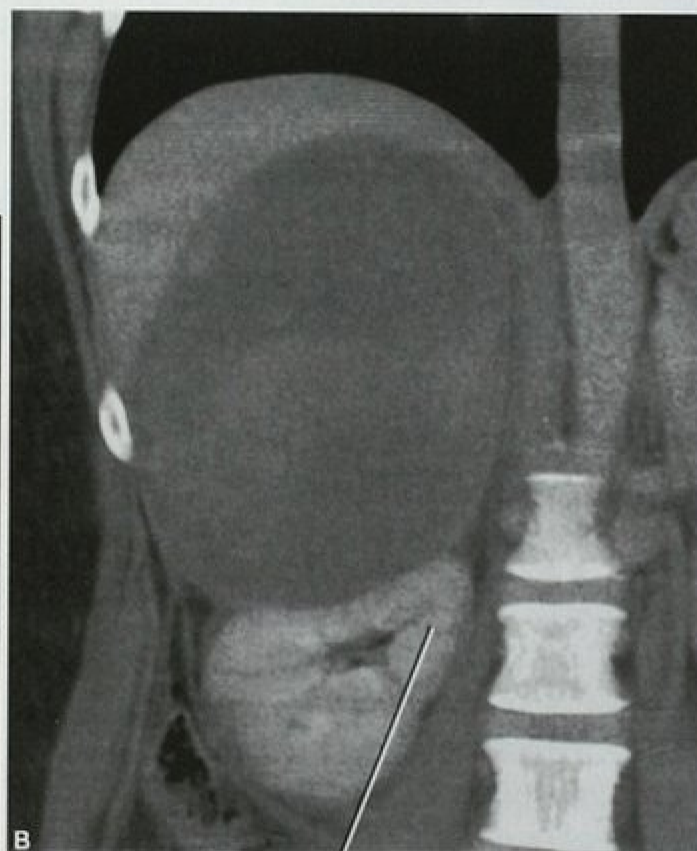


图 9-28　利用 CT 重建技术明确肾上腺区域血肿的来源。**A.** CT 平扫右上腹可见巨大不均匀血肿，与肝脏之间可见脂肪分隔；**B.** 冠状面重建显示血肿与肾脏之间的界面提示血肿非肾脏来源。随访显示血肿吸收

取代肾上腺。肾上腺血肿导致肾上腺圆形或类圆形增大,并常伴有邻近后腹膜脂肪条索状影(图9-27)。偶尔可见急性活动性对比剂外溢,一旦发现这种表现可能需要栓塞止血。

当血肿很大时,时常会难以判断其来源,可以是肾上腺、肾上极或是右肝。冠状面或矢状面多平面重建有助于出血来源的判断(图9-28)。

■ 胰腺损伤

胰腺损伤在腹部实质性脏器的损伤中并不多见,而单独的胰腺损伤则更少见,因为钝性暴力损伤导致的胰腺损伤常常是直接挤压的结果,通常伴有邻近左肝、左肾上腺及脾脏的损伤(图9-29)。穿透伤累及胰腺往往是腹部中间部位很深的刺入,约75%的病例伴有严重的血管损伤。

胰腺呈线形,与腹部其他实质性脏器不同,其血管及导管亦呈线形分布。因此胰颈部1cm的撕裂伤会比胰尾部同样损伤的死亡率高得多,这反映在表9-9的AAST胰腺损伤的分级中。需要注意的是在应用这种分级系统时通常要以肠系膜上动脉来明确胰腺的"近端"和"远端"。在CT横断面上肠系膜上动脉右侧的为近端胰腺损伤,其左侧的为远端胰腺损伤。

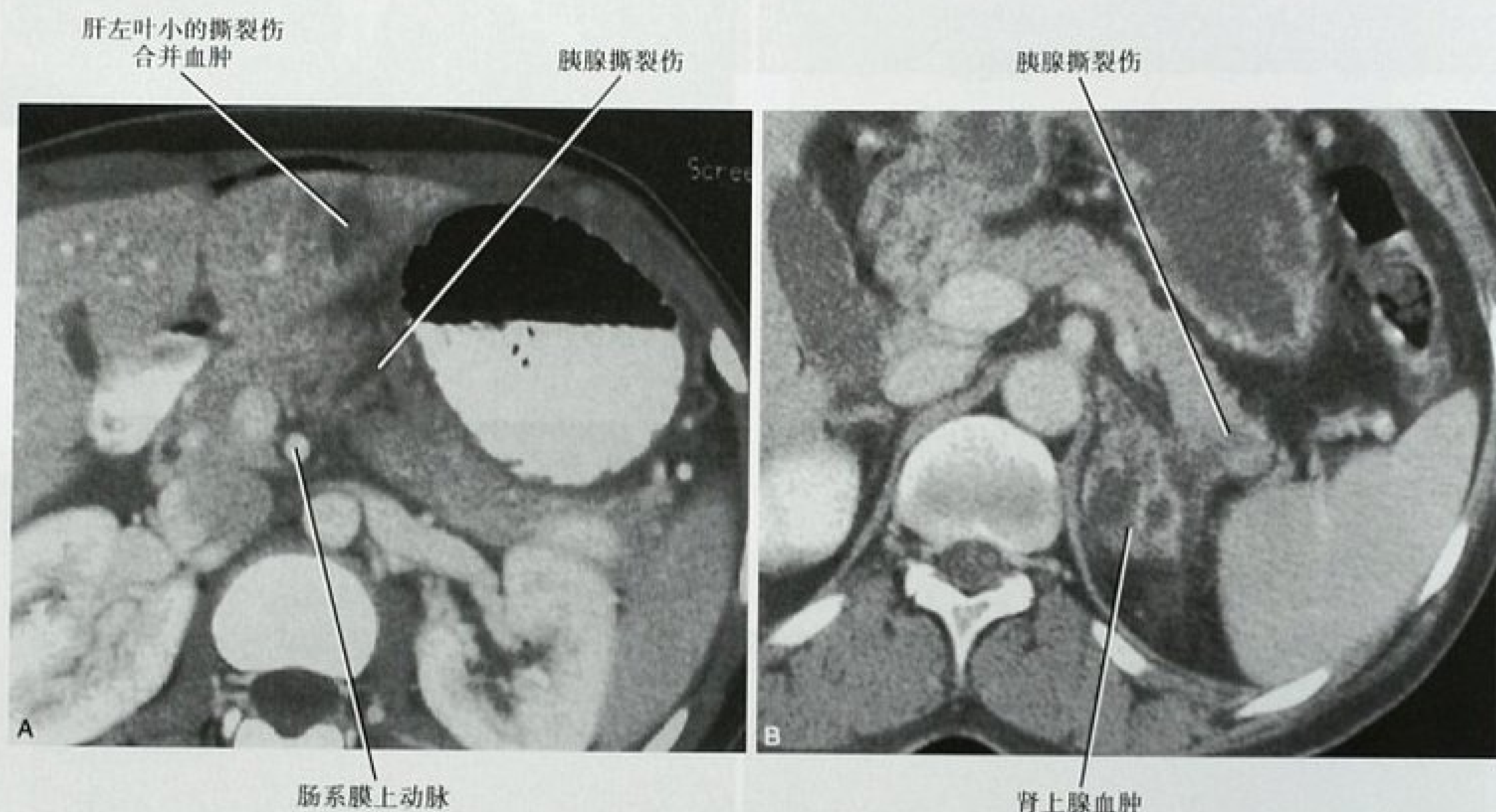


图9-29 两位不同患者胰腺损伤的附带伤。**A.** CT增强检查显示患者受暴力伤后胰腺撕裂伤合并肝脏撕裂;**B.** 另一位车祸患者,CT增强检查可见胰腺撕裂伤同时合并左侧肾上腺血肿

表9-9 美国创伤外科学会(AAST)胰腺损伤的分级

分级	损伤的表现
Ⅰ	轻微挫伤或表面撕裂伤未累及胰管
Ⅱ	明显挫伤或撕裂伤,未累及胰管或合并胰实质坏死
Ⅲ	远端胰腺断裂或实质损伤合并胰管损伤(图9-30)
Ⅳ	近端胰腺断裂或实质损伤累及壶腹部(图9-31)
Ⅴ	胰头部碎裂

要点:近端胰腺损伤发生于胰腺肠系膜上动脉的右侧部分,通常预后较差。

胰腺损伤的影像学注意事项

也许诊断胰腺轻微损伤的最大困难在于即使是在繁忙的急诊中心这类损伤也不常见。因为胰腺边缘的分叶状结构以及胰尾位置的多变性很容易让人混淆,因此须仔细观察每个病例的胰尾部分。

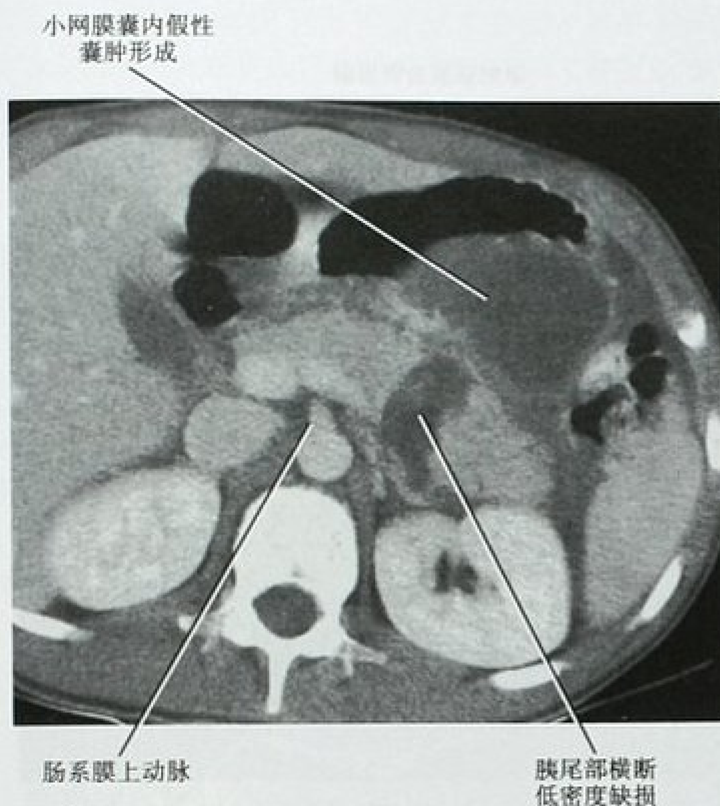


图 9-30　远端胰腺横断伤。腹部钝性损伤几天后 CT 增强检查显示远端胰腺横断伤。尽管未见胰管显示，但撕裂伤的深度及假性囊肿的形成提示胰管损伤

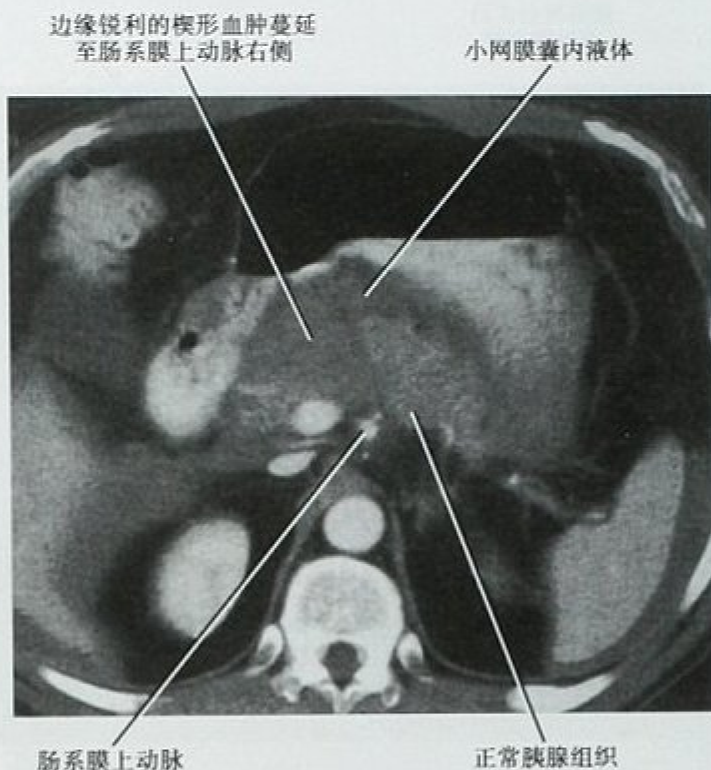


图 9-31　腹部钝性损伤后，CT 增强检查显示近端胰腺横断伤

■ 输尿管及下尿路损伤

输尿管损伤

输尿管损伤不常见。肾盂输尿管联合部的损伤往往是钝性损伤的剪切力所致，而远端输尿管损伤常常是穿透伤或医源性（外科）的原因所造成。输尿管损伤与泌尿系的其他部分损伤不同，血尿并不常见，因为受伤区域的输尿管常常破裂，尿液伴随局部的出血常常外溢至后腹膜。CT 可见血肿、软组织积气或者受伤输尿管区域异物，通常伴有肾积水、患侧肾脏延迟强化及对比剂分泌延迟（图 9-32）。如果患者情况稳定，可以进行延迟 CT 扫描及拍平片，这有助于进一步明确损伤的区域（图 9-33）。偶尔需要做逆行肾盂造影。

因为深部穿透伤很可能导致小肠或中心血管损伤，常常需要立即手术，而术中输尿管损伤往往首先被怀疑。在这些病例中，常常进行快速的静脉尿路造影，在静脉内注入碘对比剂，5 ~ 10 分钟后拍摄腹部平片。输尿管损伤常常导致患者输尿管梗阻，肾脏显影异常，肾积水及肾脏分泌延迟。有时，静脉注射亚甲蓝有助于术中观察输尿管损伤的部位。

输尿管狭窄可以发生于外伤后几天，这通常意味着供应输尿管的小血管受损。这种罕见的输尿管狭窄常常是严重的腹部钝性损伤所致，通常发生于肾盂输尿管联合部（UPJ）。这并不奇怪，因为肾脏比输尿管活动度更大，当剪切力作用于 UPJ 使输尿管撕裂以前，局部的小血管很可能已经断裂。最初检查时常可见输尿管周围的脂肪混浊，但这往往被忽视，因为通常伴有邻近肾脏更严重的损伤（图 9-34）。

膀胱损伤

膀胱损伤常常是钝性损伤的结果。尽管多达 70% 的膀胱损伤合并骨盆骨折，但膀胱损伤往往不是骨碎片所致，而是钝性损伤的挤压和剪切力撕裂了膀胱腹腔外的附着部分，或者是膀胱内急剧的压力增加导致膀胱顶部破入腹腔。总的来说，腹腔外膀胱破裂约占 62%，腹腔内占 25%，12% 两者均有。

血尿是膀胱损伤的常见症状。因为腹腔能重吸收漏出的尿液，因此腹腔内的膀胱破裂常常导致血清肌酐急剧上升（损伤后几小时内）。腹腔内膀胱破裂常需手术治疗。

相反，腹腔外膀胱破裂常常选择通过耻骨上膀胱内置导尿管的保守治疗。合并直肠损伤或严重的盆腔骨折导致继发严重感染或形成瘘管的概率大大增加，因此这些病例通常选择手术修补。此外，当因其他原

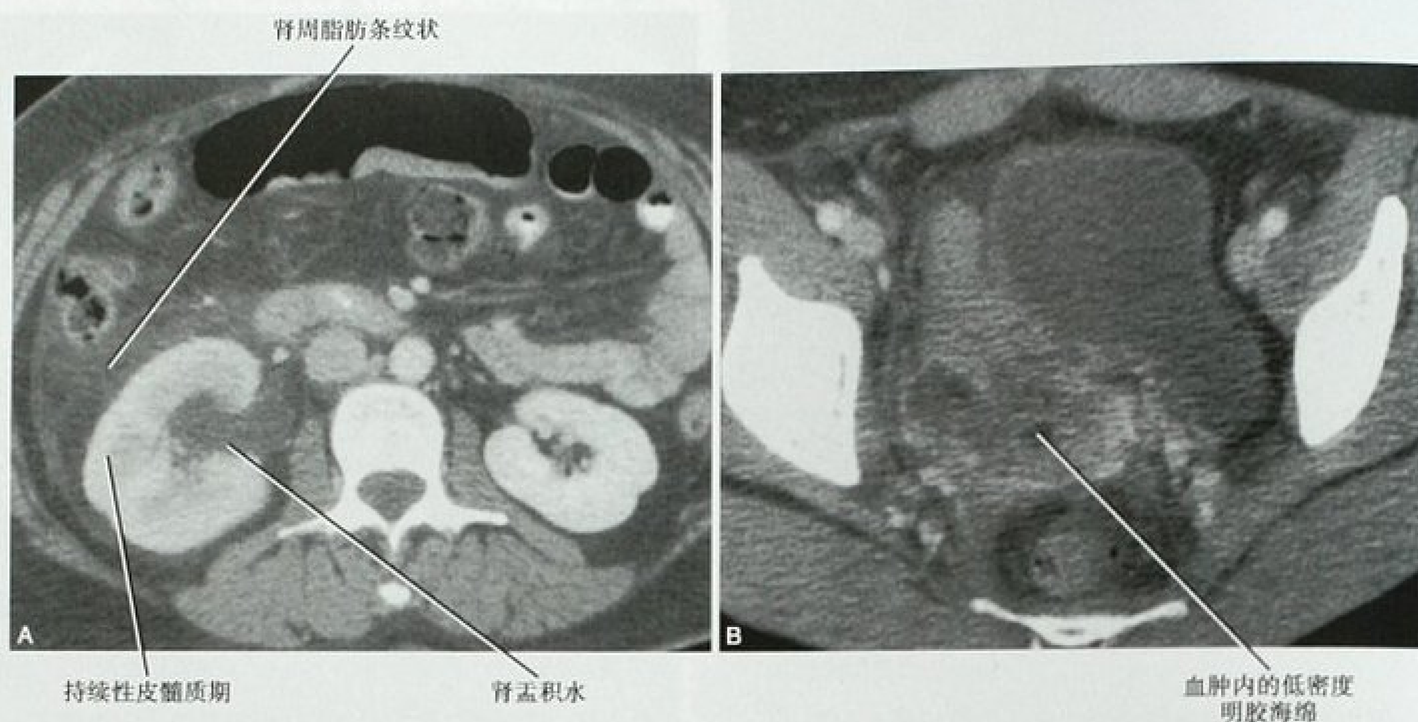


图 9-32 增强 CT 显示子宫手术所致的远端输尿管医源性损伤。**A.** 横断面显示肾脏水平的输尿管梗阻；**B.** 横断面可见盆腔血肿及右侧远端输尿管损伤区域的明胶海绵

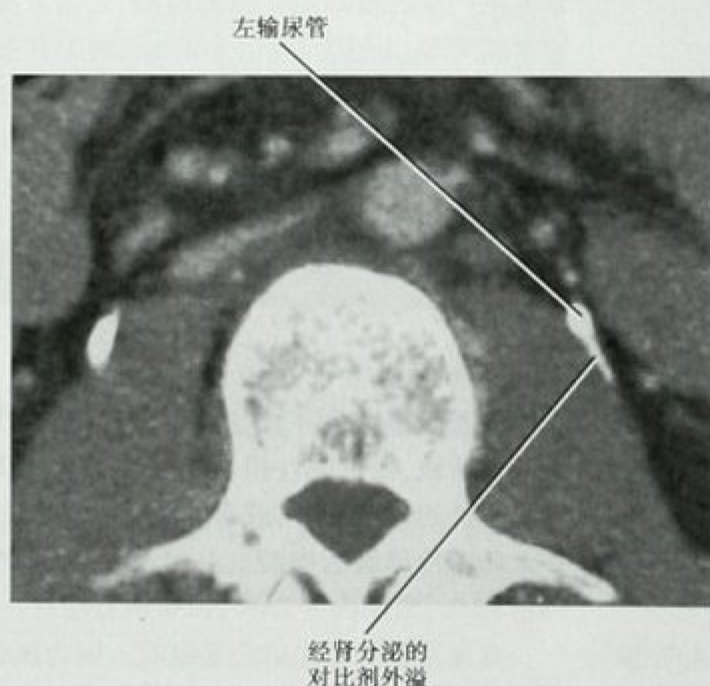


图 9-33 车祸患者，CT 延迟扫描（肾脏分泌期）可见左侧近端输尿管附近的对比剂外溢，该患者采用了输尿管支架置入的保守治疗



图 9-34　输尿管损伤的延迟诊断。**A.** 车祸患者，CT 增强检查显示左肾撕裂伤及多处软组织血肿；**B.** 1 周后，肾脏造影可见左侧近端输尿管狭窄



图 9-35　CT 显示膀胱损伤的征象。**A.** 起初增强 CT 可见膀胱损伤的多处可疑征象；**B.** 随后的常规膀胱造影显示膀胱腹腔外破裂

因而进行手术时，膀胱损伤的保守治疗增加了膀胱皮肤瘘的风险。

膀胱损伤的CT表现

当CT显示骨盆骨折、膀胱周围脂肪混浊、血肿或盆腔积液时，需仔细观察有无膀胱损伤。当这些表现合并血尿时，则应进行膀胱CT造影。容易合并膀胱破裂的各种骨盆骨折见框9-4。膀胱与耻骨联合之间的腹腔外软组织改变常常提示膀胱损伤(图9-35)。低密度腹腔内积液，没有发现膀胱以外的原因，则要怀疑腹腔内膀胱破裂。

框9-4 最易伴发膀胱损伤的骨盆骨折种类

耻骨支骨折
耻骨联合分离
骶骨骨折
骶髂关节分离

CT膀胱造影

虽然有时CT能直接显示膀胱壁损伤，但仍经常需要膀胱造影进行诊断。在很多急诊中心CT膀胱造影已经取代常规膀胱造影，因为后者容易遗漏小的膀胱损伤，尤其是膀胱前后壁的损伤。

CT膀胱造影即通过导管向膀胱内注入稀释的对比剂，然后进行CT扫描。稀释对比剂是必需的，这样可以避免放射状伪影掩盖病变。框9-5提供了一种CT膀胱造影的方法，当然还有很多其他方法能达到这个目的。

框9-5 CT膀胱造影的快捷指南

1. 稀释对比剂(50ml的静脉对比剂*灌入1L的无菌盐水袋中)
2. 将静脉输液管与膀胱导管相连(锥形连接器——三通)
3. 通过重力作用将对比剂滴入膀胱直到患者感到不适或者灌注总量已达到350ml时停止滴注
4. CT骨盆扫描从髂嵴上方到耻骨联合下方

*每毫升稀释液大约含碘350mg，这样CT显示为恰当的对比剂密度

腹腔内膀胱破裂时，CT膀胱造影可见外溢的对比剂聚集在肠间隙及各个腹膜隐窝内(图9-36)。腹腔外膀胱破裂时，外溢的对比剂像火焰状弥散于腹腔外的组织间隙内，通常是膀胱下部的损伤，如接近膀胱颈、三角部或者膀胱前下壁的损伤(图9-37)。对比剂常常聚集于膀胱底或其前方的Retzius间隙。这就是常规造影见到的所谓"臼齿"样改变和CT膀胱造影显示的前部包裹性对比剂聚集。如果膀胱前壁腹腔外部

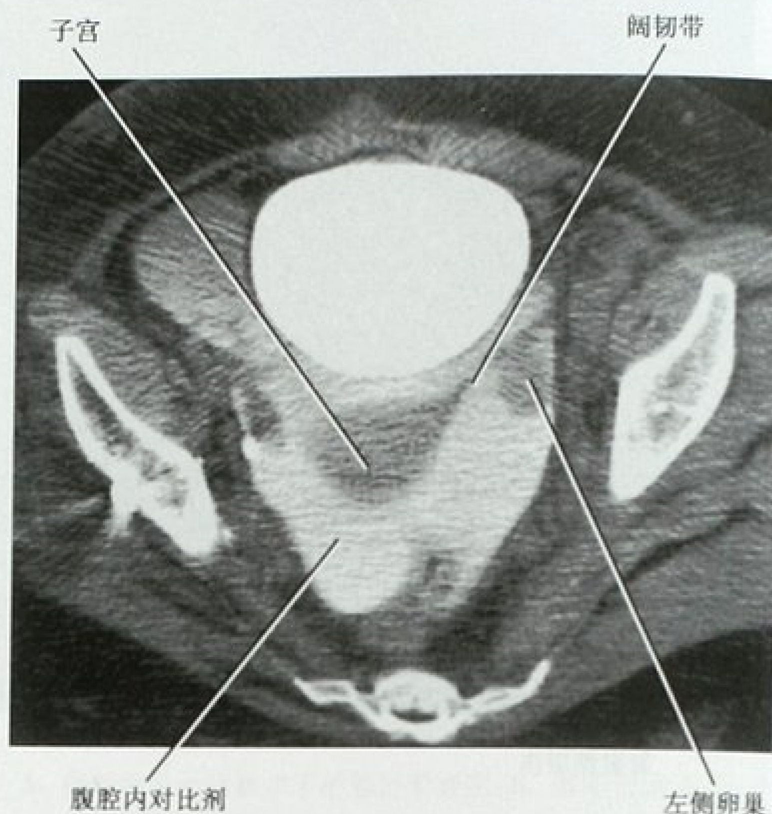


图9-36 CT膀胱造影显示腹腔内膀胱破裂。膀胱充满稀释对比剂后盆腔CT扫描可见腹腔内混有对比剂的积液，这提示腹腔内膀胱破裂。稀释的对比剂浓度应该稍低于这幅图像的浓度，因为现在的对比剂产生硬化伪影导致膀胱壁观察困难

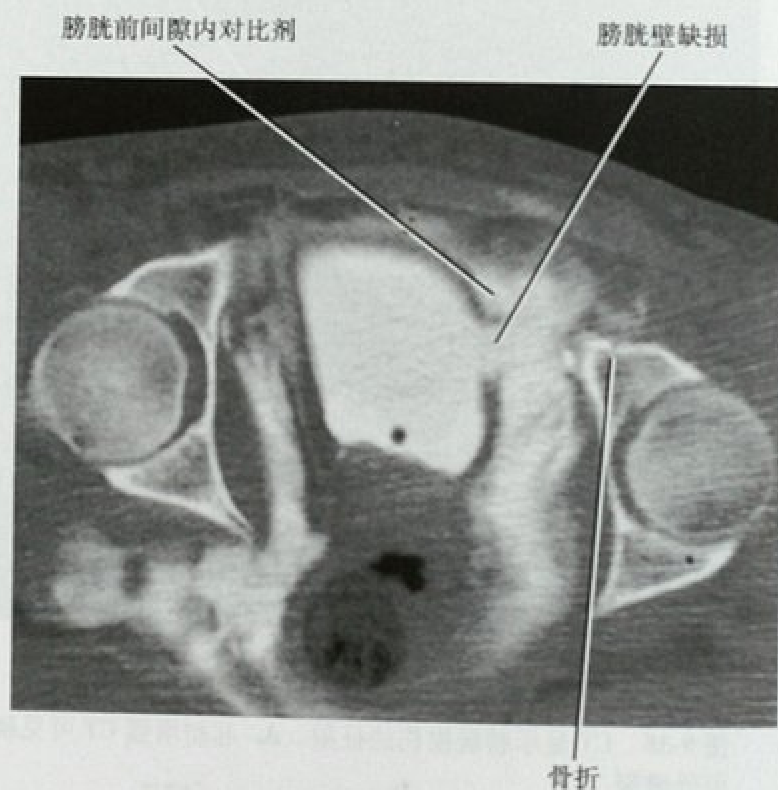


图9-37 CT膀胱造影显示腹腔外膀胱破裂。膀胱内注入稀释对比剂后CT扫描可见膀胱左壁大的缺损，对比剂外溢至腹腔外软组织内。注意因为多发骨盆骨折和关节分离而致髋臼不在同一平面



图 9-38　与图 9-37 同一位患者的 CT 膀胱造影更高层面，腹膜外膀胱破裂外溢对比剂向腹直肌鞘后方蔓延，这腹膜外前间隙必须与腹膜前隐窝相鉴别，因为如果误诊为腹腔内膀胱破裂将导致不必要的手术

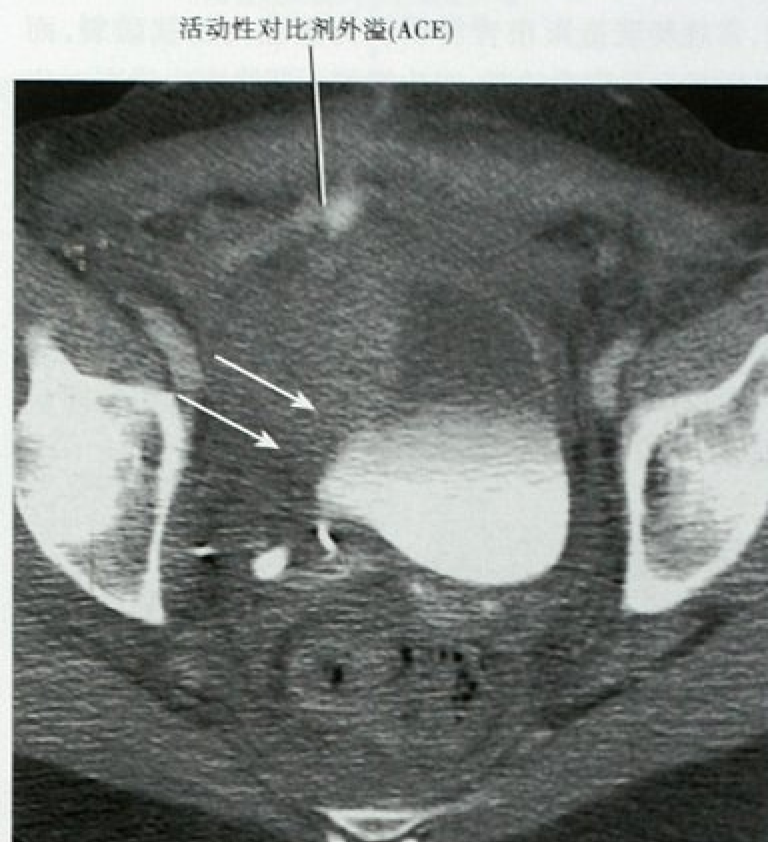
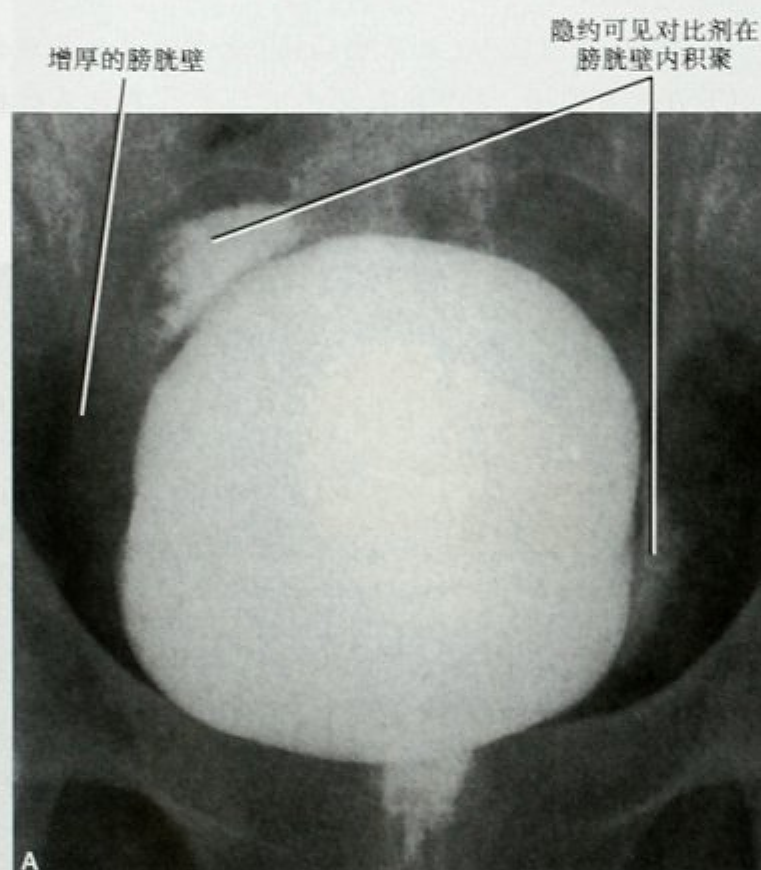


图 9-39　车祸患者，CT 增强检查显示盆腔右侧大的血肿，邻近膀胱壁增厚（白箭头显示膀胱外边缘）提示挫伤



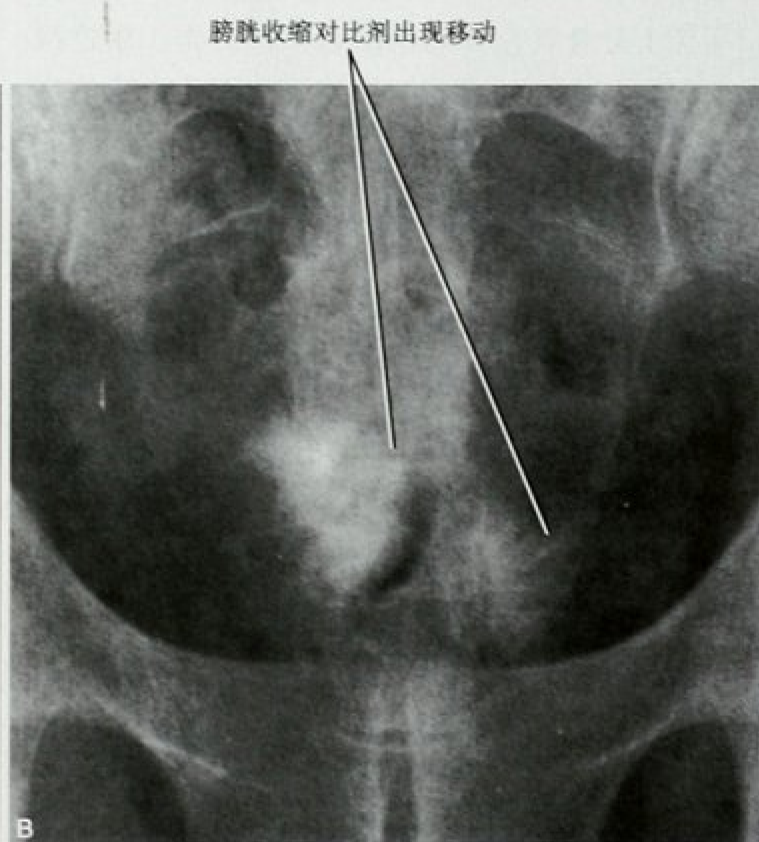


图 9-40　膀胱肿瘤经尿道切除术后膀胱造影。**A.** 两处膀胱壁局限性对比剂积聚符合膀胱间质损伤；**B.** 膀胱排空后拍片显示，因膀胱收缩对比剂已在壁内移动

分破裂导致尿液在腹直肌鞘后方的腹膜外间隙内蔓延，常规膀胱造影很容易误认为腹腔内膀胱破裂，而CT则很容易明确诊断，因为腹腔下部隐窝内没有对比剂聚集（图9-38）。

当钝性暴力或剪切力导致膀胱壁出现血肿而无破裂时则为膀胱壁挫伤。CT显示挫伤的膀胱壁局限性增厚，但膀胱壁是完整的（图9-39）。膀胱壁间质的撕裂常常是医源性不完全损伤所致，通常是经尿道膀胱肿瘤活检术造成的（图9-40）。这些往往采用经膀胱引流的保守治疗。

■ 尿道损伤

当怀疑尿道损伤时

男性尿道损伤常常发生在腹部钝性暴力损伤时，通常合并有耻骨支骨折或耻骨联合分离。后尿道损伤是常见的部位。其他损伤的原因包括骑跨导致的前尿道损伤、阴茎阴囊联合部手术所致的医源性损伤、尿道任何部分的穿透伤。

当发现尿道口有血时，通常意味着尿道损伤，但有时临床上所见的唯一征象是膀胱膨胀却无法排空。平片上耻骨联合分离须注意尿道损伤。尿道损伤的CT常见征象有：在球海绵体肌和闭孔内肌的区域脂肪混浊或血肿形成，或是两者皆有，耻骨骨折或耻骨联合分离（图9-41）。在给这种患者进行膀胱插管前主张先做尿道逆行造影（RUG），因为盲目膀胱插管将导致尿道部分撕裂的翻转或完全断裂。很多尿道部分撕裂的患者可以通过耻骨上膀胱引流进行保守治疗，而绝大多数完全断裂则只能选择手术修补。

要点：耻骨联合的分离或邻近骨折，或者球海绵体肌和闭孔内肌区域的软组织损伤，这类患者在放置膀胱气囊导尿管前应进行尿道逆行造影检查。

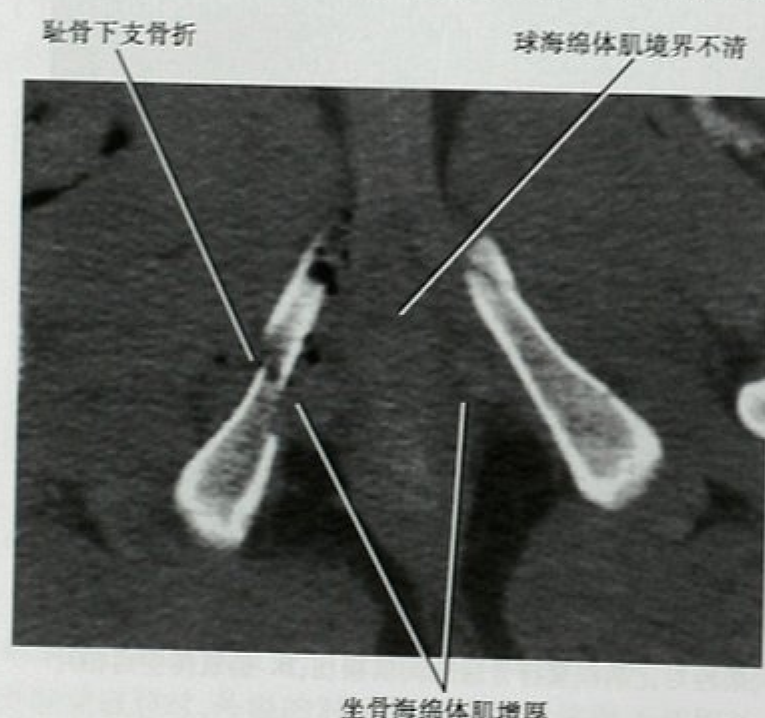


图9-41 伴随尿道损伤的CT表现。增强CT检查可见坐骨海绵体肌和球海绵体肌区域的血肿

尿道损伤的特征

尿道损伤的分类系统较多，目前最常用的分类是以解剖和尿道损伤机制为基础的（表9-10）。（尿道解剖和RUG技术方面的细节请看第十九章）。后尿道（由前列腺部和膜部尿道组成）是最易损伤的部位。临床重要性的主要差异在于Ⅱ型和Ⅲ型损伤（图9-42）。Ⅱ型损伤并不常见，仅累及尿道的泌尿生殖膈上部。RUG造影时，外溢对比剂主要聚集于会阴部，可能会向上蔓延至膀胱前间隙。Ⅲ型损伤很常见，累及泌尿生殖膈上、下部，这类患者RUG造影时对比剂可以向下蔓延至阴囊。当RUG表现不典型时，有时MRI能协助判断尿道损伤的特征。不同类型的尿道损伤表现见图9-43。

要点：尿道膜部（泌尿生殖膈）通常位于耻骨联合的下半部分水平，这个体表标志有助于与其他尿道损伤的鉴别。



图9-42 逆行造影显示的Ⅱ和Ⅲ型尿道损伤部位的图解

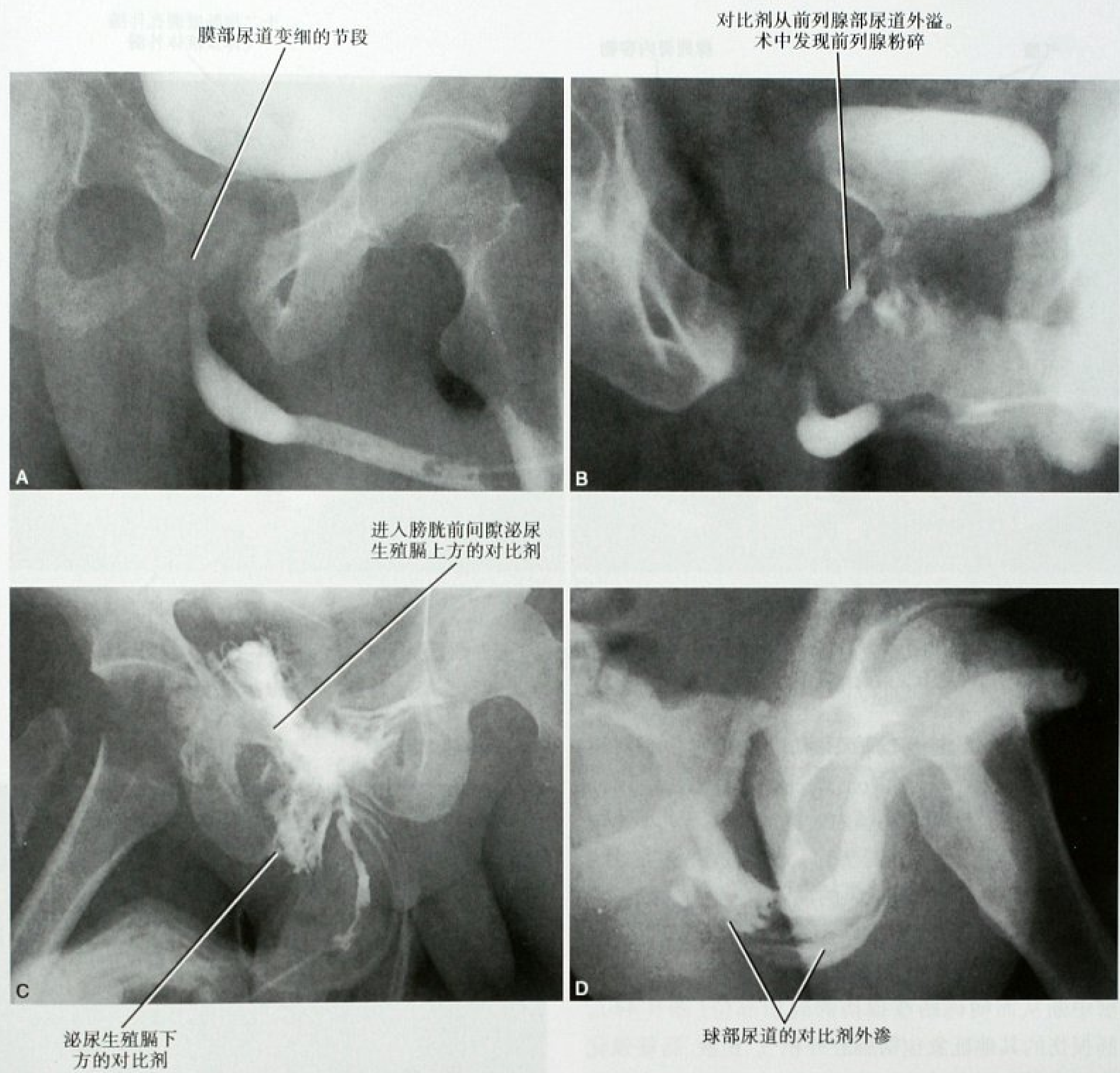


图 9-43　逆行尿道造影显示的尿道损伤类型。**A.** Ⅰ型牵拉伤；**B.** Ⅱ型损伤（位于泌尿生殖膈上方）；**C.** Ⅲ型损伤（位于泌尿生殖膈上、下方），很难排除膀胱损伤，如果合并有膀胱损伤则为Ⅳ型；**D.** Ⅴ型损伤（前尿道）

表 9-10　尿道损伤的分类

类型	所见	RUG 表现
Ⅰ	拉伤或不完全撕裂	尿道光滑的狭窄
Ⅱ	泌尿生殖膈上方损伤	对比剂聚集于会阴部
Ⅲ	泌尿生殖膈上、下部损伤	对比剂聚集于会阴部和阴囊
Ⅳ	膀胱底部损伤可能累及后尿道	腹腔外膀胱破裂的表现合并后尿道周围对比剂聚集
Ⅴ	前尿道损伤	对比剂自尿道球部或阴茎部外溢

■ 小肠和肠系膜损伤

胃肠道可能的损伤包括：肠壁挫伤、壁内血肿、穿孔及肠系膜血管损伤导致的缺血。因为小肠占据腹腔前部的主要部分，因此当前腹部发生穿透伤时，小肠是最易损伤的器官。

在创伤影像学中，小肠和肠系膜损伤的诊断一直充满挑战。有腹膜炎的患者常常选择直接手术，尤其是超声发现腹腔积液时。小肠的蜿蜒卷曲和不断蠕动使 CT 诊断比较困难。

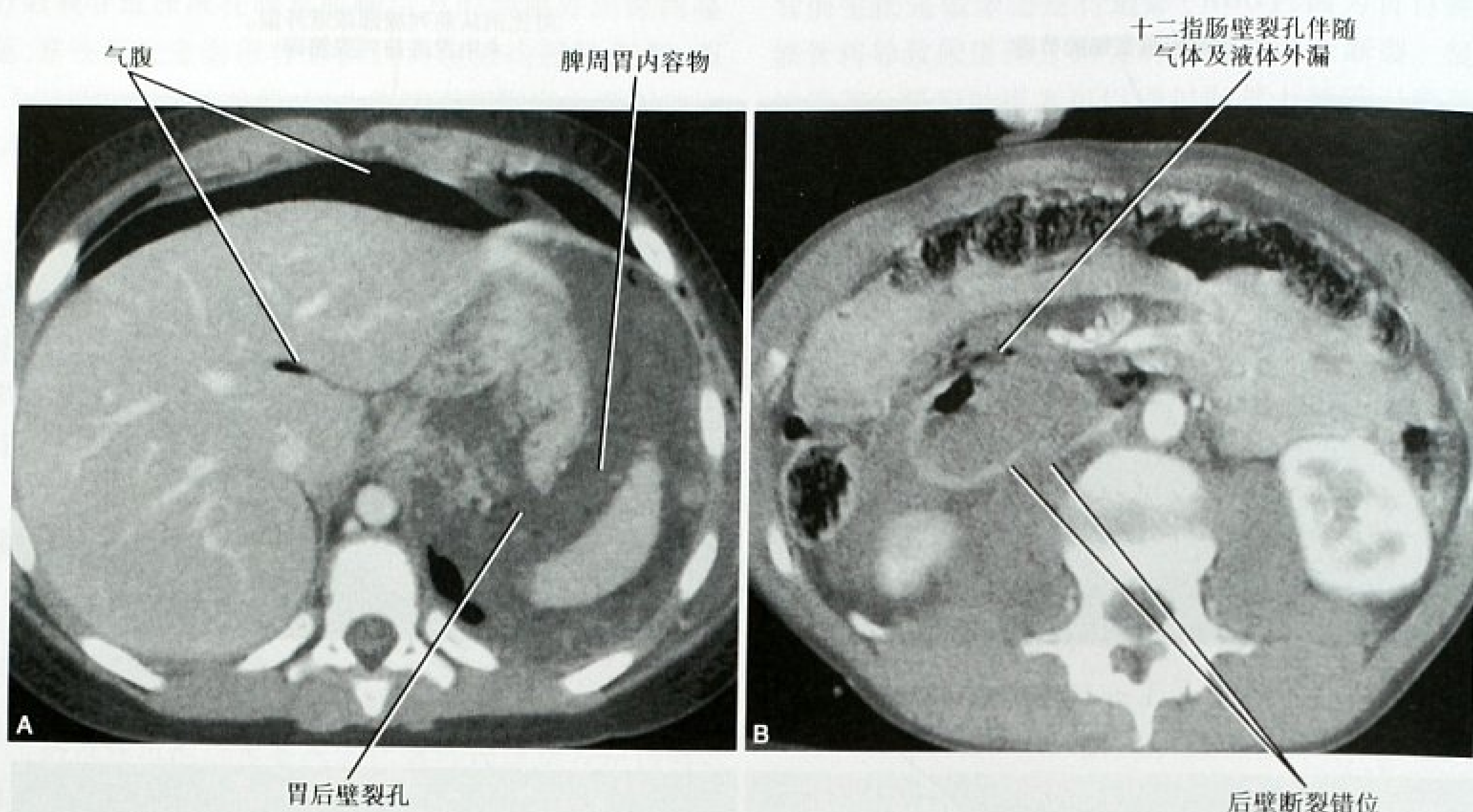


图 9-44 钝性腹部损伤所致的肠壁不连续。**A.** 车祸患者，增强 CT 横断面显示胃壁大的穿孔；**B.** 另一个越野车车祸患者，CT 增强横断面可见十二指肠壁断裂

为了提高小肠外伤的诊断率，有些急诊中心对腹部和盆腔外伤患者 CT 检查前通过鼻饲管给患者灌注水溶性高密度对比剂。小肠内对比剂的外漏对小肠损伤的诊断具有特异性（见图 9-3）。然而这种检查方法会耽误时间，同时增加了抽吸的风险。

最近的资料表明，MDCT 不需要使用小肠对比剂，是小肠损伤快速而敏感的检查方法。偶尔，CT 能显示肠壁中断从而明确肠壁损伤的确切部位（图 9-44）。小肠损伤的其他征象包括肠腔外积气、积液、肠壁强化程度改变（图 9-45）、肠壁增厚及肠系膜混浊。小肠损伤最常见但特异性最小的征象是局限性肠壁增厚（图 9-46）。当发现小肠损伤时需仔细观察肠系膜，反之亦然。

好的 MDCT 图像偶尔可以显示对比剂外溢、假性动脉瘤或者肠系膜血管断裂（图 9-45、图 9-47）。当积液或积血出现于肠系膜血管周围而未渗入系膜脂肪时，则病变仅局限于肠系膜内。肠间积液（系膜瓣之间）常呈三角形或针状，如有足够的系膜脂肪存在，这些积液不直接与血管接触。

前腹壁皮肤增厚及皮下脂肪混浊是安全带损伤的征象之一（图 9-46）。腹壁安全带挫伤或腰椎 Chance 骨折（屈曲牵张性骨折），或者两者同时存在都将增加小肠和肠系膜损伤的风险（表 9-11）。

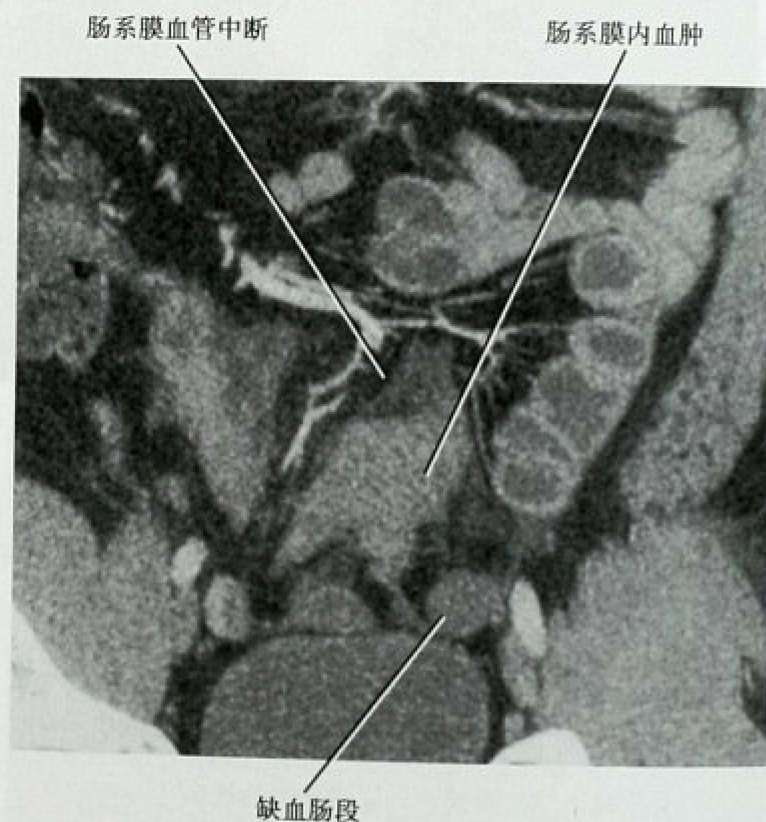


图 9-45 小肠损伤的一个征象：肠壁无强化。CT 冠状面重建图像显示无血液灌注的一段回肠邻近的肠系膜血管中断及血肿。该患者横断面图像见图 16-40

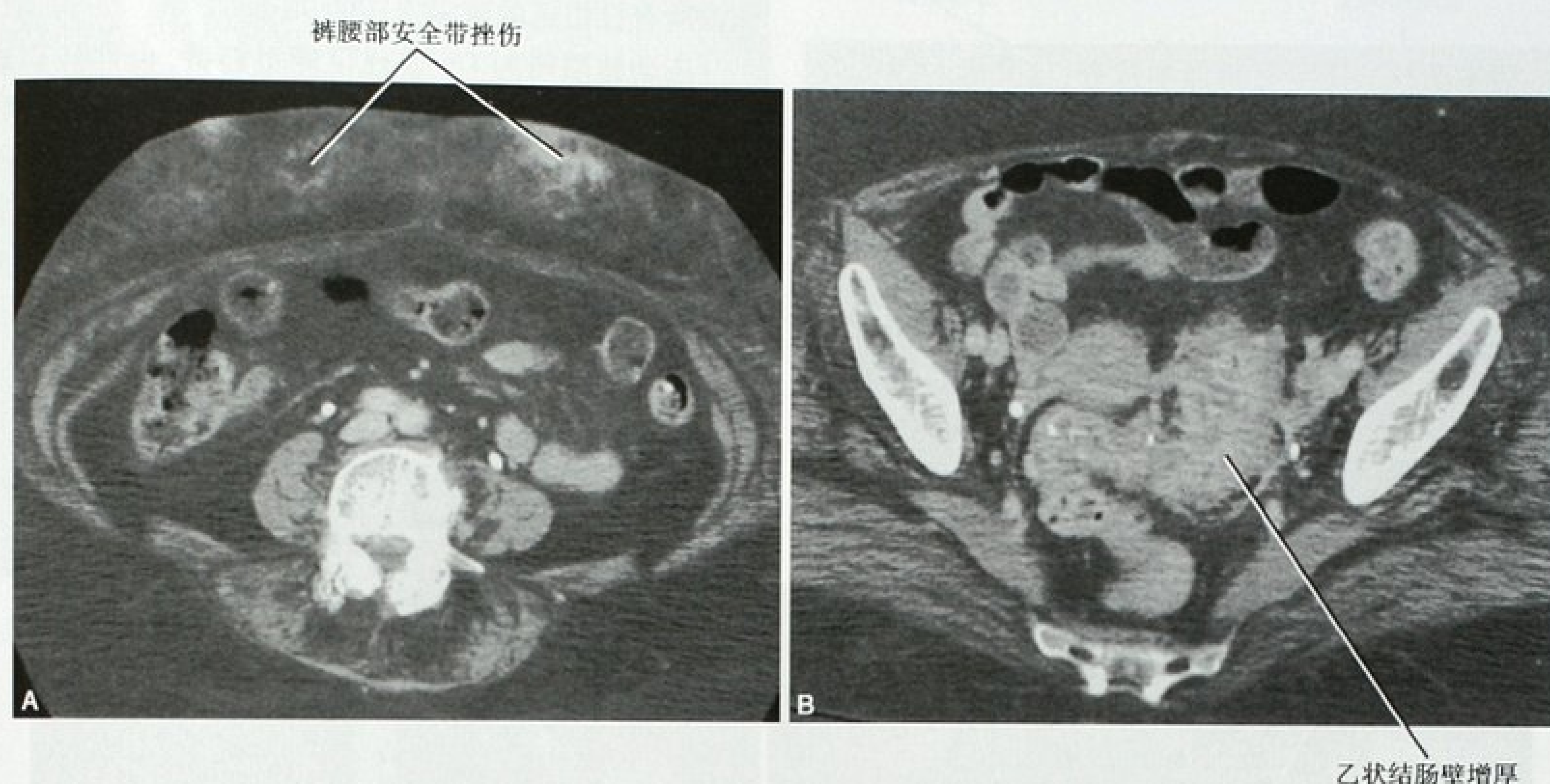


图 9-46　安全带损伤和肠壁增厚。**A.** 车祸患者,CT 增强横断面显示前腹壁皮下脂肪多处挫伤;**B.** 更低层面可见乙状结肠壁增厚,手术证实乙状结肠肠壁内血肿,伴有小穿孔

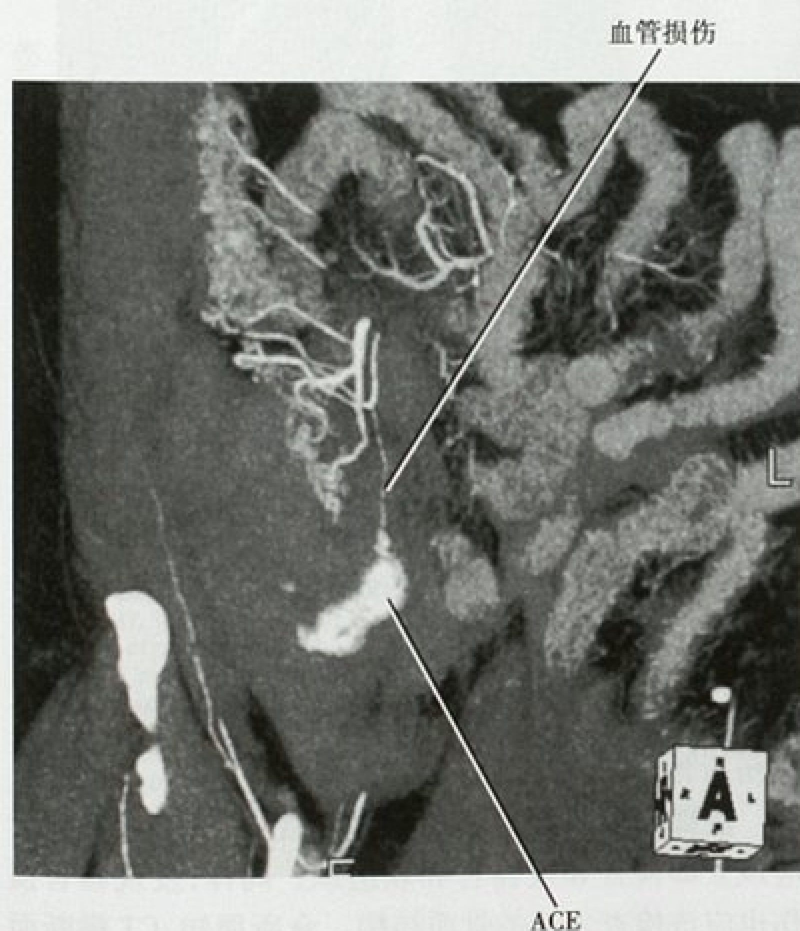


图 9-47　增强 CT 右下腹斜冠状面 MIP 重建,可见右下腹断裂的回结肠动脉急性活动性对比剂外溢(ACE)

表 9-11　小肠及肠系膜损伤的 CT 表现

相对特异性	表现
明显损伤的特异性征象	• 肠壁不连续 • 肠壁不强化 • 腹腔内游离气体 • 肠系膜积气 • 小肠对比剂外溢 • 肠系膜血管 ACE • 肠系膜血管离断
特异性较小的征象	• 局限性肠壁增厚 • 肠系膜血肿
提示性征象	• 肠系膜积液 • 肠系膜模糊或混浊 • 腹壁损伤 • 腹腔积液而无实质性脏器损伤的证据 • 腰椎 Chance 骨折

■ 主动脉损伤

腹主动脉损伤罕有影像学检查，这是因为腹部钝性暴力损伤极少累及腹主动脉，而腹部穿透伤累及腹主动脉则立即致命。因此，创伤外科医师常常忽视了腹主动脉损伤的可能性，而放射科医师同样也延误了大约1/3患者的诊断。

钝性暴力损伤累及腹主动脉最常见的机制是因为安全带与腰椎之间对腹主动脉的挤压伤所致。这种损伤在儿童更常见，也许是因为儿童的腹主动脉与成人相比有较少软组织保护。肾脏水平以下的腹主动脉损伤占所有已报道的该类损伤的98%。

主动脉损伤的CT表现可能很轻微，也许外形改变是横断面CT所能发现的唯一表现。因为绝大多数病例是儿童，他们的主动脉较细小，同时又缺乏后腹膜脂肪，这使血肿的判断很困难。多平面重建可更好地显示外形改变，有些病例报道可见主动脉周围环形血肿(图9-48)。

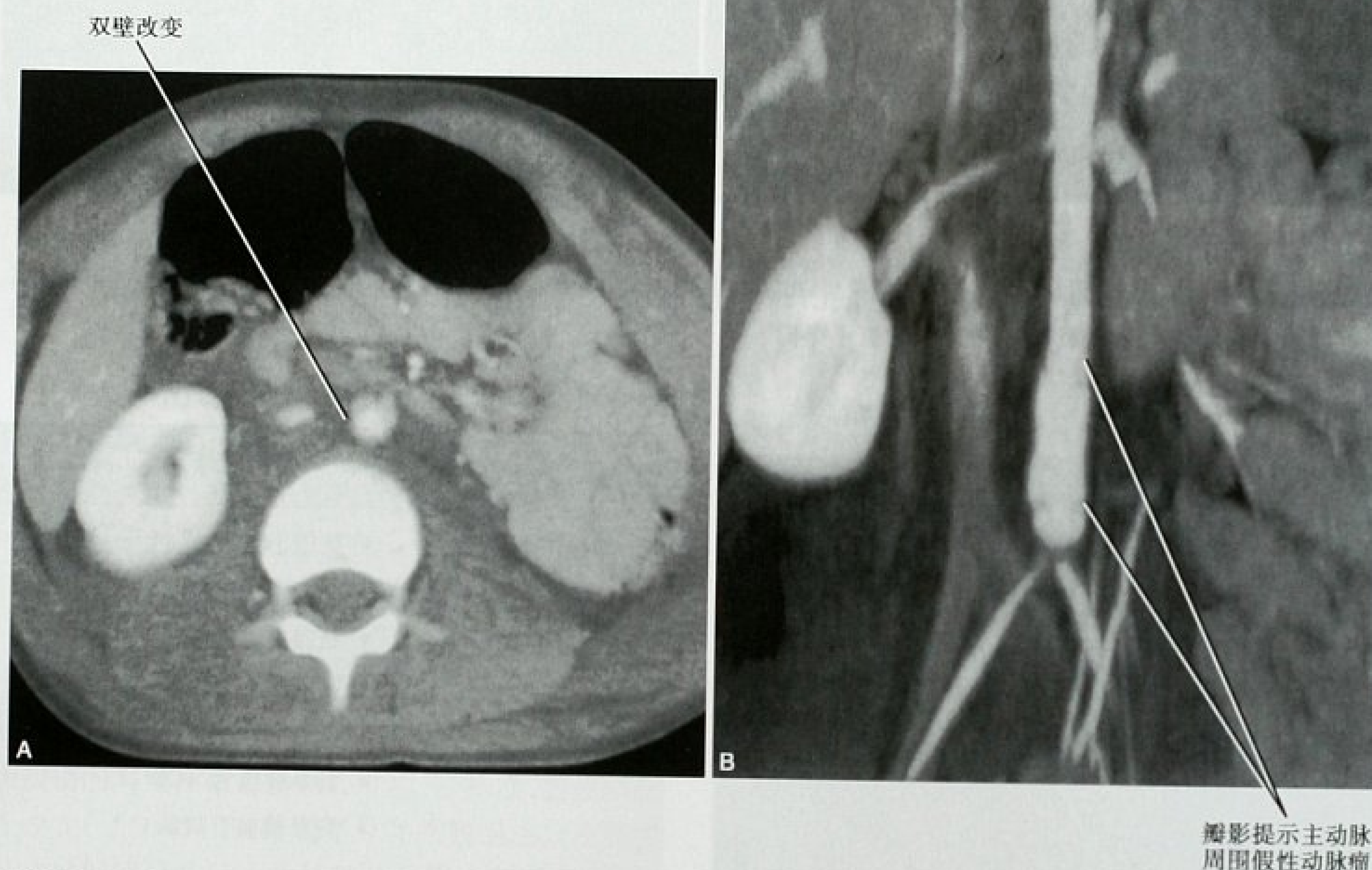


图9-48 7岁儿童腹主动脉挤压伤。**A.** CT增强横断面显示腹主动脉轻微双壁改变，这种轻微改变容易被误诊为运动鞋伪影；**B.** CT冠状面重建可见主动脉壁错位

■ 骨与软组织损伤

腹、盆腔腹腔外软组织损伤很常见，偶尔也会致命。绝大多数表现是皮下脂肪的混浊或血肿，常常是安全带损伤所致(图9-46、图9-49)。当发现腹、盆壁深部软组织出血时，需要行介入栓塞治疗来止血(图9-50)。在考虑栓塞治疗时要记住腹直肌鞘出血常常是由于上、下腹壁动脉损伤所致，而更靠外侧的腹壁出血则常常是旋髂深动脉的分支损伤所致。

腹部钝性暴力损伤常常伴有骨折。CT发现骨折应该立即检查邻近器官和软组织。同样，发现器官损伤也应该检查邻近的骨质结构。众所周知，CT横断面检查脊柱骨折很困难，而脊柱旁血肿或脂肪混浊是一个线索，但有时即使是仔细观察横断面图像依然会遗漏骨折。因此，我们推荐外伤患者腹、盆腔CT常规重建脊柱矢状面图像。

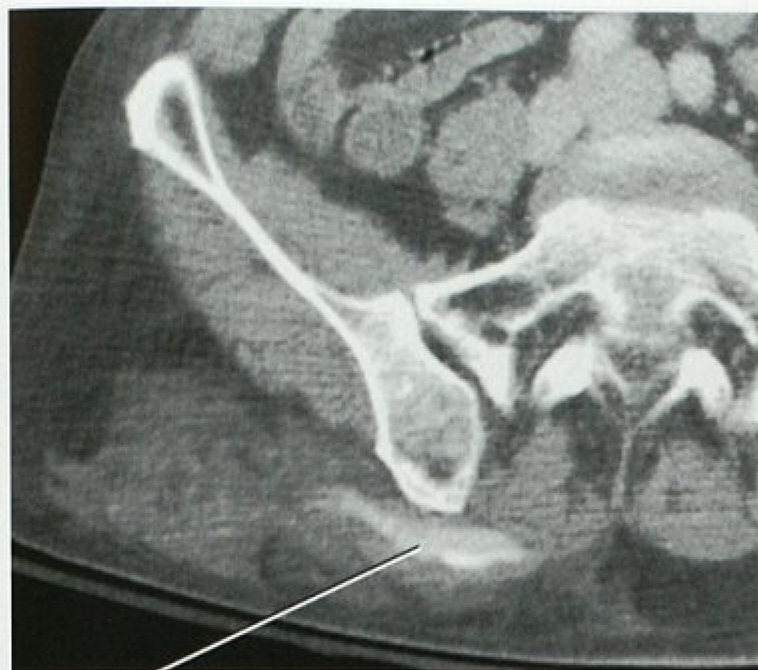


图 9-49 浅表软组织内的 ACE。车祸患者，盆腔 CT 增强横断面显示软组织内 ACE，外溢的对比剂覆盖于髂骨上。给予局部加压和随访治疗

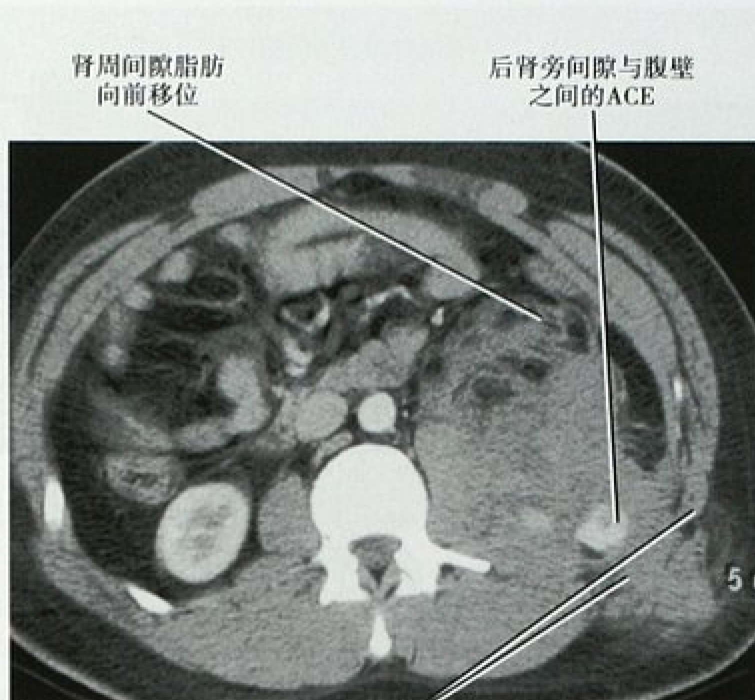


图 9-50 车祸患者，CT 增强横断面显示腹壁深部软组织内 ACE，合并局部血肿，出血弥漫于皮下组织至肾周间隙。通过导管内栓塞控制出血

（方松华 译 章士正 校）

参考文献

Anderson SW, Brian CL, James TR et al: 64 MDCT in multiple trauma patients: imaging manifestations and clinical implications of active extravasation, *Emerg Radiol* 14:151-159, 2007.

Brofman N, Atri M, Hanson JM et al: Evaluation of bowel and mesenteric blunt trauma with multidetector CT, *RadioGraphics* 26:1119-1131, 2006.

Burks DW, Mirvis SE, Shanmuganathan K: Acute adrenal injury after blunt abdominal trauma: CT findings, *Am J Roentgenol* 158:503-507, 1992.

Carroll PR, McAninch JW: Major bladder trauma: mechanisms of injury and a unified method of diagnosis and repair, *J Urol* 132:254-257, 1984.

Chan DP, Abujedeh HH, Cushing GL Jr et al: CT cystography with multiplanar reformation for suspected bladder rupture: experience in 234 cases, *Am J Roentgenol* 187:1296-1302, 2006.

Franklin GA, Casos SR: Current advances in the surgical approach to abdominal trauma, *Injury* 37:1143-1156, 2006.

Goldman SM, Sandler CM, Corriere JN et al: Blunt urethral trauma: a unified, anatomical mechanical classification, *J Urol* 157:85-89, 1997.

Ikeda O, Urata J, Araki Y et al: Acute adrenal hemorrhage after blunt trauma, *Abdom Imaging* 32:248-252, 2007.

Jankowski JT, Spirnak JP: Current recommendations for imaging in the management of urologic traumas, *Urol Clin North Am* 33:365-376, 2006.

Jeffrey RB, Cardoza JD, Olcott EW: Detection of active intraabdominal arterial hemorrhage: value of dynamic contrast-enhanced CT, *Am J Roentgeol* 156:725-729, 1991.

Levine CD, Gonzales RN, Wachsberg RH et al: CT findings of bowel and mesenteric injury, *J Comput Assist Tomogr* 21:974-979, 1997.

Mirvis SE, Shanmuganathan K, Erb R: Diffuse small-bowel ischemia in hypotensive adults after blunt trauma (shock bowel): CT findings and clinical significance, *Am J Roentgenol* 163:1375-1379, 1994.

Morgan DE, Nallamala LK, Kenney PJ et al: CT cystography: radiographic and clinical predictors of bladder rupture, *Am J Roentgenol* 174:89-95, 2000.

Peng MY, Parisky YR, Cornwell EE 3rd et al: CT cystography versus conventional cystography in evaluation of bladder injury, *Am J Roentgenol* 173:1269-1272, 1999.

Poletti PA, Mirvis SE, Shanmuganathan K et al: CT criteria for management of blunt liver trauma: correlation with angiographic and surgical findings, *Radiology* 216:418-427, 2000.

Rana AI, Kenney PJ, Lockhart ME et al: Adrenal gland hematomas in trauma patients, *Radiology* 230:669-675, 2004.

Roth SM, Wheeler JR, Gregory RT et al: Blunt injury of the abdominal aorta: a review, *J Trauma* 42:748-755, 1997.

Shanmuganathan K, Mirvis SE, Sover ER: Value of contrast-enhanced CT in detecting active hemorrhage in patients with blunt abdominal or pelvic trauma, *Am J Roentgenol* 161:65-69, 1993.

Shuman WP: CT of blunt abdominal trauma in adults, *Radiology* 205:297-306, 1997.

Steenburg SD, Ravenel JG: Multi-detector computed tomography findings of atypical blunt traumatic aortic injuries: a pictorial review, *Emerg Radiol* 14:143-150, 2007.

Stuhlfaut JW, Lucey BC, Varghese JC, Soto JA: Blunt abdominal trauma: utility of 5-minute delayed CT with a reduced radiation dose, *Radiology* 238:473-479, 2006.

Stuhlfaut JW, Soto JA, Lucey BC et al: Blunt abdominal trauma: performance of CT without oral contrast material, *Radiology* 233:689-694, 2004.

Tarrant AM, Ryan MF, Hamilton PA, Benjaminov O: A pictorial review of hypovolaemic shock in adults, *Br J Radiol* 81:252-257, 2008.

第十章
肿瘤影像学的简明指南

John R. Leyendecker and Michael Oliphant

肿瘤影像学是放射科腹部影像学的重要组成部分。熟悉肿瘤的传播模式和分型有助于提高诊断的效率和准确性，因为不同起源的恶性肿瘤常常有不同的表现。同样，熟悉恶性肿瘤的分期可以使我们提供更多的信息给临床医师，有助于肿瘤的手术治疗或避免某些晚期患者不必要的手术。因为这些原因，本章主要讨论腹部、盆腔常见恶性肿瘤的分期和播散途径。

■ 肿瘤播散的机制

局部的解剖和肿瘤的病理生理学决定了腹部和盆腔恶性肿瘤的播散途径和机制。腹部和盆腔的器官由韧带和由腹腔外向内反折形成的肠系膜固定而悬挂于腹腔内。腹部的韧带、系膜是血管、神经和淋巴管的通路，因此，它们也起到方便器官之间肿瘤的播散或限制肿瘤在不同部分间播散的作用。根据肿瘤的传播机制常用不同的描述。肿瘤播散主要有以下途径：①肿瘤不顾筋膜面或解剖间隔在器官之间直接侵犯；②通过浆膜下结缔组织、血管或腹部系膜和韧带的淋巴管；③通过腹膜腔种植。

邻近器官的直接侵犯

肿瘤可以跨过相邻器官的筋膜面直接侵犯，这种播散方式常见于肾脏和盆腔器官（如子宫、卵巢、前列腺）的局部侵袭性肿瘤。这方面的例子有卵巢癌侵犯乙状结肠，直肠癌侵犯膀胱，前列腺癌侵犯直肠（图10-1、图10-2）。同样，肾癌可以跨越正常解剖边界直接侵犯小肠和结肠。当CT或MRI显示肿瘤与邻近器官之间的脂肪间隙消失时，则应怀疑该器官已被肿瘤直接侵犯。

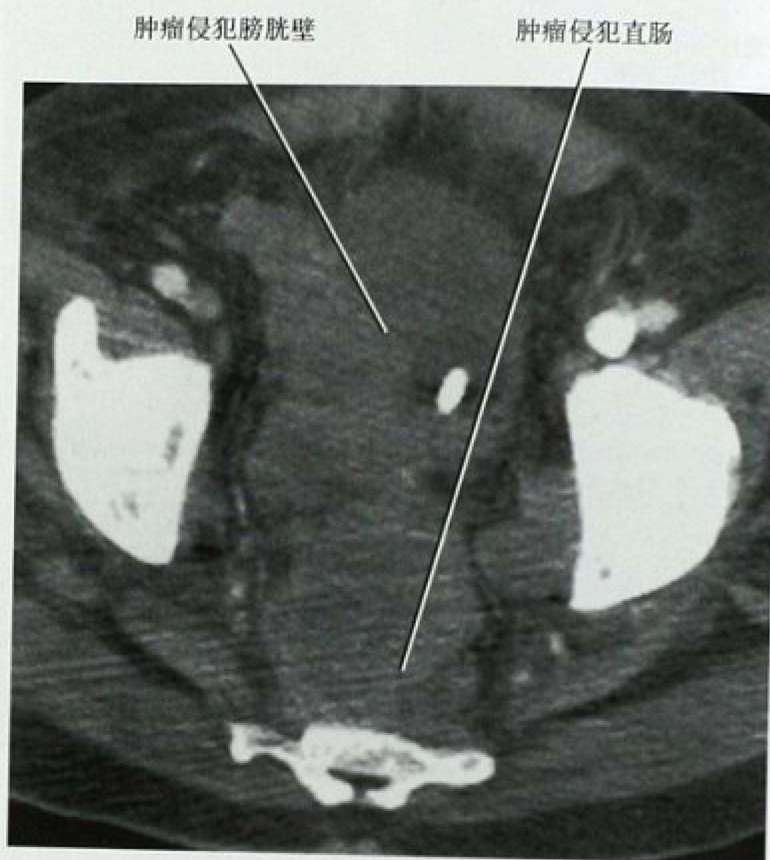


图 10-1 CT增强横断面显示前列腺癌侵犯直肠和膀胱

腹膜下播散

腹腔内脏器通过韧带和系膜的连接悬挂于腹腔中。腹膜层下方的间隙为腹膜下间隙，在这间隙内有结缔组织、淋巴管和血管，这些都是肿瘤的传播通道。

腹膜下肿瘤的蔓延

腹膜下间隙的存在为器官之间肿瘤的蔓延提供了一个双向通道。这些网状结构也为腹膜外与腹腔内脏器之间提供了一个天然的通道。例如，以这种方式，胰

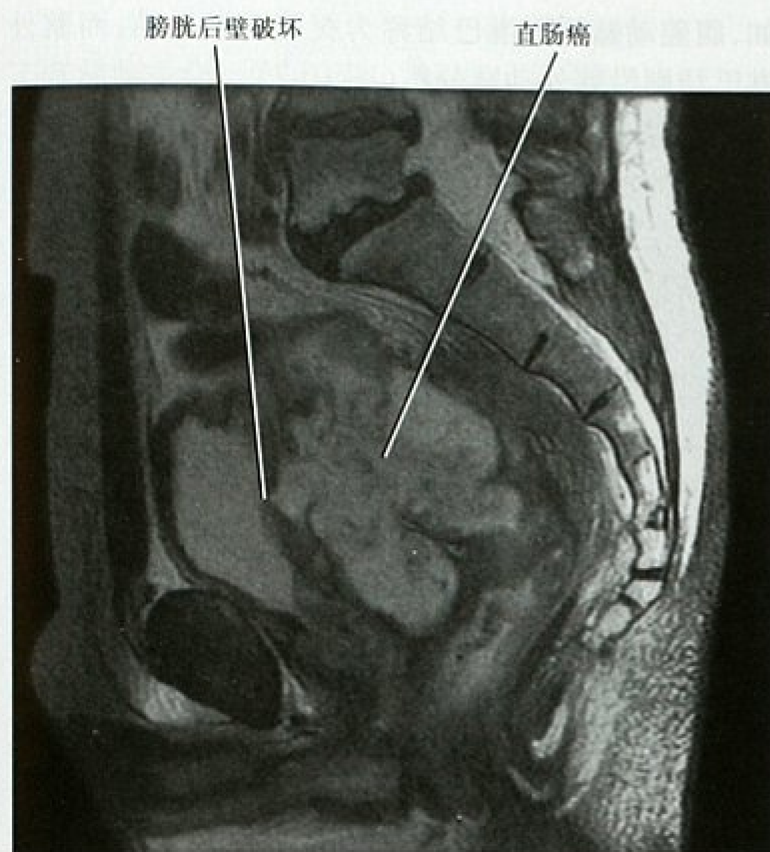


图 10-2　盆腔 MRI 矢状面 T2WI 可见直肠癌直接侵犯膀胱

腺癌经横结肠系膜或者胃癌经胃结肠韧带通过浆膜下结缔组织播散至横结肠。了解肿瘤在器官之间腹膜下间隙任意方向（如结肠到胃或胃到结肠）的相互播散是很重要的（图 10-3 ~ 图 10-5）。

要点：腹部、盆腔肠系膜和韧带的腹膜下间隙是肿瘤在器官之间播散的双向通道。

淋巴播散

淋巴结的解剖和肿瘤淋巴播散的类型

肿瘤细胞通过淋巴管局部和远处淋巴结转移是腹

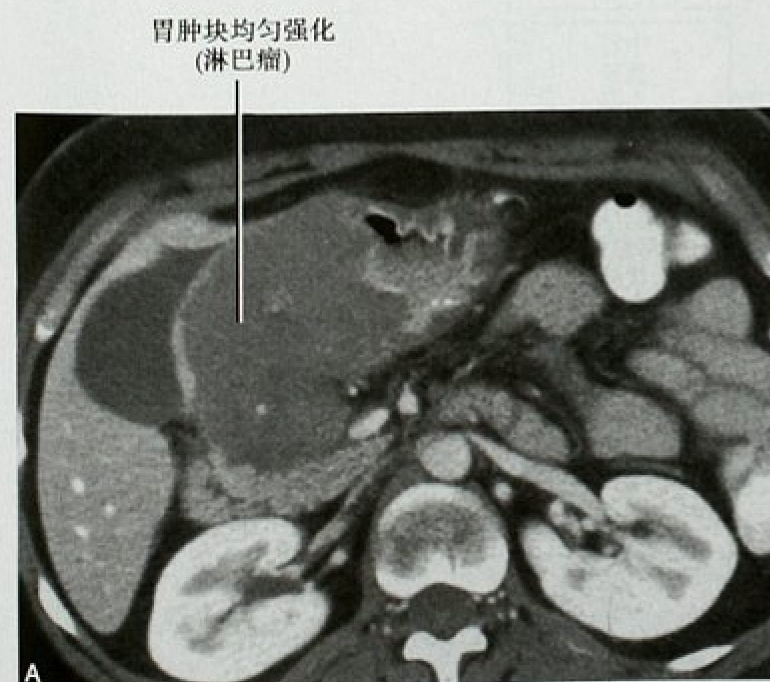




图 10-3　增强 CT 横断面显示一个胃恶性淋巴瘤的患者通过胃结肠韧带侵犯横结肠（A、B）

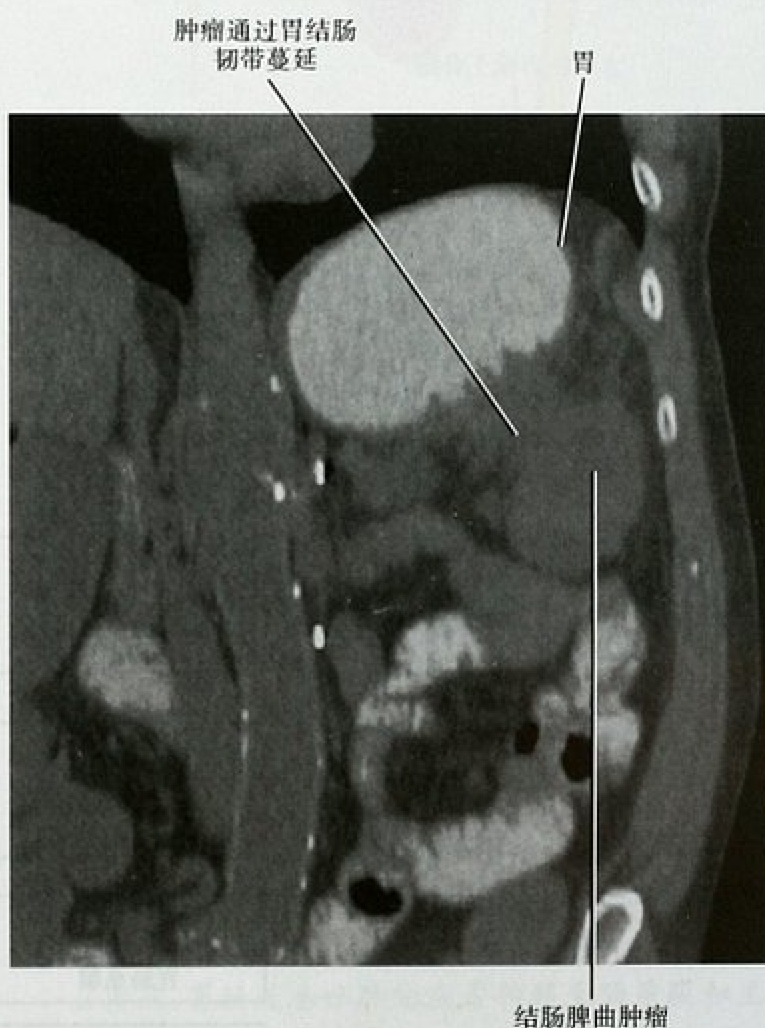


图 10-4　结肠癌患者 CT 平扫冠状面重建图像可见结肠癌通过胃结肠韧带侵犯胃壁

膜下肿瘤播散的一种相对常见的方式。了解腹盆腔常见淋巴结的位置和引流方式有助于腹部、盆腔恶性肿瘤淋巴结转移的诊断（图 10-6）。

总的来说，淋巴结是沿着血管分布和命名的。比

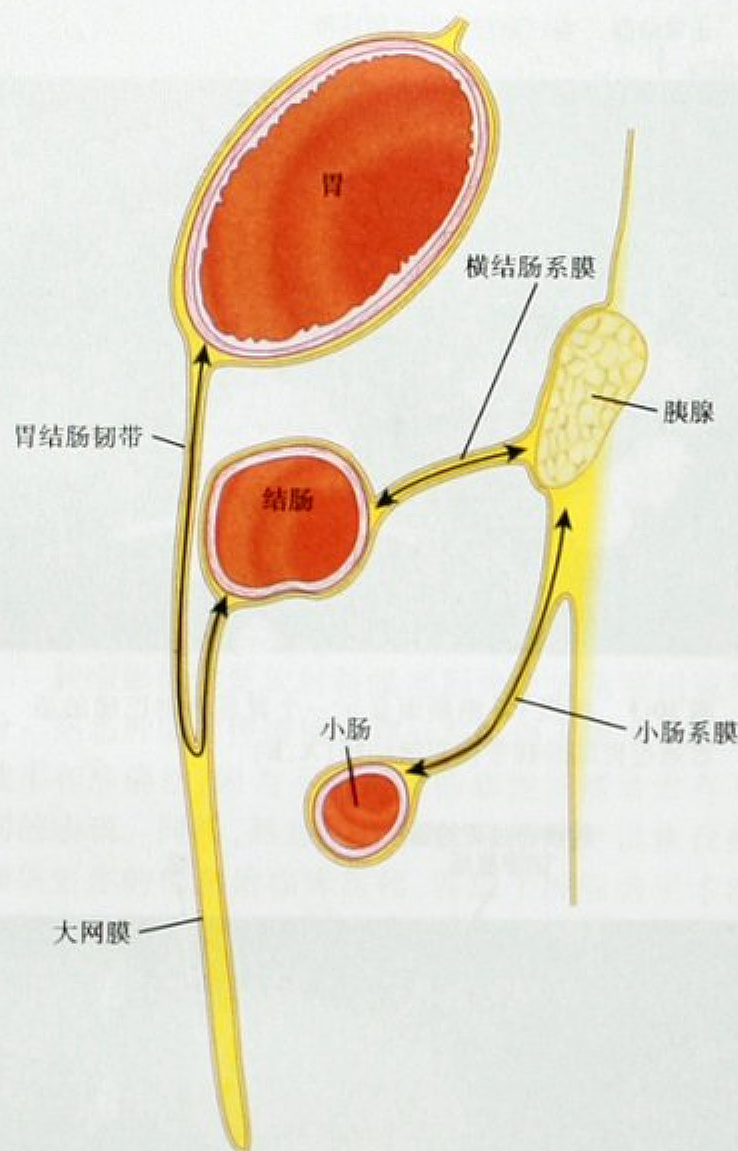


图 10-5 肿瘤在胰腺、胃和小肠之间的腹膜下间隙内播散

如，腹腔动脉周围淋巴结称为腹腔干淋巴结，而髂外淋巴结则沿髂外动脉分布（图 10-7）。沿主动脉和下腔静脉分布的腹膜腔外淋巴结根据它们的位置与这些结构的关系而命名（如：腔静脉后、主动脉旁、主动脉前）。主动脉前的淋巴结回流主动脉腹侧 3 个分支所供应的脏器，即胃肠道及其衍生器官（如：肝、脾、胰）的淋巴液：腹腔干淋巴结组收集前肠；肠系膜上淋巴结收集中肠（如：小肠）和肠系膜下淋巴结收集后肠（如：乙状结肠）。主动脉旁淋巴结收集主动脉外侧和背侧分支供应的器官和结构（如：肾脏和肾上腺、性腺、子宫、前列腺、膀胱、腹壁和下肢）。有少数淋巴结组的命名是基于邻近的解剖结构名称而不是与血管的关系（如：膈肌脚后方淋巴结、肝胃淋巴结、直肠系膜淋巴结、骶骨前淋巴结和腹股沟淋巴结）（图 10-8、图 10-9）。有两组以人名命名的淋巴结经常被提及，即 Virchow 淋巴结和 Cloquet 淋巴结。经典的 Virchow 淋巴结是锁骨上可触及转移性肿大淋巴结（典型者在左侧）。当锁骨上淋巴结肿大而无明显肺部疾病时，则应考虑膈下肿瘤（图 10-10）。Cloquet 淋巴结是指位于股管的腹股沟深部淋巴结，它是位于腹股沟韧带下方的首个淋巴结（图 10-11）。这个淋巴结是很有用的解剖标志，这个水平近中心的淋巴结为髂外淋巴结，其水平以下或其周围的为腹股沟淋巴结。

胃肠道肿瘤的淋巴播散首先至局部首站淋巴结，

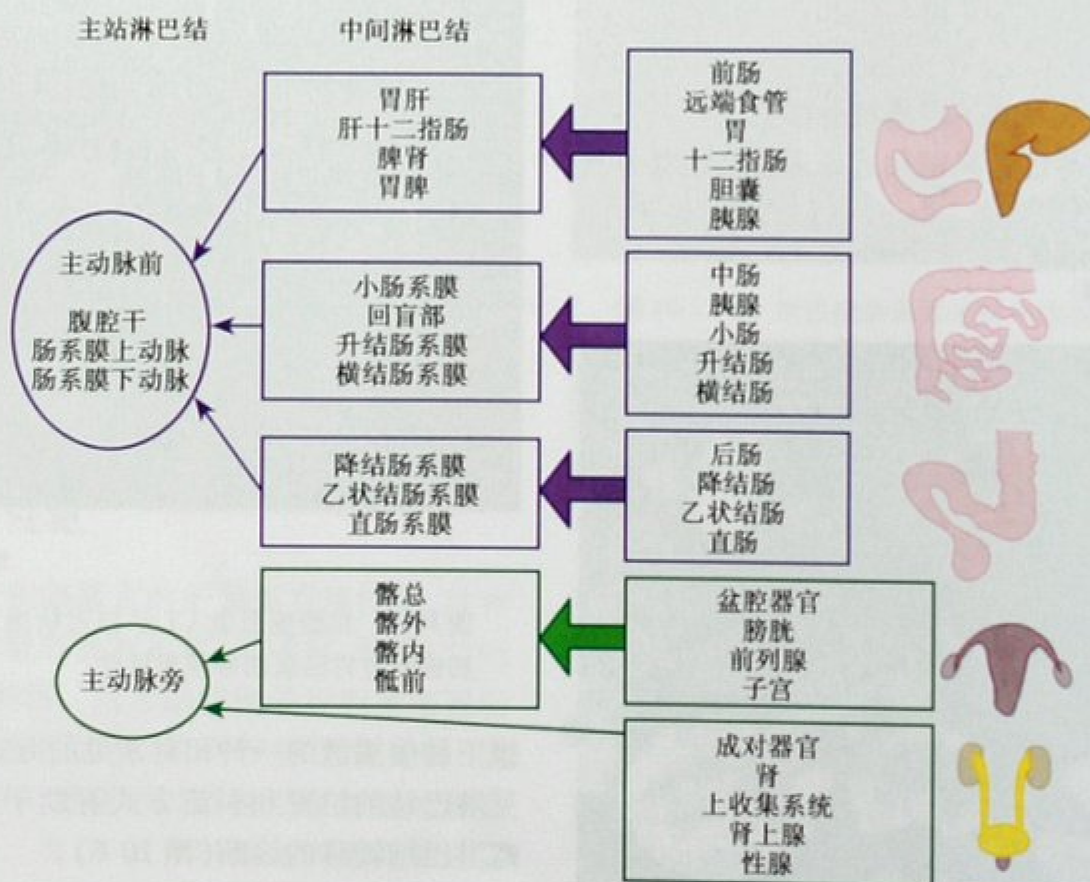


图 10-6 淋巴引流路径

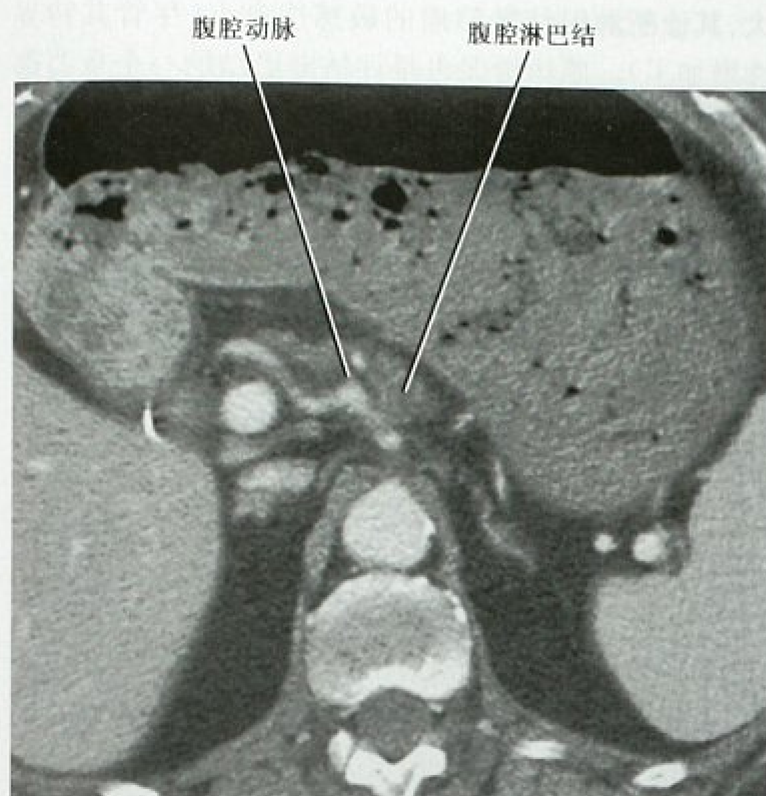


图 10-7 增强 CT 横断面显示腹腔淋巴结肿大

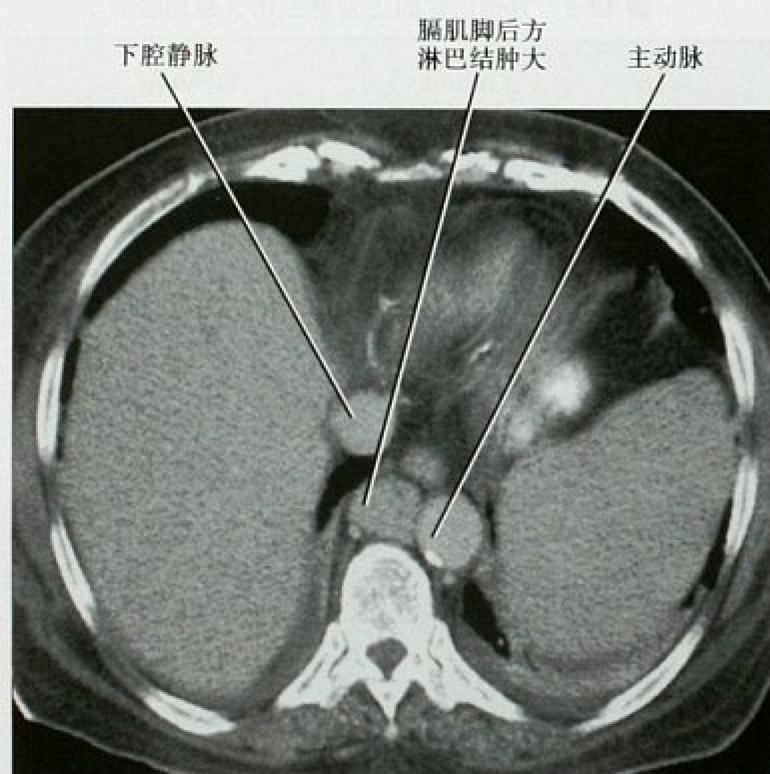


图 10-8 增强 CT 横断面显示膈肌脚后方淋巴结肿大

再到系膜或韧带内的中间淋巴结，最后转移至主站（主动脉前）淋巴结。肾脏、肾上腺、性腺、子宫、前列腺、膀胱、腹壁和下肢的肿瘤淋巴转移常常至主动脉旁淋巴结。盆腔内脏器的肿瘤淋巴转移先至髂淋巴结，后至主动脉旁淋巴结。睾丸和卵巢肿瘤的淋巴转移通过性腺淋巴管转移至肾门水平的主动脉旁淋巴结（图10-12）。后面将讨论卵巢的淋巴回流也通过髂部淋巴链。主动脉前和主动脉旁的淋巴结引流至乳糜池（位



图 10-9 增强 CT 横断面可见肝胃淋巴结肿大



图 10-10 卵巢癌患者，增强 CT 横断面可见肿瘤通过淋巴管向上播散至锁骨上淋巴结

于第 2 腰椎椎体前方，主动脉右侧），然后汇入胸导管，向头侧回流至锁骨上区域。有关肿瘤淋巴转移的更多细节见本章的各个肿瘤论述部分。

要点：胃肠道恶性肿瘤通常转移至肠系膜和主动脉前淋巴结，而成对器官（如肾脏）和盆腔内脏器（除了乙状结肠和直肠）首先转移至主动脉旁淋巴结。

良性和恶性淋巴结

淋巴结是否转移是很多恶性肿瘤预后判断的最重要指标。很多部位的肿瘤，如结肠、直肠、胆囊、膀胱、前列腺、卵巢和子宫内膜癌，其原发肿瘤的分期与淋巴结病变的分期息息相关。遗憾的是，已有的报道显示

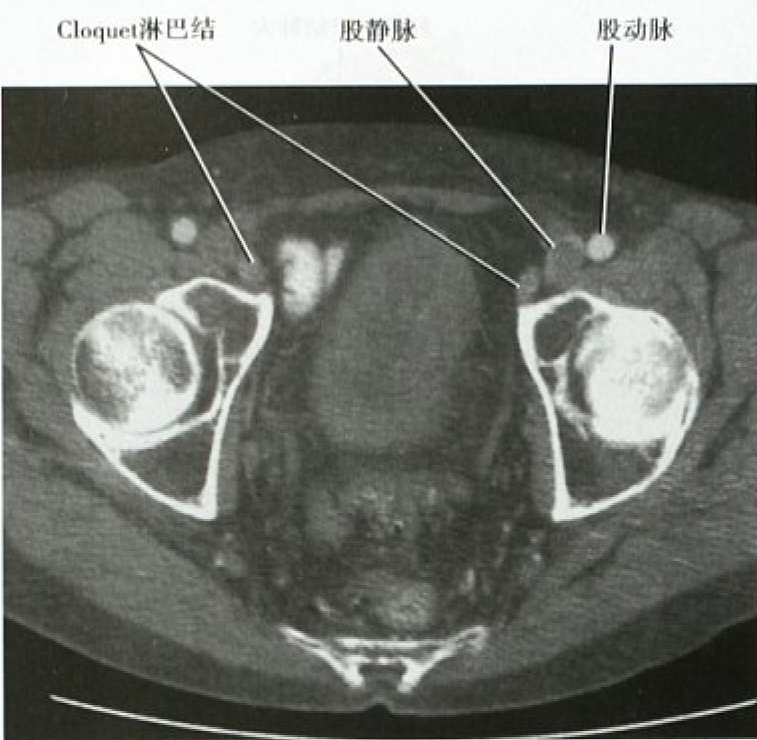


图 10-11 腹股沟深部淋巴结(Cloquet 淋巴结)



图 10-12 睾丸癌患者,CT 增强横断面可见左侧主动脉旁淋巴结转移

CT 和 MRI 检测转移性淋巴结的敏感性和特异性的差异很大。微小淋巴结转移瘤可以不改变淋巴结大小和形态,而大量良性病变可以导致淋巴结肿大,使得横断面成像对于淋巴结分期作用欠理想。而有关淋巴结肿大的构成和如何测量肿大淋巴结(短径、长径或是两者均测量)的争议则使问题变得更为复杂。表 10-1 罗列了区分正常与不正常淋巴结短径测量的推荐数据。表 10-2 提供了用于 CT 和 MR 的筛查、方便记忆的淋巴结大小的大致指南。要注意的是每个个体的实际测量数据会有几毫米的差异,而且淋巴结大小的标准与敏感性是相反的——即定义为不正常淋巴结的短径愈大,其诊断淋巴结转移瘤的敏感性愈小(尽管其特异性增加了)。临床情况也是评估淋巴结的一个重要部分。近些年,趋向于将 8mm(短径)作为盆腔恶性肿瘤转移至髂内淋巴结和闭孔淋巴结的标准。

表 10-1 不正常的淋巴结短径数据

部位	大小(mm)
膈肌脚	6
心旁	12
肝胃	8
肝门	7
门腔静脉	10
上部主动脉旁	9
下部主动脉旁	11
肠系膜	5
盆腔	10
腹股沟	15

表 10-2 方便记忆的正常淋巴结大致短径

<5mm	<10mm	<15mm
膈肌脚	所有其他部位	腹股沟
直肠系膜		门腔静脉

表 10-3 罗列了可以帮助判断淋巴结良恶性的其他一些征象。没有一个征象是淋巴结转移 100% 特异性,因为所有恶性淋巴结的表现均可见于良性病变。

表 10-3 良性和恶性淋巴结的表现

特征	良性	恶性
形状	橄榄形	圆形(图 10-13)
边界	光滑	不规则形
数量	少,散在	多,呈簇分布
淋巴结门脂肪	有	无
密度均匀性	均匀/实性	不均匀/坏死(图 10-14)
融合	清晰、分开	融合/边界欠清
短期稳定性	稳定或缩小	增大

要点:已知恶性肿瘤患者见圆形、不规则形或坏死淋巴结须考虑转移。

淋巴结的强化程度除了能帮助判断淋巴结有无坏死外并不能帮助鉴别淋巴结的良恶性,虽然淋巴结动态增强定量评估的资料将来也许会有用。增强检查能帮助区分淋巴结和血管。CT 密度和 MR 信号改变同

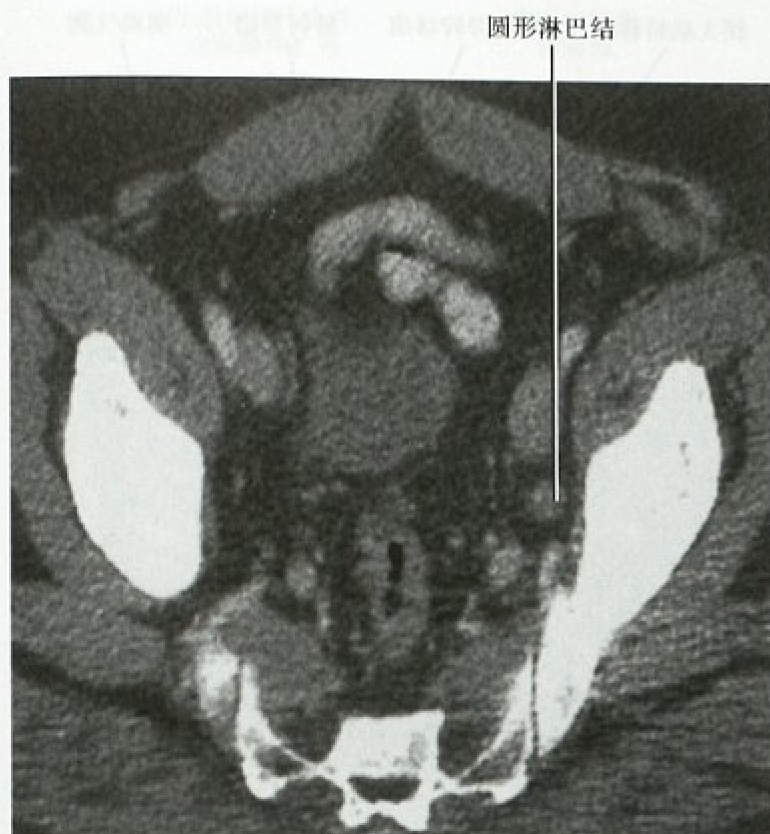


图 10-13　前列腺癌患者，CT 增强横断面可见左侧闭孔内淋巴结转移

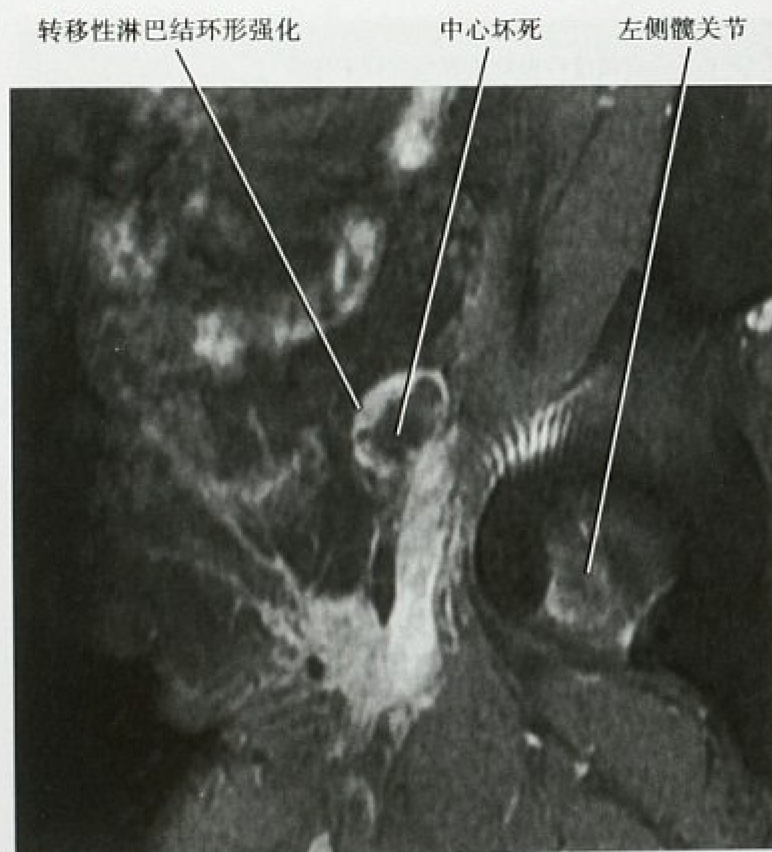


图 10-14　外阴癌患者，磁共振增强矢状面可见淋巴结转移

样不能可靠地鉴别淋巴结的良、恶性。卵巢、结肠和膀胱癌的淋巴结转移可以出现钙化，淋巴瘤和精原细胞瘤治疗后也可出现淋巴结钙化。同样，良性肉芽肿性病变也可产生淋巴结钙化。

PET，尤其是 PET/CT 比单独的 CT 和 MR 检查特异性要高，但是对于微小淋巴结转移敏感性依然不佳。FDG（氟脱氧葡萄糖）PET 显示恶性淋巴结葡萄糖代谢增高（图 10-15）。PET 的诊断标准不是基于淋巴结形态或大小。但是，并不是所有恶性肿瘤都摄取 FDG。一些证据表明，某些原发肿瘤如胃癌和结直肠癌、FDG 摄取的增加提示淋巴结转移风险增加，而 PET 难以鉴别胃周淋巴结和胃部原发病灶，因为其空间分辨率不佳。



图 10-15　宫颈癌患者，PET/CT 冠状面融合图像可见双侧盆腔和主动脉旁高代谢淋巴结转移

在不远的将来，也许运用超顺磁氧化铁颗粒的 MRI 检查将能区分正常淋巴结和转移性淋巴结。初步研究表明这种对比剂能显示正常大小淋巴结内的小转移灶，然而其特异性和敏感性还需要大样本的前瞻性研究。

最后，有关淋巴结转移需要提醒注意的是，有时你在影像学上发现了淋巴结转移，但却找不到原发灶。在这种情况下，可能会把这种转移灶误认为是其他部位的原发灶。如：结肠癌转移至横结肠系膜根部淋巴结或左侧十二指肠旁间隙淋巴结，可以类似胰腺肿瘤。这时要记住我们前面讨论过的淋巴回流的模式，通过回溯的方式也许能找到真正的原发灶。

注意点：转移性淋巴结有时可类似原发肿瘤。

血行播散

肿瘤血行播散可以通过动脉或静脉。当肿瘤栓子从原发部位脱落通过血行到达远离器官而不是邻近脏器时即为血行播散。在腹部，肝脏和肾上腺是最容易发生血行播散性转移瘤的部位（图 10-16、框 10-1、框 10-2）。其他容易发生血行转移的部位包括肺、骨骼（图 10-17、图 10-18）。对每一个明确为恶性肿瘤的患者要仔细观察图像显示的各个脏器。血行播散性转移到胃肠道很少见，但是可以发生。肠道转移瘤最常见的原发肿瘤是恶性黑色素瘤、乳腺癌或肺癌，最常见的部位在胃和小肠（图 10-19）。转移到脾脏、肾脏和胰腺相对不常见，但是日常工作中仍然会碰上。虽然有些肿瘤，如恶性黑色素瘤，被公认容易血行播散至全身各个部位。不幸的是，仔细查阅文献可以发现每个恶性肿瘤或迟或早都会发生全身性血行播散。



图 10-16 MRI T2WI 横断面可见肉瘤转移至肝脏和肺

框 10-1 血行肝脏转移瘤常见的原发灶部位	
肺	乳腺
胃肠道	黑色素瘤
胰腺	胃肠道间质瘤

框 10-2 血行肾上腺转移瘤常见的原发灶部位	
肺	甲状腺
乳腺	肾脏
胃肠道	黑色素瘤

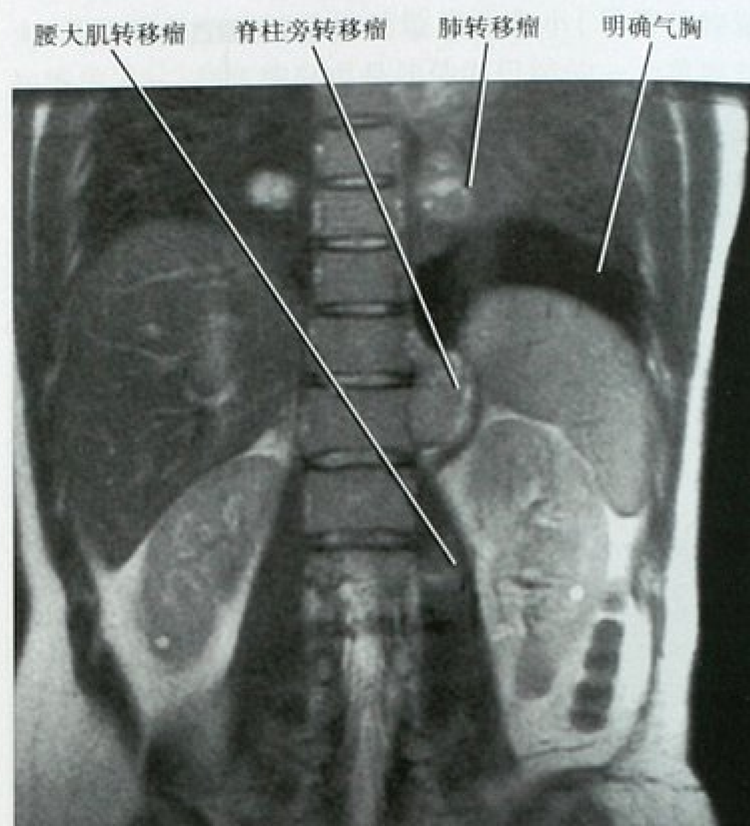


图 10-17 冠状面 T2WI（单次激发，FSE）MRI 可见转移性肉瘤



图 10-18 平扫 CT，肺底部横断面可见肝癌脊柱转移

肿瘤也可以通过血管腔（肿瘤栓子）直接向邻近脏器蔓延，这种播散方式在肝癌和肾癌最为常见，但不仅仅见于这两种肿瘤（图 10-20、图 10-21）。



图 10-19　增强 CT 横断面显示下腹部小肠转移性恶性黑色素瘤

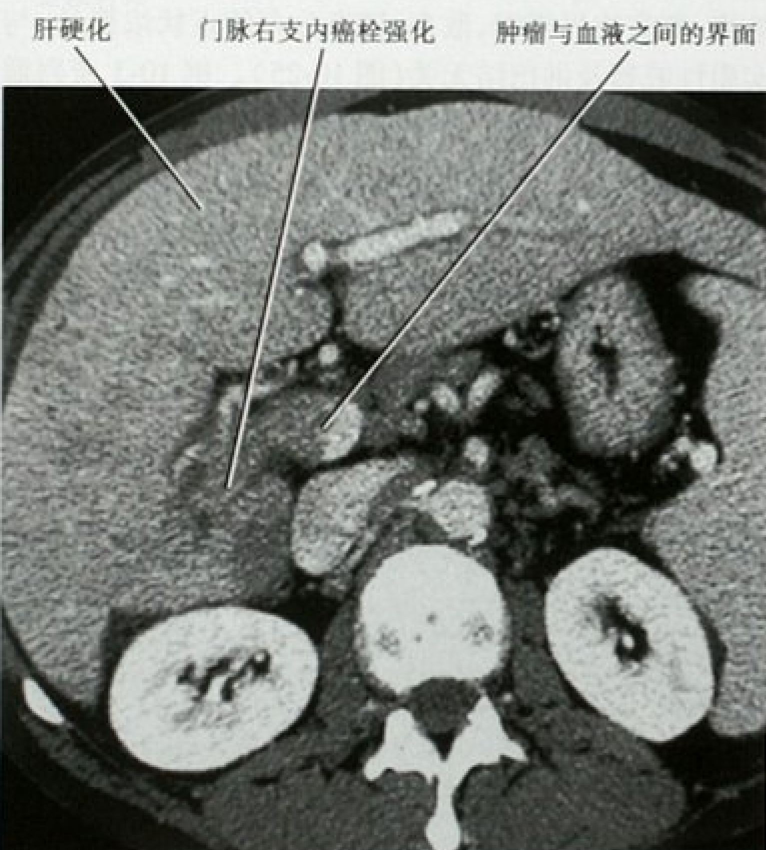


图 10-20　增强 CT 横断面显示肝癌侵犯门静脉

腹膜转移

也就是常说的腹膜种植，即肿瘤细胞突破浆膜层在腹腔内种植(图 10-22)。恶性肿瘤腹内播散的理解要归功于 Dr. Morton Meyers 的开拓性工作，他证明恶性肿瘤细胞在腹腔内是随腹水的自然流动而分布。腹

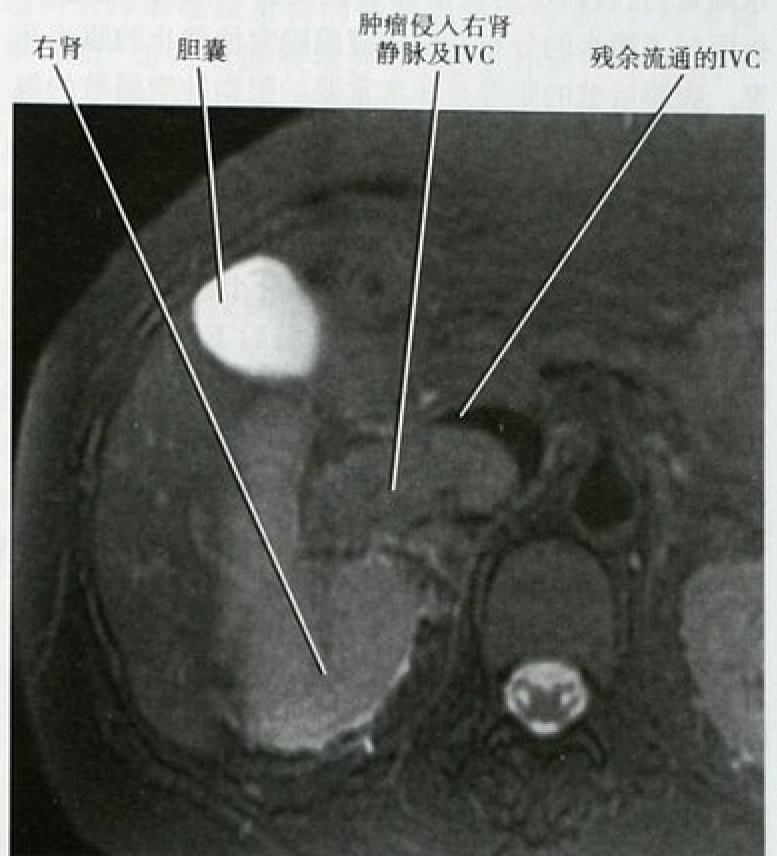


图 10-21　MRI 横断面 T2WI 可见右侧肾癌侵犯肾静脉并延伸至下腔静脉

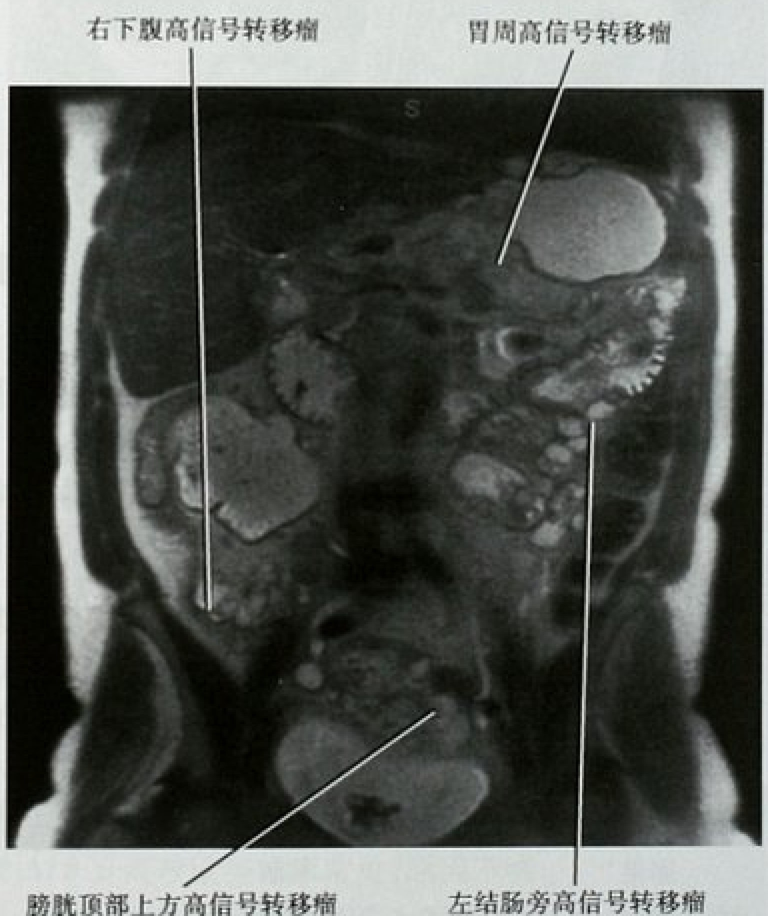


图 10-22　腹部盆腔 MRI 冠状面 T2WI 可见阑尾黏液腺癌腹膜广泛转移

水随重力、腹内压力改变和腹膜反折而流动。腹膜反折限制了腹水的分布并形成腹膜隐窝使静止的腹水积聚。腹膜后壁的附着是非常重要的限制肿瘤播散的解剖屏障。腹腔内液体的流动路径为：右结肠系膜上区间→右、左结肠系膜下区间→盆腔。盆腔液体→左、右侧结肠旁沟。腹膜种植常见的部位是直肠膀胱隐窝或直肠子宫隐窝（图 10-23）、右下腹沿小肠系膜及其在盲肠转折处、沿乙状结肠系膜、肝脏后下隐窝（Morison 隐窝）以及沿右侧结肠旁沟。其他相对常见的部位还有肝周、膈下间隙（右侧比左侧多见，因为左侧膈结肠韧带限制了液体向头侧流动）及大网膜表面（图 10-24）。大网膜因有淋巴系统可以吸收腹水，所以更易出现肿瘤种植转移。

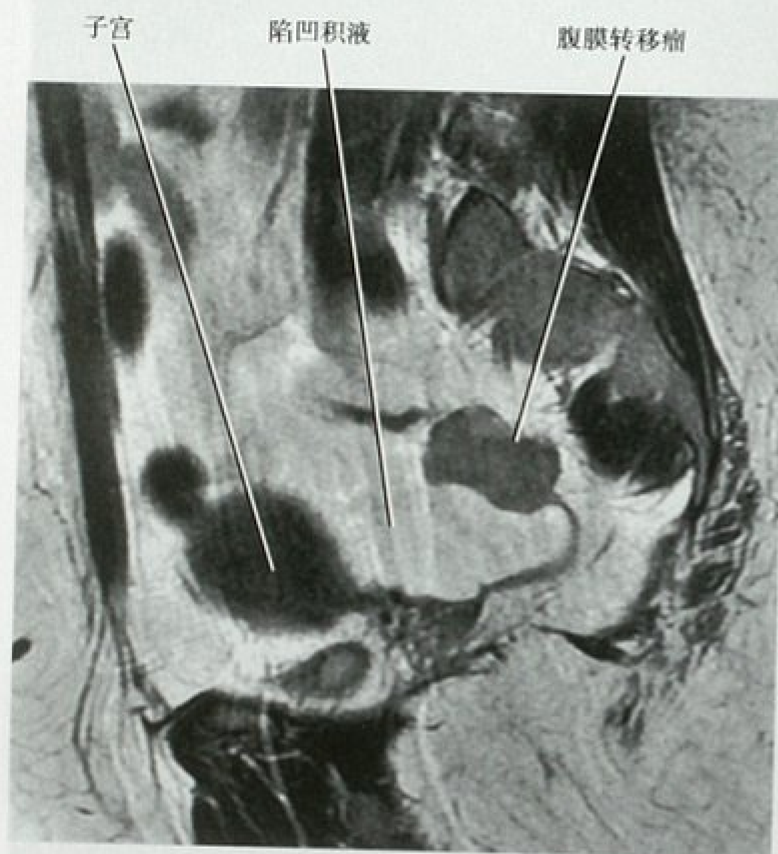


图 10-23 盆腔矢状面 T2WI 显示子宫内膜癌腹膜转移

要点：恶性肿瘤细胞在腹、盆腔的种植根据腹内压变化和韧带后方附着的限制而改变。肿瘤细胞倾向于聚集在腹水停滞的部位。

框 10-3 罗列了腹膜转移瘤的常见原发灶部位，当然还可有较少见的其他部位的肿瘤。

框 10-3 腹膜转移瘤的常见原发灶部位

卵巢*	结肠
阑尾*	胰腺
胃	胆管肿瘤

*没有原发恶性肿瘤而出现新的腹膜转移瘤，常常是卵巢癌或阑尾癌转移

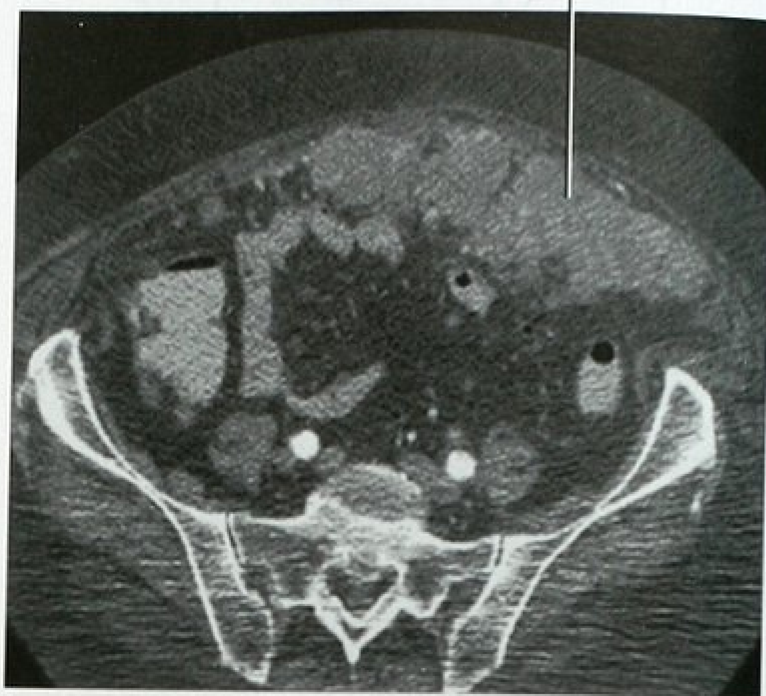


图 10-24 盆腔增强 CT 横断面显示卵巢癌大网膜转移

PET 可以显示腹膜转移瘤，可见腹部、盆腔弥散性浓聚，器官边界模糊，散在、随意分布的点状浓聚灶，与实质性脏器及淋巴结无关（图 10-25）。框 10-3 所列器官的恶性肿瘤出现腹膜转移均可以显示腹腔积液（但不具有诊断性）。在 CT 或 MRI 上，器官表面的腹膜转移瘤可以呈现扇贝样外观（图 10-26）或者是肠壁增厚或是肠管扭曲。壁腹膜增厚强化或者沿壁腹膜表面结节状、斑块状增强，也提示腹腔内种植转移。



图 10-25 氟脱氧葡萄糖 PET 肝脏横断面图像显示结肠腺癌腹膜转移



图 10-26 肝脏 CT 增强横断面图像显示结肠黏液腺癌腹膜转移

腹部肿瘤转移的其他类型

最后还有几种肿瘤播散途径值得一提。胆系肿瘤（包括罕见的非胆道肿瘤）可以通过胆管扩散（胆管内生长型）。泌尿上皮癌可以通过尿收集系统播散，这也可以解释一些泌尿上皮肿瘤同时发生多处原发灶。神经周围间隙的播散是一种相对常见的腹膜下间隙的肿瘤播散模式，这在病理学检查时经常可以见到，但是在影像学上很难满意显示。大家已知恶性肿瘤可以通过脑室腹腔引流管在中枢神经系统与腹腔之间播散。

■ 肿瘤分期的概述

目前世界上有多种肿瘤分期系统。准确的肿瘤分期对患者治疗方案的选择及预后至关重要，同时也有助于肿瘤临床研究的标准化。在美国，AJCC（美国肿瘤联合会）的 TNM 分期系统被病理学、外科学及肿瘤学专家普遍采用。TNM 分期系统包括了肿瘤（T）、淋巴结（N）和转移瘤（M）。图 10-27 提供了结、直肠癌 T 分期的例子。该系统没有考虑肿瘤细胞的分化程度和生物学行为，而是代之以容易作出判断的方面，如肿瘤大小和侵犯深度。因为完全准确的 TNM 分期对影像学来说是不可能的，因此对影像科医师来说最重要的是熟悉这个分期，为临床提供帮助（如明确进展期肿瘤，避免外科不必要的手术）。因此，在这里我们并不讨论每个肿瘤 TNM 分期的细节，而且我们仅涉及那些在我们日常影像诊断中常常遇见的肿瘤分期。在大多数情况下我们不讨论早期肿瘤（如 T1 和 T2），因为横断面影像难以区分。我们关注的重点是进展期病变，因为这对治疗方案的选择至关重要。如果你关注肿瘤分期方面的细节，我们推荐你查阅最新版的《AJCC 肿瘤分期手册》。下面我们将讨论腹部、盆腔肿瘤分期的最新内容。但是，要注意，肿瘤的分期随着肿瘤诊断和治疗的进展仍在不断的更新。

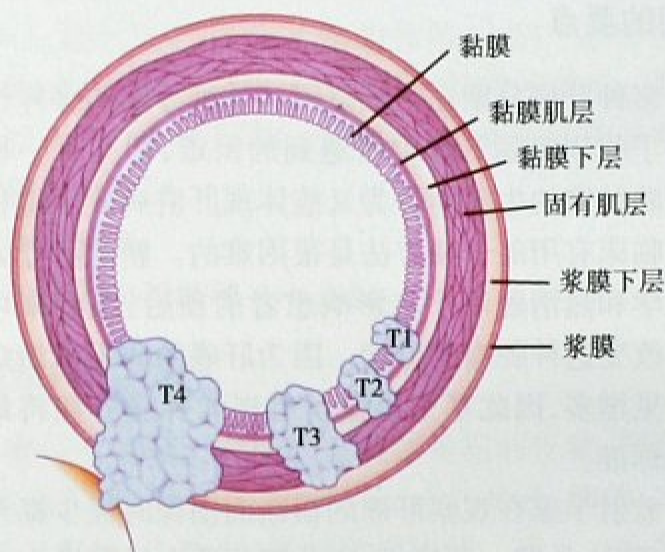


图 10-27 结直肠癌肿瘤 T 分期（美国肿瘤联合会 TNM 分期系统）

■ 肿瘤各论

肝细胞肝癌

肿瘤标记物

出现症状的肝细胞肝癌（HCC）患者有 50% ~ 90% 的甲胎蛋白（AFP）升高，但是肝炎、部分肝切除、肝硬化、怀孕和炎性肠病患者的 AFP 也可以升高至 20 ~ 400ng/ml。如果 AFP 超过 400ng/ml（阳性预测值大于 95%）或者短期内快速升高则高度提示 HCC。小的肝脏肿瘤 AFP 正常并不少见。亚洲国家的肝癌患者 AFP 升高较欧美国家常见，原因不明。

维生素 K 不正常（PIVKA-2）诱导的脱-γ-羧基凝血酶原（DCP）蛋白测定对 HCC 的诊断也有帮助。大多数 HCC 患者 PIVKA-2 升高，尽管维生素 K 缺乏者也可导致其增高。

影像学检查

实际工作中超声对有肝癌风险患者起筛查作用。但是一旦发现肿块，患者往往进一步行增强 CT 或 MR 检查。增强 CT 和 MR 必须包括平扫、动脉期和静脉期。MR 在 HCC 的检出和分期中还增加了新的内容，如弥散成像（DWI）、新的对比剂应用或已有对比剂的新用法。动脉插管注入碘对比剂进行动脉门脉造影和延迟 CT 检查以探测肝癌在美国极少使用。很多 HCC 摄取镓-67，但是核医学极少用于检查肝癌。FDG-PET 目前也不太用于肝癌的分期或随访，因为大约只有 60% 的肝细胞肝癌 FDG 摄取增加。

分期的要点

多种肝癌分期在各国使用。这种分期的多样性也反映了临床实际工作中所遇到的困难，即寻求一种既能反映肿瘤的生物学行为又能体现肝脏病变严重程度的对临床有用的分期方法是很困难的。新的治疗方法如化学和热消融治疗也影响患者的预后，在将来可能进而改变这种肿瘤的分期。因为肝癌的非手术治疗方法日见增多，因此基于影像学表现的肿瘤分期将最终成为标准。

放射学家在观察肝癌的横断面图像时极少提及肿瘤的 TNM 分期。肝癌 TNM 分期的最大局限性在于没有考虑患者实际肝功能减退的程度，这限制了在一些无法切除肿瘤和介入治疗患者身上的应用。尽管如此，TNM 分期还是引起了广泛的研究和分析，并进行了多方面的修正。目前在世界上使用的其他肝癌分期系统还有 BCLC（巴塞罗那临床肝癌）、CLIP（意大利肝癌目录）、CUPI（中国大学预后指数）、Okuda 和 JIS（日本综合系统）。

播散的常见机制和部位

邻近侵犯

肝癌可以直接侵犯膈肌和胆囊。肝癌也可以侵犯胆管，但不常见，容易与胆管癌混淆。

韧带和系膜

肝癌通过肝周韧带播散很罕见。

淋巴播散

可以通过深部淋巴管转移至肝十二指肠韧带淋巴结或 IVC（近膈肌）的终末淋巴结。也可以通过浅表淋巴管转移至前部的膈肌淋巴结、膈下淋巴结、肝胃韧带淋巴结（胃左侧）和镰状韧带淋巴结（上腹深部）。肝十二指肠韧带内的门脉周围前部淋巴结最终引流至腹腔干淋巴结，而门脉周围后部淋巴结则引流至胰腺后淋巴结和主动脉腔静脉淋巴结。慢性肝病患者局部淋巴结肿大是常见的，因此对于 HCC 患者淋巴结大小不是诊断转移的可靠指标。

血行转移

肝脏、肺、淋巴结、肾上腺、卵巢和骨骼（骨质破坏见图 10-18）是肝癌的潜在转移部位。肝癌侵犯门静脉是常见的（见图 10-20、图 10-28），肝静脉的扩散较少见，可以延伸至膈肌上方。

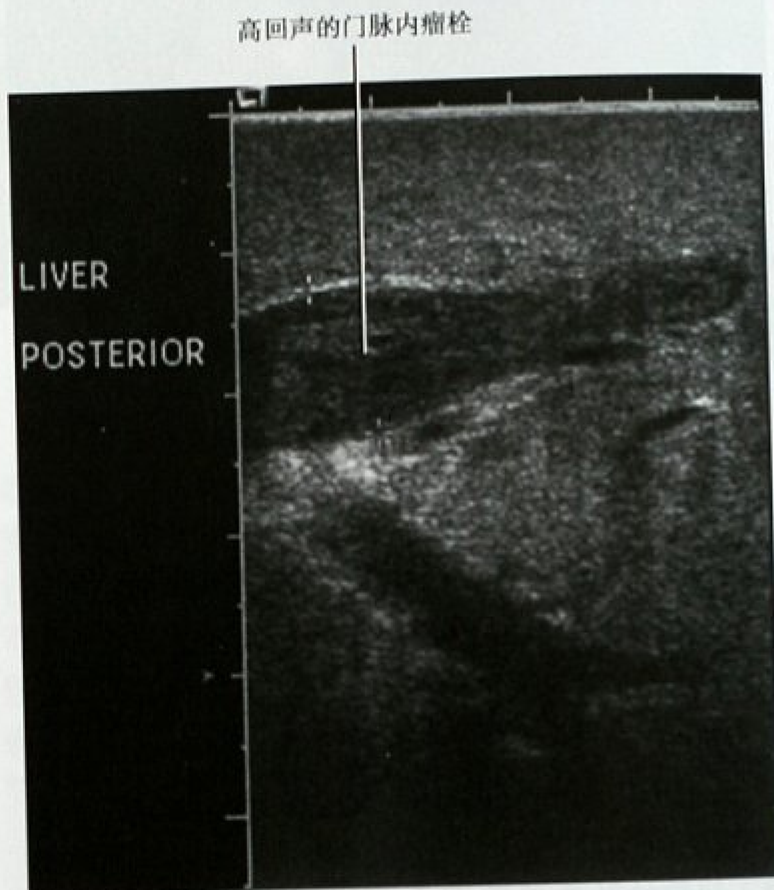


图 10-28 肝癌患者术中超声显示肝癌病灶侵入门静脉

腹膜转移

肝癌腹膜播散不常见但是可以发生。

关键结构的评估

须注意评估门静脉和肝静脉以明确肿瘤侵犯的证据。HCC 经常是多灶性，因此仔细寻找其他病灶很重要。考虑手术切除肿瘤时，这将有助于决定保留肝脏占整个肝脏体积百分比的评估。术后残留肝脏如少于 25% ~30% 则不足以维持患者正常的肝功能。肿瘤侵犯膈肌、腹膜转移、或者不利于手术的血管或胆管解剖都排除了手术的可能性，应予以报告。提醒外科医师存在肝硬化的影像学表现是有帮助的，因为肝功能损害程度对于决定该患者能否承受肝癌手术有十分重要的影响。目前，肝功能衰竭程度的评估主要依据 Child-Pugh 分级，它是基于临床和实验室检查的结果。

胆囊癌

肿瘤标记物

CA19-9 对胆囊癌的诊断具有较好的敏感性和特异性(大约 79%)。癌胚抗原(CEA)(大于 4ng/ml)具有更高的特异性,但敏感性较差。

影像学检查

胆囊癌可能在右上腹部超声检查时偶然发现。超声能判断局部病灶,但进一步的影像学评估则常运用 CT 或 MRI。核医学和 PET 目前并不扮演重要角色。

分期要点

常用 TNM 分期。影像学对评估胆囊外的肿瘤侵犯很有价值。T3 表明肿瘤穿透浆膜层和(或)直接侵犯邻近的结构或器官(如肝脏、胃、结肠、十二指肠、胰腺、大网膜、肝外胆管)。T4 表明肿瘤累及门脉主干或肝动脉,或多处肝外器官和(或)结构。胆囊周围的炎症可能导致分期过诊。胆囊浆膜面的小血管可以误认为 T3 分期。

播散的常见机制和部位

邻近侵犯

直接侵犯邻近肝脏是常见的播散方式,尤其是Ⅳ和Ⅴ段(图 10-29)。胆囊癌也可直接累及十二指肠、胃、横结肠和胰腺。



图 10-29 CT 增强检查,横断面显示胆囊癌侵犯左肝第Ⅳ段

韧带和系膜

胆囊癌偶尔沿肝十二指肠韧带、肝胃韧带或横结肠系膜播散。

淋巴播散

胆囊癌淋巴结转移常见,转移灶与胆囊的淋巴引流一致。胆囊癌的淋巴转移很容易记住,因为它主要累及沿肝十二指肠韧带分布的肝脏深部淋巴管,因此,转移灶常常位于肝十二指肠韧带和门腔静脉淋巴结,最终汇入腹腔干淋巴结和胰十二指肠淋巴结或主动脉腔静脉淋巴结。与其他很多肿瘤一样,淋巴结转移的概率与肿瘤的侵犯深度相一致。

血行转移

胆囊癌最常见的转移部位是肝脏(66%)和肺(24%),虽然其他转移部位如骨骼(12%)也可以见到。非进展期的胆囊癌出现血行转移并不常见。胆囊静脉回流至肝脏第Ⅳ段,因此胆囊癌血行转移至肝脏常常累及第Ⅳ段。

腹膜转移

胆囊癌腹膜转移并不少见。

关键结构的评估

要仔细观察这些部位胆囊癌侵犯的征象,即肝脏(尤其是Ⅳ段和Ⅴ段)、胃、结肠、十二指肠、胰腺、大网膜、肝外胆管、门静脉、肝动脉和腹膜。肝十二指肠韧带的关键淋巴结要注意评估。胆囊癌肝脏多发转移、腹膜转移、其他远隔器官转移、肝十二指肠韧带广泛侵犯或者主要血管如门脉主干或肝固有动脉被包埋或闭塞,这些患者不适合手术治疗。胆囊癌直接侵犯结肠、十二指肠或肝脏不是手术绝对禁忌证。

肝门周围胆管癌

肿瘤标记物

胆管癌患者 CEA(升高见于 40% ~60% 的患者)和 CA19-9(有些报道可有 80% 以上患者升高)经常升高,但不具特异性,因为其他胃肠道肿瘤和各种非恶性肝胆病变也可以引起上述两者的升高。典型胆管细胞癌 AFP 正常。

影像学检查

超声(US)、CT 和 MRI 对诊断胆管癌均有价值。MRI 可以同时评估肝脏血管、肝实质、胆管和腹部其他脏器(图 10-30)。术中超声有利于病灶切除。US、MRCP、CT 胆管造影或 PTC 均有助于判断肿瘤侵犯胆管的范

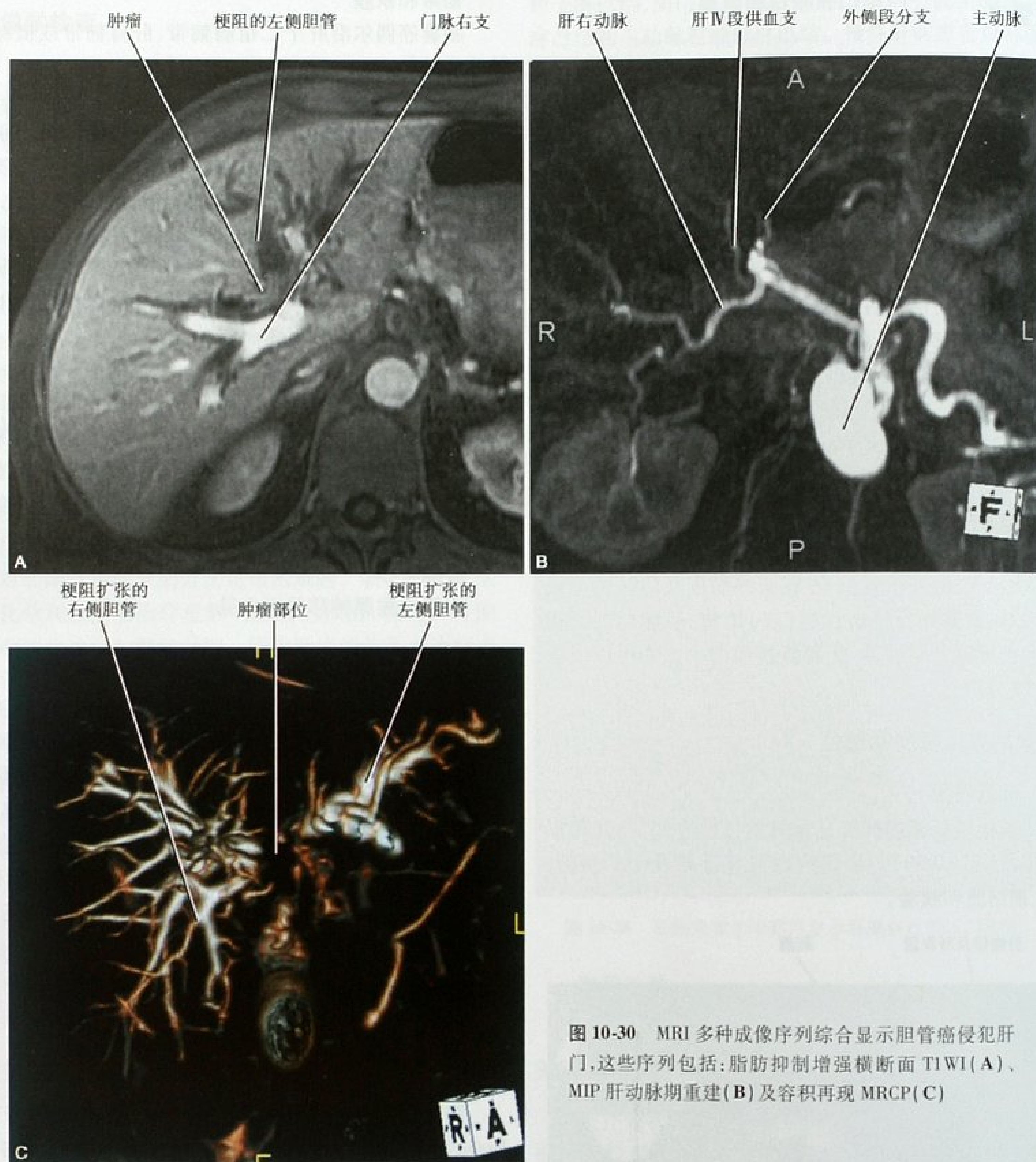


图 10-30 MRI 多种成像序列综合显示胆管癌侵犯肝门，这些序列包括：脂肪抑制增强横断面 T1WI（A）、MIP 肝动脉期重建（B）及容积再现 MRCP（C）

围。ERCP 广泛用于诊断和胆管减压，但我们建议事先行横断面影像学检查，因为胆管减压和放置支架会引发炎症，从而影响肿瘤的分期。PET 不用于诊断胆管癌。

分期要点

2/3 胆管癌发生在肝门周围。肝门肿瘤的 Bismuth-Corlette 分期仍然普遍使用（图 10-31），该分期也是基于 TNM 分期系统。胆管癌周围的黏膜下层播散常见，且难以被影像学发现。因此胆管癌的影像学分期低估是一个较常见的现象。因为切除肿瘤是胆管癌的最佳治疗方法，当影像学无明确结论时，外科医师常常在手术可切除性上犯错误。

播散的常见机制和部位

邻近侵犯

肝门周围胆管癌可以沿胆管周围浸润或向胆管内

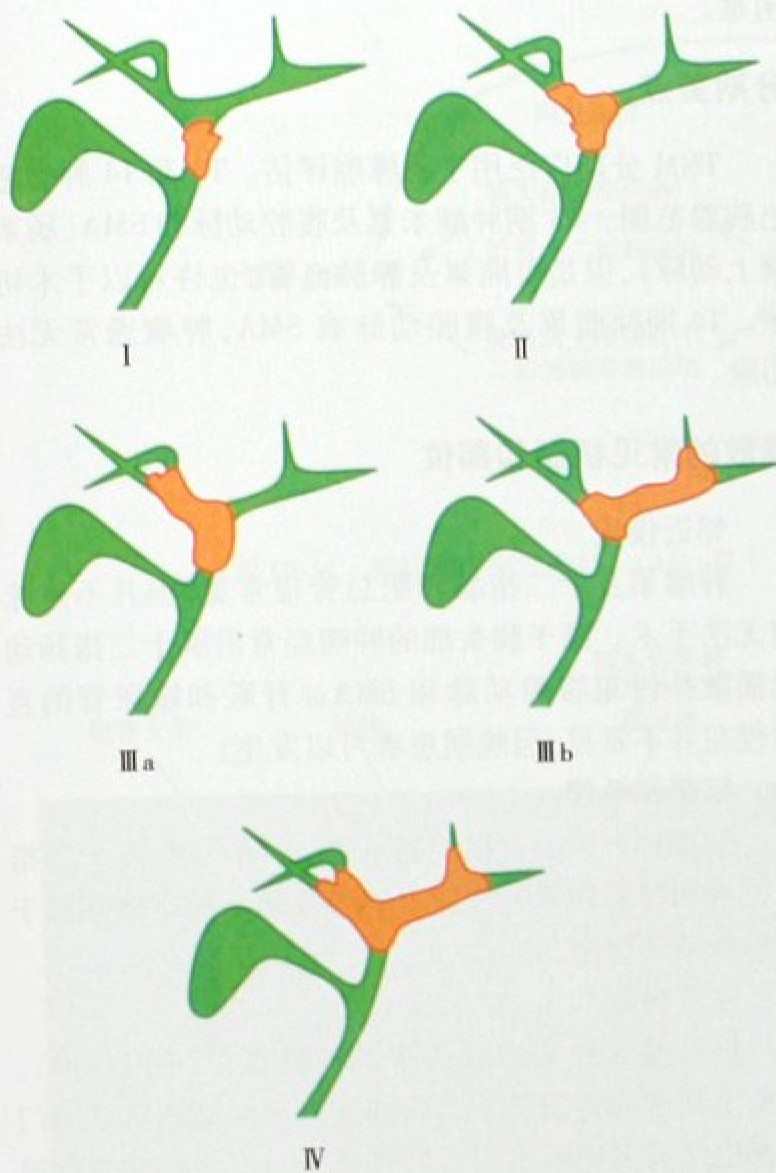


图 10-31 肝门周围胆管癌 Bismuth-Corlette 分期系统

生长。直接侵犯肝实质也相对常见(图 10-32)。



图 10-32 进展期肝门周围胆管癌患者横断面 MRI 增强检查显示胆管癌侵犯肝实质

韧带和系膜

胆管癌常见沿肝十二指肠韧带播散。

淋巴转移

肝门周围胆管癌可以播散至肝十二指肠韧带和门腔静脉淋巴结、肝总淋巴结和腹腔淋巴结,也可以播散至胰十二指肠上、后淋巴结和主动脉旁淋巴结。左肝内胆管癌可以淋巴播散至肝胃韧带局部淋巴结。硬化性胆管炎或放置支架的患者也经常可见淋巴结良性肿大,与淋巴结转移很相似。

血行播散

除了肝脏外,胆管癌在刚出现临床表现时发生远隔器官的血行播散不常见。手术切除后远隔器官的复发最常见于肺和骨骼。胆管癌倾向于包埋门静脉,偶尔也侵犯它(图 10-33)。

腹膜转移

腹膜转移很难诊断,在增强 CT 和 MRI 上可能表现为腹膜强化或大网膜增厚或结节状改变。

关键结构的评估

肿瘤近端胆管的侵犯是决定能否手术的最重要因素。肝实质的侵犯、门静脉和肝动脉的受累以及腹膜转移也是很重要的影响因素。如有肝叶的萎缩则应该提出,因为这提示该肝叶的血管或胆管受侵。左右肝实质同时累及或左右肝血管或次级胆管同时受侵则增加了手术的难度。例如很多研究机构均认为肿瘤侵犯右侧门静脉和左侧次级胆管汇合部的患者手术治疗效果不佳。肿瘤侵犯门脉主干、侵犯邻近结构(如膈肌)、远隔器官转移、腹膜病变或各种不利的血管解剖变异也使手术变得困难或无法手术。近些年倾向于更积极的手术治疗,因为其他治疗方法效果不佳。因此在很多研究机构肿瘤的不可切除标准在不断修订和更新中。

胰腺癌(导管腺癌)

肿瘤标记物

CA19-9 是最常使用的胰腺癌的肿瘤标记物,尽管有些患有潜在可切除肿瘤的患者该标记物是正常的,此外其他的胰胆管病变也可导致该标记物增高。CEA 也许会增加,但没有特异性。CA-125 在胰腺癌患者也可能会升高。

影像学检查

在美国,增强 CT 检查是用于胰腺癌诊断和分期

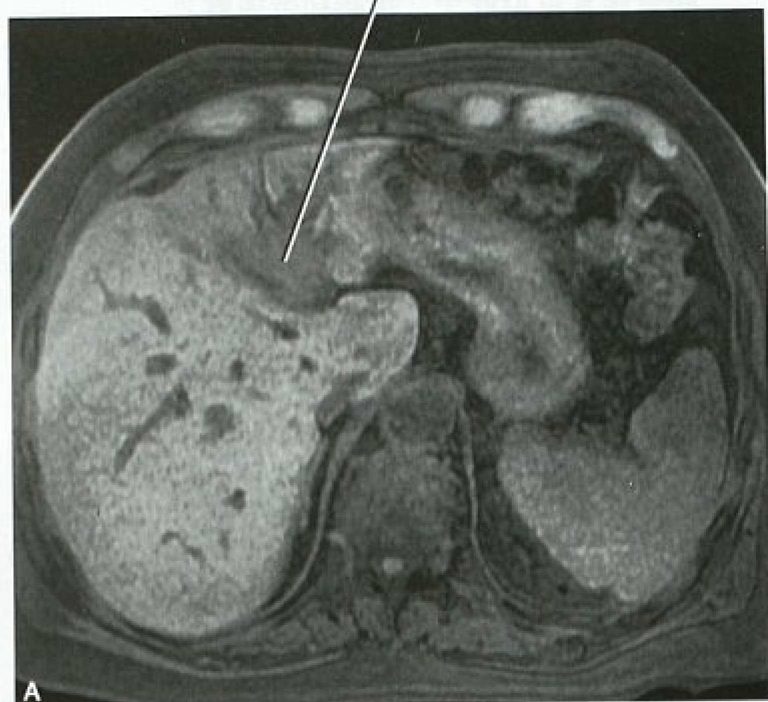




图 10-33 平扫 MRI 横断面脂肪抑制 T1WI(**A**)和增强检查静脉期 MIP 血管重建(**B**),显示胆管癌包埋门静脉左支

的首选无创影像学方法。当 CT 有禁忌证或不能明确诊断时,MRI 可以有用。超声对胰腺癌的分期不够敏感,ERCP 不能提供胰管外病变的信息。内镜超声是有价值的,它可以取得病理标本或者在其他影像学检查不能明确诊断时。PET 无法评估局部原发灶的侵犯范围(如血管受累程度),但是对于检出远处器官的转移灶和局部肿瘤的复发有用。

PET 可能对于鉴别炎症(如胰腺炎)和肿瘤有困难。

分期要点

TNM 分期广泛用于胰腺癌评估。T3 和 T4 肿瘤超出胰腺范围。T3 期肿瘤未累及腹腔动脉和 SMA(肠系膜上动脉),但是可能累及静脉血管,也许可以手术切除。T4 期肿瘤累及腹腔动脉或 SMA,肿瘤通常无法切除。

播散的常见机制和部位

邻近侵犯

肿瘤累及十二指肠和胆总管很常见,但并不意味着无法手术。源于胰头部的肿瘤经常沿胰十二指肠动脉播散并侵犯腹腔动脉和 SMA。肾脏和输尿管的直接侵犯并不常见,但晚期患者可以发生。

韧带和系膜

胰腺癌可以通过横结肠系膜、小肠系膜、肝十二指肠韧带和脾胃韧带的腹膜下间隙播散。胰尾癌倾向于沿脾肾韧带播散。

淋巴播散

淋巴播散的类型取决于肿瘤的部位(图 10-34)。胰头上部肿瘤将沿胰十二指肠上动脉向前转移至幽门下淋巴结或者向后沿胆管转移至肝十二指肠韧带淋巴结。胰头下部和钩突部肿瘤将沿胰十二指肠下血管播散至 SMA,最终至主动脉旁淋巴结。胰尾部肿瘤播散至胰脾淋巴结和沿脾动脉播散至腹腔干淋巴结。

血行播散

远隔器官的常见血行播散部位是肝脏和肺。不常见的部位包括肾上腺、骨骼、皮肤和中枢神经系统。

腹膜播散

腹膜播散并不少见,但是影像学很难诊断。如出现腹水则应怀疑有腹膜播散。

关键结构的评估

腹腔动脉和 SMA 被包埋的证据必须密切关注,因为绝大多数研究机构都认为这类患者无法手术(图 10-35)。腹腔动脉和 SMA 周围脂肪间隙的消失意味着肿瘤侵犯。肿瘤与动脉接触面超过 50%(180°)表明肿瘤不可切除。静脉受侵并不意味着肿瘤无法切除,因为这类患者可以切除静脉进行血管重建。SMV 被肿瘤部分包埋可以导致静脉呈泪滴状。肿瘤与静脉之间完整的脂肪间隙或者显示正常的胰腺结构表明静脉未受侵犯。

胃结肠干扩张同时伴有肠系膜静脉侧支循环提示

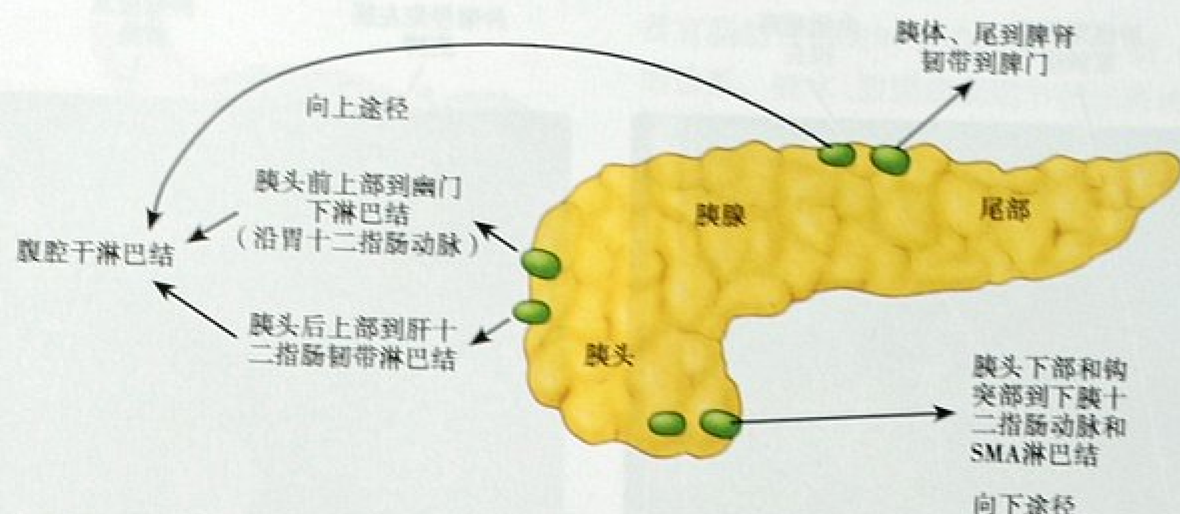


图 10-34 胰腺淋巴引流途径。GDA：胃十二指肠动脉；HDL：肝十二指肠韧带；SMA：肠系膜上动脉

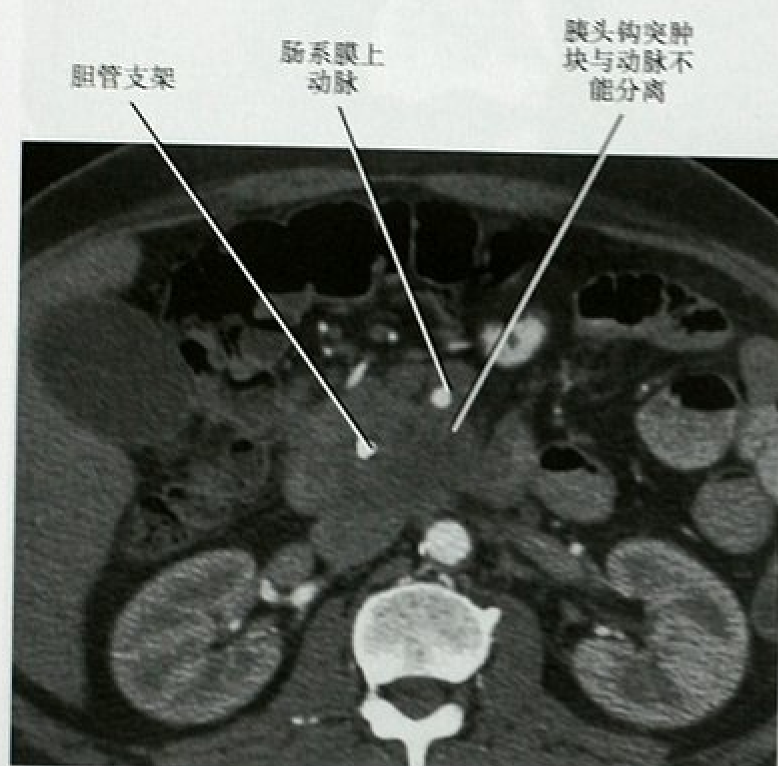


图 10-35 增强 CT 横断面显示胰腺癌侵犯肠系膜上动脉

门静脉下部受肿瘤侵犯。同样，胰十二指肠上静脉扩张提示更大、更中心的静脉被肿瘤侵犯（稍微有些主观）。胰十二指肠下静脉通常难以显示，如清晰可见则提示更中心的静脉受侵犯。

增强多排螺旋 CT 的薄层多平面重建有助于显示胰腺癌侵犯血管，但遗憾的是一直以来 CT 判断肿瘤不可切除性要优于可切除性的判断。术前影像诊断的局限性在于不能可靠地区分胰腺炎症和肿瘤，对小的腹膜转移瘤敏感性较低。横断面图像诊断淋巴结转移的敏感性和特异性同样令人失望。

门静脉或 SMV 被肿瘤包绕或闭塞、肿瘤沿肝十二指肠韧带侵犯、肿瘤突破胰腺包膜侵入后腹膜或者肿瘤包绕或侵犯腹腔动脉或 SMA 都使肿瘤无法切除。有些外科医师在静脉受侵时倾向于静脉重建。胰周淋巴结肿大不是手术禁忌证，但是该类患者预后不佳。十二指肠和胆总管受侵常见，其单独出现并不意味着肿瘤无法切除。远处转移或腹腔种植的患者无法行治愈性手术，尽管仍会行姑息手术解除十二指肠梗阻。

胃癌（腺癌）

肿瘤标记物

大约 1/3 的原发胃癌患者可以出现 CEA 升高。如果术前 CEA 升高而术后下降，则 CEA 可以作为术后随访的指标，以帮助诊断肿瘤复发。其他肿瘤标记物如 CA19-9、AFP、CA-125 和 β-HCG 也开始受关注。

影像学检查

钡餐检查有助于胃癌的诊断，但是无助于肿瘤的分期。胃癌术前 CT 检查很普遍。借助于水或产气粉及低张药将胃充分扩张可使胃癌分期更准确。多排螺旋 CT 的多平面重建及仿真内镜观察原发肿瘤的分期要优于横断面图像，因为前者可以让我们选择最佳的层面观察肿瘤对浆膜面的侵犯情况或对邻近器官的侵犯。在经验丰富的医师眼里，MR 评估胃癌分期可以达到与 CT 一样的效果。反相位梯度回波及动态 MR 增强检查可以帮助诊断 T3 和 T4 期肿瘤。内镜超声对胃癌的术前 T 分期（侵犯深度）评估相对可靠，而且可以改进 CT（局部）淋巴结的分期，但是这种技术不是所有的研究机构都具备（图 10-36）。PET 可以帮助明确腹部以外的淋巴结转移灶或者证实术后其他影像学检查的一些发现。原发灶明显的 FDG 摄取可能掩盖邻近的淋巴结转移灶。黏液腺癌、印戒细胞癌和低分化

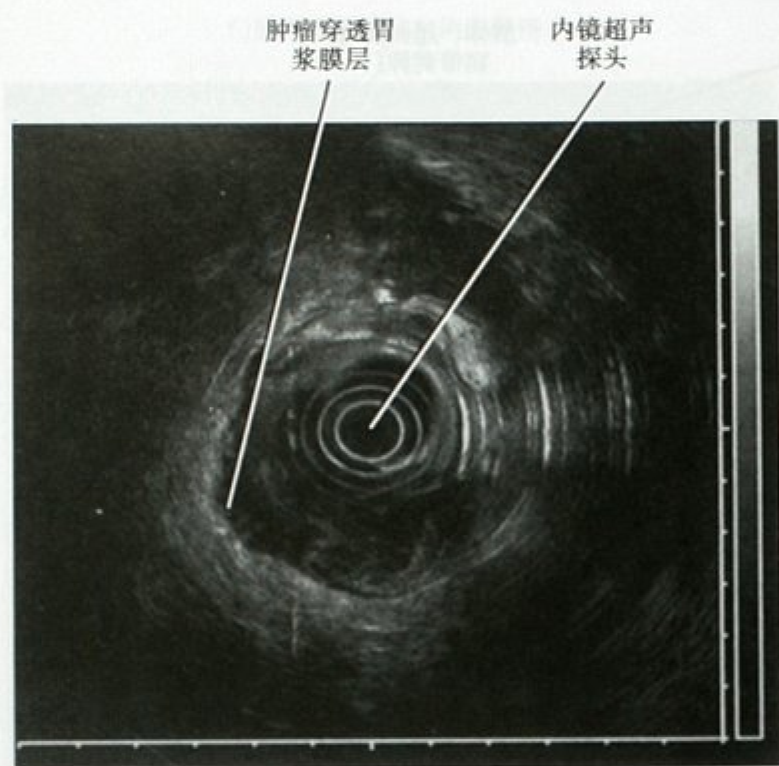


图 10-36 T3 期胃癌内镜超声的图像

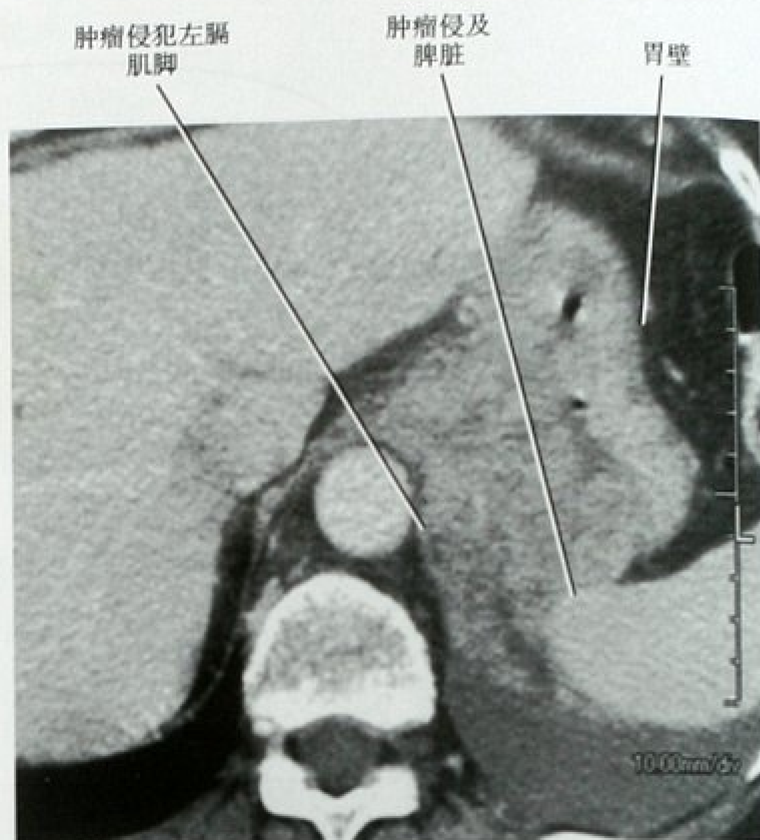


图 10-37 增强 CT 横断面可见胃癌累及左侧膈肌及脾脏

腺癌 FDG 摄取率低于其他类型的胃癌。

分期要点

尽管目前 AJCC 的 TNM 分期系统占主导地位，但是在过去的这些年里仍有多种胃腺癌的分期系统在应用。与其他很多胃肠道肿瘤一样，T 代表肿瘤的侵犯深度。超声内镜是最佳的 T 分期评估方法。CT 和 MRI 对于肿瘤穿透浆膜层（T3）或侵犯邻近结构（T4）有潜在的判断力，但是这些检查方法不能可靠地区分 T1 期（肿瘤仅侵犯固有膜层或黏膜下层）和 T2 期（肿瘤侵犯固有肌层或浆膜下层）肿瘤。淋巴结的分期目前主要根据取样至少 15 个局部淋巴结的阳性淋巴结数目而定。日本的肿瘤分级和分期系统也用于胃癌的分期，日本分期系统原发灶也采用肿瘤的侵犯深度，但是 N 分期更复杂、更详细。

播散的常见机制和部位

邻近侵犯

胃癌通常直接侵犯食管或十二指肠，也可穿越筋膜面累及胰腺、肝脏、膈肌或者肾上腺。

韧带和系膜

经常通过沿胃结肠韧带、胃脾韧带、胃膈韧带或肝胃韧带的腹膜反折的局部腹膜下间隙转移至结肠、脾、膈肌或左肝（图 10-37）。

淋巴播散

胃癌淋巴转移很常见。淋巴播散的部位取决于原发灶的部位。胃的淋巴引流由两个系统组成：内部系统由胃壁内的网状结构组成，而外部系统则由胃周韧带内沿动脉分布的结构组成。胃的淋巴结由三组构成：①位于肝胃韧带内胃左右淋巴结引流胃食管结合部和胃体、胃窦小弯侧；②位于胃结肠韧带的左右胃网膜淋巴结引流胃大弯侧；③位于幽门大弯侧沿胃十二指肠动脉分叉处分布的幽门下淋巴结引流胃幽门部、十二指肠球部、胰头部和胃网膜右淋巴结。所有这些淋巴结，除了胃网膜右淋巴结，均引流至腹腔干淋巴结（该处是引流胃、十二指肠、肝脏、胆囊、胰背部及脾脏的主要淋巴结）。胃食管结合部和胃小弯的肿瘤转移至肝胃韧带淋巴结。胃窦小弯侧和幽门的肿瘤沿肝动脉引流至腹腔干淋巴结。胃窦大弯侧的肿瘤转移至胃结肠韧带淋巴结，而后沿胃网膜右静脉至胃结肠干或沿胃网膜右动脉至幽门下淋巴结。然后它们汇入 SMA 或腹腔动脉的主动脉前淋巴结。图 10-38 是一幅简明图解，显示胃的淋巴引流。在胃癌的分期中，明确的远处淋巴结肿大（如锁骨上淋巴结）则考虑肿瘤远处转移。

血行播散

远隔器官血行转移的常见部位有肝脏（因为胃的血液回流至门静脉）、肺、肾上腺和骨骼。

腹膜播散

胃癌是最易发生腹膜转移的肿瘤之一，众所周知的转移灶就是卵巢的转移瘤，即 Krukenberg 肿瘤（图 10-39）。

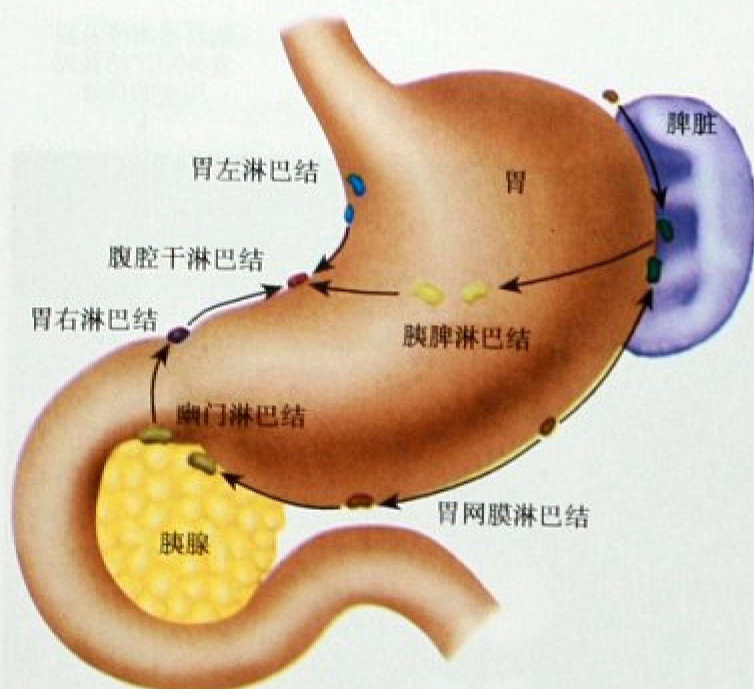


图 10-38 胃淋巴引流的简明图示



图 10-39 盆腔 CT 平扫,可见胃癌右侧卵巢种植转移

关键结构的评估

在 CT 或 MRI 检查胃癌时,最重要的是观察肿瘤穿透浆膜面的情况。在浆膜面完整的患者(T1 和 T2 期),影像学显示胃壁外边缘平滑,可见清晰的胃周脂肪层,而 T3 期肿瘤,胃壁浆膜面变得不清晰或模糊,胃周脂肪层内可见条带状或结节状软组织影(尽管这些表现也可能会出现在炎症的情况下)。当肿瘤与邻近器官脂肪带消失时表明肿瘤为 T4 期,但这不是很肯定的诊断。腹水、腹膜表面结节状或斑块状改变、壁腹膜增厚或强化,或者小肠壁增厚或扭曲,上述这些征象提示肿瘤腹膜转移。血行或腹膜转移将改变治疗目标,因此每个患者都须仔细观察。

结肠癌(腺癌)

肿瘤标记物

CEA 对结肠癌的筛选没有足够的敏感性和特异性,但是,CEA 对于结肠癌术后复发的监测是有用的。CEA 从术后的正常值升高则提示肿瘤复发,这比影像学检查更敏感。

影像学检查

结肠镜和钡灌肠可以诊断结肠癌,但是无助于肿瘤的分期。CT 和 MRI 对肿瘤的正确 T 分期的能力有一定限度,主要用于检出肿瘤转移,尤其是肝脏转移瘤。CT 和 MRI 也可以诊断淋巴肿大,但没有特异性。PET 和 PET/CT 对于诊断远隔器官的转移瘤是有价值的,尽管 PET 单独诊断肝脏 1cm 以下的转移瘤能力有限。与胃癌一样,原发灶明显的 FDG 摄取可以掩盖邻近的淋巴转移灶。PET 和 PET/CT 对于鉴别术后瘢痕和肿瘤复发是有价值的,尽管局部的炎症也可引起 FDG 摄取增加。锝-99mCEA 扫描可以检查术后 CEA 升高而影像学没有复发征象的患者。

分期要点

Dukes 分期系统(包括各种修正版)仍在用于结肠癌的分期,并且很多年来一直居主导地位。这个系统有简洁明了的优点,A 期肿瘤局限于结肠壁相当于 AJCC TNM 分期的 Ⅰ 期;B 期肿瘤侵犯或突破浆膜层相当于 TNM 分期的Ⅱ期;C 期肿瘤出现淋巴结转移灶(相当于 TNM 分期的Ⅲ期)和 D 期出现远隔器官转移(相当于 TNM 分期的Ⅳ期)。结肠癌 TNM 分期系统的 T 分期主要依据肿瘤的侵犯深度(见表 10-4、图 10-27)。N 分期依据手术发现阳性淋巴结的数量。

转移的常见机制和部位

邻近侵犯

结肠癌可以直接侵犯邻近器官如肾脏、胆囊、膀胱、子宫、十二指肠和小肠、脾脏和腹壁。

韧带和系膜

结肠癌可以通过十二指肠结肠韧带和胃结肠韧带

表 10-4 基于美国癌症联合会(AJCC) TNM 分期系统的结直肠癌 T 分期

原发肿瘤	
TX	原发肿瘤无法检测
T0	无原发肿瘤证据
Tis	原位癌:肿瘤局限于上皮内或固有膜*
T1	肿瘤侵犯黏膜下层
T2	肿瘤侵犯固有肌层
T3	肿瘤突破固有肌层进入浆膜下层或侵入无腹膜覆盖的结肠周围或直肠周围组织内
T4	肿瘤直接侵犯其他器官或结构,和(或)穿透内脏腹膜†‡

*肿瘤细胞局限于上皮基底膜以内(上皮内)或固有膜内(黏膜内)没有突破黏膜肌层进入黏膜下层

†T4 的直接侵犯包括通过浆膜侵犯其他节段的结直肠,如盲肠癌侵犯乙状结肠

‡肿瘤与其他器官或结构粘连,大体标本上属于 T4,然而镜下粘连组织内没有肿瘤细胞,则属于病理学的 T3 期(pT3)。根据肿瘤是否侵犯血管或淋巴组织又可分为 V 和 L 两个亚期

转移至十二指肠和胃,也可以通过横结肠系膜转移至胰腺。盲肠和乙状结肠的肿瘤可以通过腹膜下间隙扩散到阔韧带,进而扩散至女性的盆腔脏器。

淋巴播散

结肠癌最初转移至结肠外和结肠旁淋巴结(图 10-40)。结肠外淋巴结位于结肠壁,结肠系膜对侧的腹膜内衬下;而结肠旁淋巴结则沿结肠系膜侧的血管边缘分布。肿瘤从这些淋巴结转移至位于结肠系膜的中间淋巴结,最后到达位于 SMA 和 IMA(肠系膜下动脉)根部的终末淋巴结(主动脉前淋巴结)(图 10-41)。阑尾癌、盲肠癌、升结肠癌转移的关键淋巴结是沿回结肠血管分布的回结肠淋巴结和主动脉前的肠系膜上动脉(SMA)淋巴结。横结肠癌转移至横结肠系膜淋巴结(沿中结肠血管分布)再至系膜根部淋巴结。横结肠近端和结肠肝曲的肿瘤转移至沿右或中结肠血管及胃结肠干区域的淋巴结。横结肠远端和结肠脾曲的肿瘤转移至沿左中结肠血管分布的淋巴结。降结肠近端的肿瘤可能会转移至左侧十二指肠旁隐窝的淋巴结(图 10-40)。降结肠和乙状结肠的肿瘤转移至沿降结肠系膜血管分布的淋巴结,而后转移至位于 IMA 的主动脉前淋巴结。

血行播散

结肠癌血行转移最常见的部位是肝脏,其次是肺部,其他器官中偶尔转移至骨骼、肾上腺和大脑。

腹膜播散

结肠癌腹膜播散是相对常见的(见图 10-26)。与胃癌一样,结肠癌可以通过腹腔在卵巢种植转移。



图 10-40 CT 增强横断面可见结肠腺癌肝脏转移及淋巴结转移

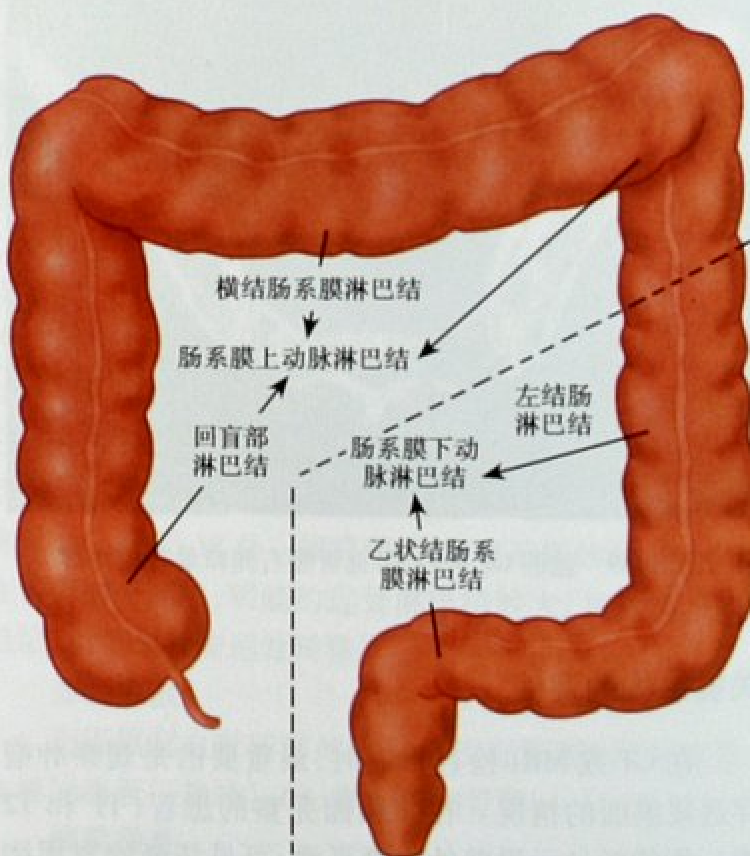


图 10-41 结肠最常见的淋巴引流类型。IMA:肠系膜下动脉;SMA:肠系膜上动脉

关键结构的评估

当观察结肠癌患者的图像时，我们应该关注肿瘤是否侵犯了浆膜层或邻近结构。与胰腺癌相似，影像学要区分肿瘤和炎症或是结缔组织反应性增生也许是困难的。任何通过相关的韧带和系膜出现的扩散都应该关注，同样相关引流淋巴结的增大也要仔细检查。右侧结肠癌所引起的淋巴结转移可以导致右侧输尿管梗阻，因此仔细观察肾盂积水非常重要。然而横断面影像学最重要的角色是观察已知或可疑结肠癌的远处血行转移灶。门静脉的回流提供了一个从肠管到肝脏的直接静脉通道，因此结肠癌的肝转移非常普遍，需要十分仔细地观察。远隔器官的转移决定了外科治疗的目标（姑息性或是治愈性）。但是，肝脏转移灶的位置和数量应该被仔细评估，因为肝脏的转移灶和结肠的原发灶也许可以同时被治愈性切除。肝脏转移灶即使不能被切除，也可以通过其他治疗方法如射频消融进行处理。

直肠癌

肿瘤标记物

绝大多数直肠癌患者CEA有一定的参考价值。CEA对于直肠癌患者治疗后的随访是有用的。直肠癌复发的患者CEA常常会升高，即使是术前正常的患者。

影像学检查

在大多数医疗机构，直肠内超声检查是进行直肠癌T分期的最普遍和最准确的方法，尤其是浅表的肿瘤。遗憾的是超声不能评估直肠筋膜或超出探头扫查范围之外的淋巴结。应用直肠内线圈的MRI检查具有高分辨率的图像，可以提高MR检测肿瘤侵犯的深度，也许可以达到直肠内超声一样的水平。但是，有些直肠癌患者直肠内线圈的安放可能是困难的。携带先进的表面线圈的高场强磁共振也可以提高肿瘤的T分期，尤其是钆对比剂的使用。MR是直肠系膜全切术（TME）前评估切除边缘的最佳工具。CT常常是直肠癌治疗后的随访工具，但是通常不用于肿瘤的T分期，除非为了观察肿瘤浆膜外侵犯的情况。PET/CT的价值与评估结肠癌一样。PET和PET/CT对骶骨前的肿瘤复发灶和术后良性病变之间的鉴别诊断很有价值。在直肠癌的诊治过程中，没有什么可靠的影像学方法可以区分良恶性淋巴结肿大。

分期要点

直肠癌的AJCC TNM分期系统与结肠癌是一样的。前面描述于结肠癌的Dukes分期系统就是源于直肠癌的分期。

播散的常见机制和部位

邻近侵犯

直肠癌可以直接侵犯精囊腺、前列腺、子宫、膀胱、骶骨和阴道（见图10-2）。

淋巴播散

明显的直肠系膜淋巴结需高度怀疑直肠癌转移。

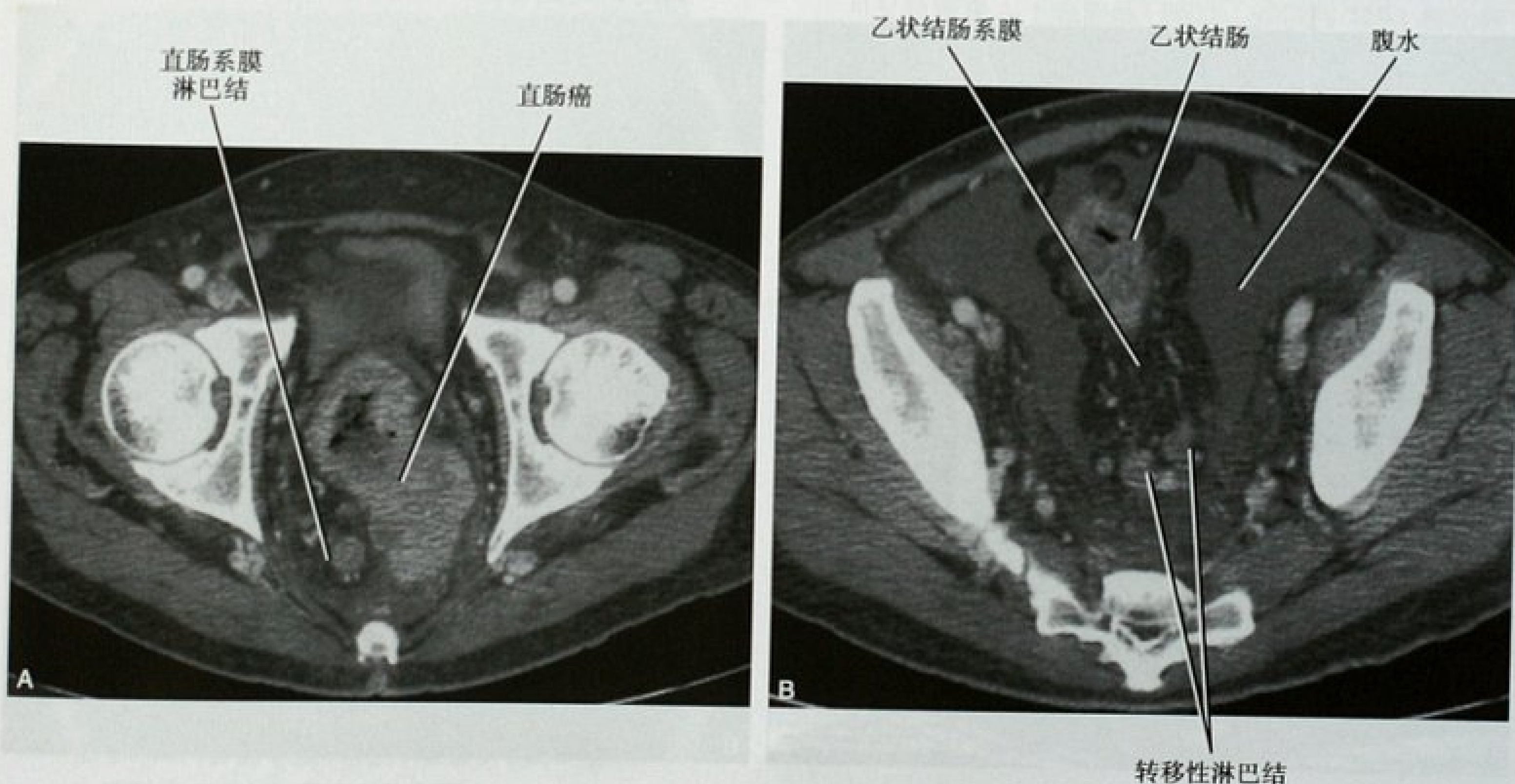


图10-42 直肠癌患者盆腔增强CT扫描显示直肠系膜（**A**）和乙状结肠系膜淋巴结转移（**B**）

上段直肠癌沿乙状结肠系膜内的直肠上血管的淋巴管道向上转移至主动脉前的 IMA 淋巴结(图 10-42)。下段直肠和肛管上部的肿瘤沿中直肠血管转移至髂内和闭孔淋巴结,受累的淋巴结继续向头侧引流至髂总淋巴结和主动脉旁淋巴结。这个区域的淋巴结也可引流至坐骨肛门窝淋巴结和直肠下及髂内淋巴结。肛门肿瘤转移至腹股沟浅、深淋巴结,髂外淋巴结和髂总淋巴结,最后转移至主动脉旁淋巴结。

血行播散

肝脏是最常见的血行播散的部位,其次是肺(远端直肠癌肺转移更常见)。其他可以见到的部位有骨骼和肾上腺。

关键结构的评估

熟悉直肠癌的手术治疗方式对影像学诊断是有帮助的。少数没有淋巴结转移的浅表肿瘤(T1)只需局部切除,而累及肛门括约肌的肿瘤则需腹腔会阴联合手术(尽管术前的放化疗也许能行括约肌保留手术)。如果下半部直肠受累,近年来常常行 TME 手术,而极少行腹腔会阴切除术。TME 手术包括直肠、直肠系膜及直肠筋膜全部切除并行低位吻合钉吻合。

TME 术前评估肿瘤距离直肠筋膜的边界是非常重要的(图 10-43、图 10-44)。肿瘤与直肠系膜环状切除面(即影像学上的直肠筋膜)的距离是判断肿瘤复发与否的最佳标准。直肠癌接近或累及切除面最好先行新辅助疗法(如放疗或化疗)而后行 TME 手术,或术中扩大切除范围。

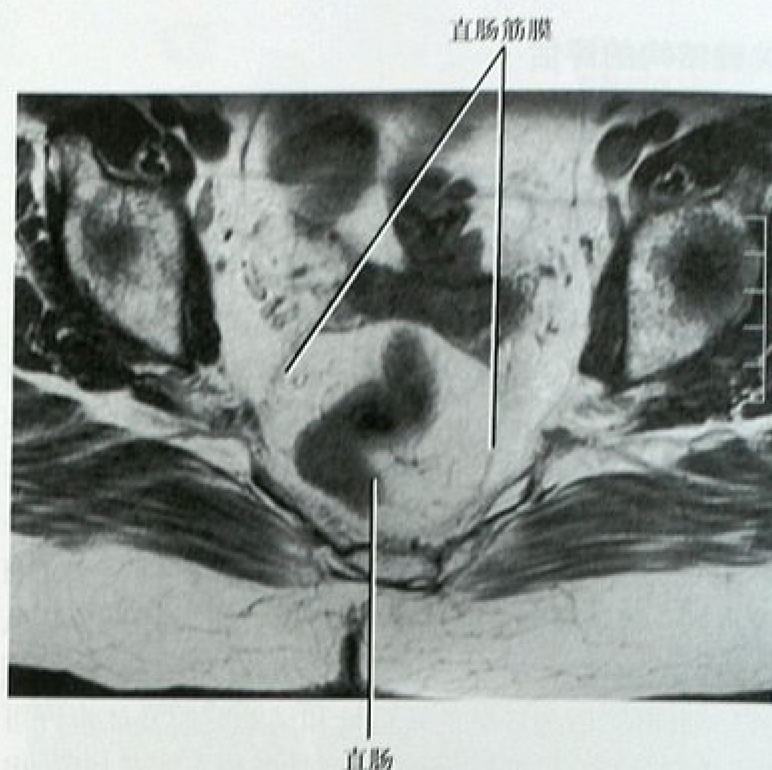


图 10-43 横断面 T2WI 显示正常直肠筋膜

所有患者都应该仔细评估肿瘤的侵犯深度和长度、肿瘤与腹膜反折和肛门的距离以及淋巴结的转移情况。同样也要关注肿瘤是否侵犯了梨状肌和闭孔内肌,骶骨、坐骨神经和盆腔内脏器。

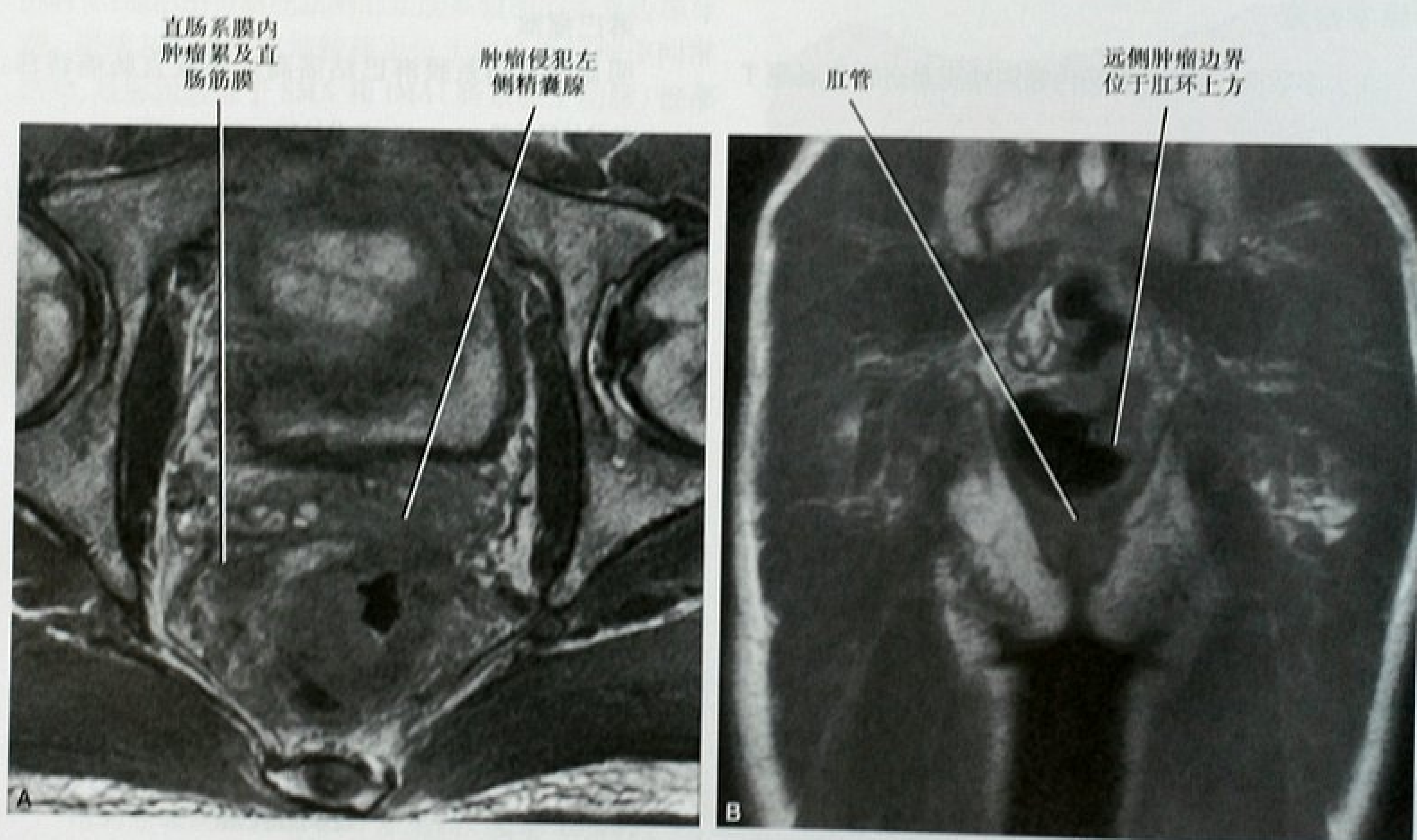


图 10-44 直肠癌患者 3T 磁共振的横断面(A)和冠状面(B)T2WI

肾癌

肿瘤标记物

目前没有广泛应用的与肾癌相关的肿瘤标记物存在。

影像学检查

静脉肾盂造影和逆行肾盂造影对肾癌缺乏敏感性，也无助于肿瘤的分期。超声能检测肾脏肿块，区分良性囊肿和实性或复杂性病灶。在很多病例中，超声也能检测肾静脉或IVC的瘤栓。CT是用来对已知或怀疑肾癌患者的最常用的评估工具，并且常常是术前仅有的检查方法。MRI对无法行CT检查的患者是有用的，而且它是检查IVC瘤栓的最佳工具。PET对肾脏原发肿瘤的检测不起重要作用，因为很多肾脏肿瘤并不摄取FDG，尽管PET对检测转移性肿瘤和肿瘤复发尚有价值（图10-45）。

增强CT检查和彩色多普勒超声均能很好地显示肾静脉和IVC的瘤栓，然而，当肿瘤栓子出现与静脉一致的强化时，则容易被遗漏。当肾静脉或IVC不成比例的扩大时，这是肿瘤侵犯的征象之一，尽管很难判断肿瘤侵犯的范围。发现肾包膜静脉扩张时要仔细地寻找肿瘤侵犯肾静脉的证据。MRI可以用增强和非增强的多种方法显示肾静脉，如黑血法、时间飞越法（TOF）、相位对比法（PC）、稳态自由进动法（steady state free procession）和增强MRA（图10-46）。这种检查保证了瘤栓的全方位显示，同时使影像伪影所导致的假阴性和假阳性结果减小到最低。目前，不管是CT还是MRI在淋巴结分期方面均没有明显的优势。

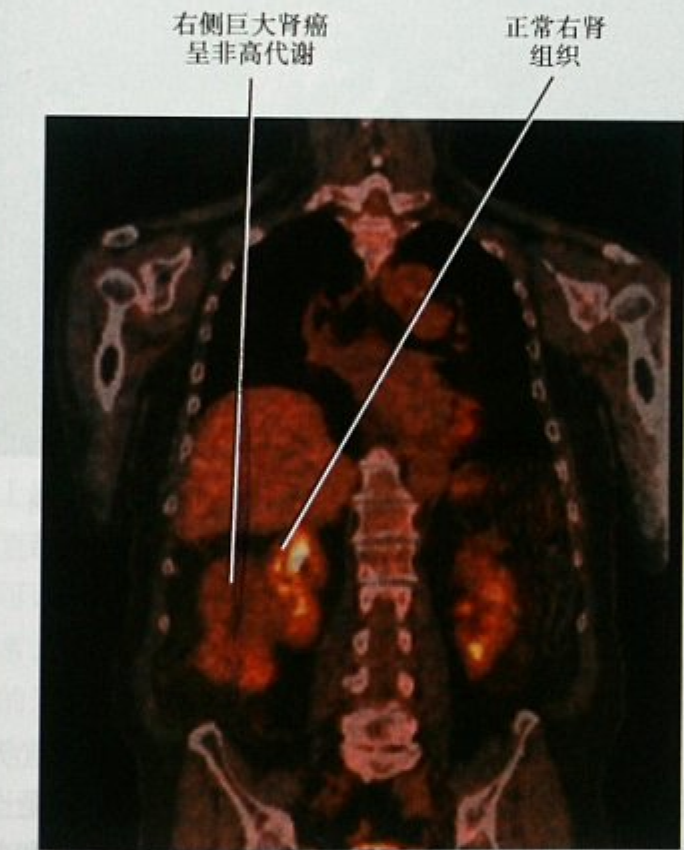


图10-45　右侧非高代谢肾癌患者，氟-2-脱氧-D-葡萄糖PET/CT冠状面融合图

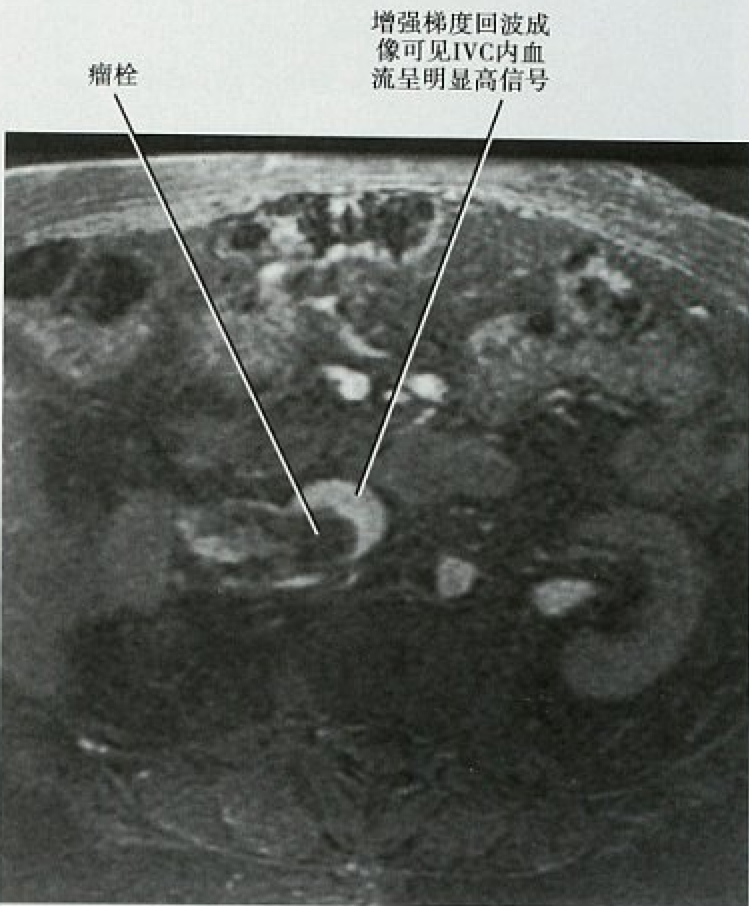


图10-46　肾癌患者增强横断面T1WI梯度回波成像，可见肾癌侵入下腔静脉（IVC）。可以与T2WI相比较（见图10-21）

分期要点

Robson分期系统仍在用于肾癌的分期（表10-5）。这个系统的优点在于简单和广为人知。AJCC的TNM

表10-5　肾癌Robson分期系统

分期	表　现
Ⅰ	肿瘤位于肾包膜内
Ⅱ	肿瘤侵入肾周脂肪
Ⅲa	肿瘤侵犯静脉
Ⅲb	局部淋巴结转移
Ⅲc	静脉侵犯和局部淋巴结转移
Ⅳa	肿瘤突破肾筋膜
Ⅳb	远处转移

分期系统也在广泛使用(表10-6),很多方面与Robson系统相似。不像Robson系统,TNM系统的T分期对肿瘤大小和静脉的侵犯情况要求更细致。

表10-6 肾脏恶性肿瘤的T分期

原发肿瘤(T)	
TX	原发肿瘤无法判断
T0	没有原发肿瘤证据
T1	肿瘤局限于肾内,最大径等于或小于7cm
T1a	肿瘤局限于肾内,最大径等于或小于4cm
T1b	肿瘤局限于肾内,最大径大于4cm但小于7cm
T2	肿瘤局限于肾内,最大径大于7cm
T3	肿瘤侵入主要静脉或侵犯肾上腺或肾周组织但未突破肾筋膜
T3a	肿瘤直接侵犯肾上腺或肾周和(或)肾窦脂肪,但未突破肾筋膜
T3b	肿瘤侵入肾静脉或其节段(包含肌层的)的分支,或膈肌下方的IVC
T3c	肿瘤大体侵入膈肌上方的IVC或累及腔静脉壁
T4	肿瘤突破肾筋膜

播散的常见机制和部位

邻近侵犯

大的肿瘤可能直接侵犯肾上腺或穿越肾筋膜侵犯邻近器官如肝脏、结肠(常为左半降结肠)、小肠(右侧十二指肠降部最常见)、腰大肌、脾脏和胰腺。这种情况是常见的,即巨大右侧肾脏肿块可以推压肝脏凹陷,但并未真正侵犯肝脏。

淋巴播散

肾门和主动脉旁淋巴结是最常见的转移部位(图10-47),尽管也可能转移至乳糜池淋巴结甚至更远的锁骨上淋巴结。

血行播散

肾癌可以血行转移至肺、胸膜、肝脏、骨骼、肾上腺、胰腺、纵隔和大脑(图10-48、图10-49)。骨转移瘤常常是溶骨性,典型的临床表现是骨痛。由于缺乏成骨活动,肾癌骨转移在锝-99m扫描时常常是阴性。肾癌侵犯肾静脉和IVC相对常见,但是静脉壁的侵犯很罕见。侵入静脉内的肿瘤倾向于沿血流方向生长。



图10-47 肾癌患者增强CT横断面,可见左侧主动脉旁淋巴结转移



图10-48 MRI增强横断面,脂肪抑制T1WI可见右侧肾癌(未显示)左侧肾上腺转移,在除外嗜铬细胞瘤后行肾上腺肿块活检证实

关键结构的评估

因为肾癌的治疗方案多种多样,如手术路径(开腹或是腹腔镜)和手术方案(肾脏部分切除或是全切)均可以不同,因此影像学对肿瘤的侵犯范围和相关的解剖结构要有详细的描述。应该明确肿瘤的大小、部位和数量。应该仔细检查对侧肾脏有无额外

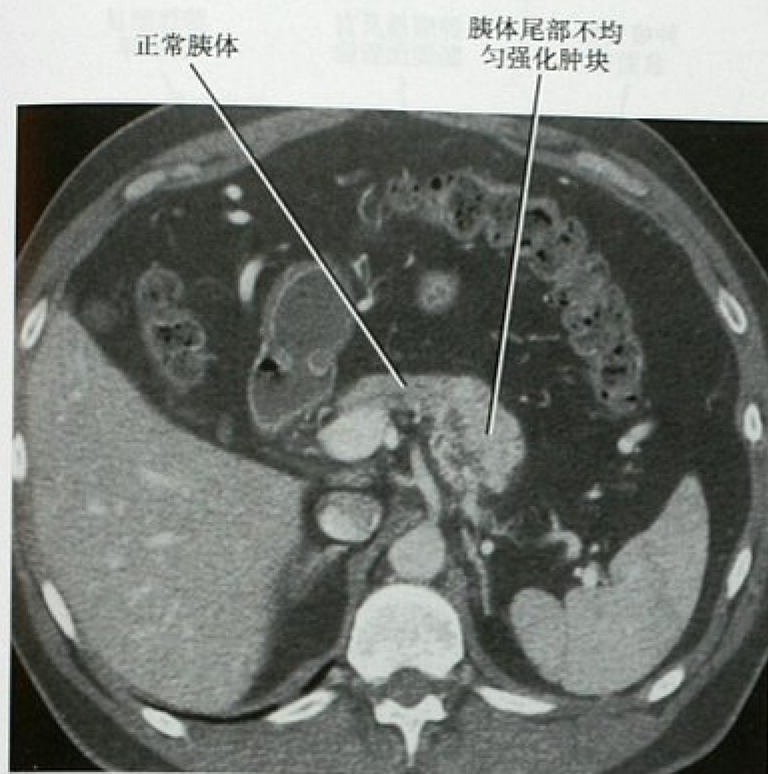


图 10-49 肾癌患者增强 CT 横断面，可见胰腺转移性肾癌

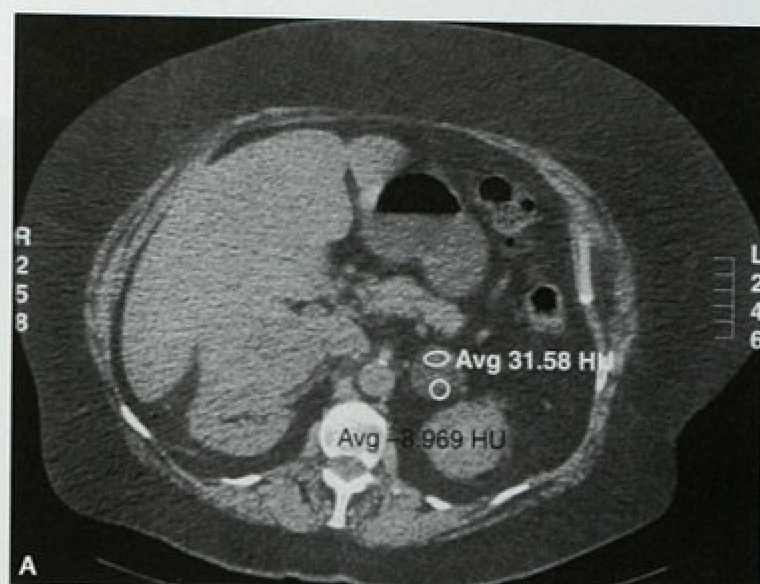




图 10-50 肾癌患者平扫(**A**)和增强 CT(**B**)横断面，可见右侧肾癌左侧肾上腺转移同时伴有较大的肾上腺增生

的肿瘤。肿瘤有无侵犯肾包膜和肾筋膜。遗憾的是，肾周脂肪混浊和脂肪消失并不是 Robson Ⅱ 期肿瘤的可靠征象，虽然肾周间隙内散在软组织肿块意味着肿瘤肾包膜外侵犯。CT 或 MRI 上显示的肿瘤假包膜提示肿瘤尚未侵入肾周脂肪。CT 和 MRI 诊断肾癌侵犯邻近结构可能也难以肯定，如显示肿瘤与邻近结构(如肝脏)之间清晰的脂肪层则表明肿瘤尚未侵犯邻近器官。但是巨大的肿瘤常常导致脂肪层消失，邻近器官受肿块压迫变形的可能性更甚于肿瘤侵犯的可能。

每个肾癌的患者都应该仔细评估肾静脉和 IVC 的肿瘤侵犯情况。还应该观察分泌期的图像以评估肿瘤是否侵犯肾盏或肾盂。淋巴引流相关的区域都应该仔细检查。不幸的是，肾癌患者反应性增生所导致的淋巴结肿大与转移性肿瘤一样常见。应该仔细观察双侧肾上腺，看是否存在血行转移，同侧肾上腺是否有肿瘤的直接侵犯。如果 CT 显示同侧肾上腺正常，则手术中可以保留同侧肾上腺。但是如果 CT 显示肾上腺不正常，则阳性预测值较低，因为在人群中肾上腺良性病变的发病率很高。尽管肾上腺转移性透明细胞癌因为富含脂质在 CT 平扫呈低密度，或者在反相位 MRI 图像上低信号丢失，但是透明细胞癌患者富含脂质的肾上腺肿块大多数是肾上腺增生或腺瘤。当发现一个边界清晰富含脂质的混杂密度或信号的肾上腺肿块时，我们应该考虑“碰撞瘤”(collision tumor)的可能(图 10-50)。要仔细搜寻远处转移灶，观察血管和收集系统的改变。考虑做经皮消融术时，仔细评估肿瘤与同侧输尿管的关系很重要。对侧肾脏同时发生肿瘤是相对常见的，需要认真检查。

肿瘤的大小和位置决定了手术的径路。小的肿瘤可以行肾脏保留手术(部分切除)，而大的肿瘤则需行根治性肾脏全切。肿瘤侵犯包膜外或收集系统时行肾脏保留手术对患者没有益处。肿瘤侵犯静脉也将改变手术的径路。下腔静脉内的瘤栓累及肝静脉汇合部以上时则需行胸腔手术，重建心肺通道。要仔细分辨肿瘤侵犯静脉壁与 IVC 内的瘤栓，因为前者需要行静脉重建。当肿瘤累及静脉壁两侧时则明确证明 IVC 受侵犯。

膀胱癌(移行细胞癌)

肿瘤标记物

目前没有能广泛用于膀胱癌诊断的血清肿瘤标记物。各种泌尿系生物学标记物正处于研究之中。

影像学检查

尽管只有CT和MRI对膀胱癌的准确诊断和正确分期具有潜在价值,但是膀胱造影、静脉或逆行肾盂造影、US、CT、MRI均用于膀胱癌的诊断。在CT和MRI中,MRI对膀胱癌局部浸润的评估最有价值。膀胱镜能得到组织学标本,但是不能评估盆腔内脏器、盆腔侧壁和淋巴结。FDG经泌尿系分泌限制了PET对局部病灶的评估。

分期要点

膀胱癌的分期采用AJCC的TNM分期系统。肿瘤T分期依据病灶的侵犯深度和对邻近结构的侵犯见表10-7,该表省略了一些T分期的亚类。淋巴结分期依据淋巴结的大小和数量。

表10-7 膀胱癌的T分期

原发肿瘤(T)	
TX	原发肿瘤无法判断
T0	没有原发肿瘤证据
Ta	非侵袭性乳头状癌
Tis	原位癌;“扁平瘤”
T1	肿瘤侵犯黏膜下层
T2	肿瘤侵犯肌肉
pT2a	肿瘤侵犯浅肌层(内半部分)
pT2b	肿瘤侵犯深肌层(外半部分)
T3	肿瘤侵犯膀胱周围组织
pT3a	镜下所见
pT3b	大体标本可见(膀胱外肿块)
T4	肿瘤侵犯下列结构的任何部分:前列腺、子宫、阴道、盆腔壁和腹壁
T4a	肿瘤侵及前列腺、子宫、阴道
T4b	肿瘤侵及盆腔壁和腹壁

播散的常见机制和部位

邻近侵犯

膀胱癌可以直接侵犯前列腺、精囊腺、子宫、阴道、直肠和盆腔壁(图10-51)。也可以沿尿道或脐尿管



图10-51 盆腔MRI增强横断面,脂肪抑制T1WI显示晚期膀胱癌局部侵犯

播散。

淋巴播散

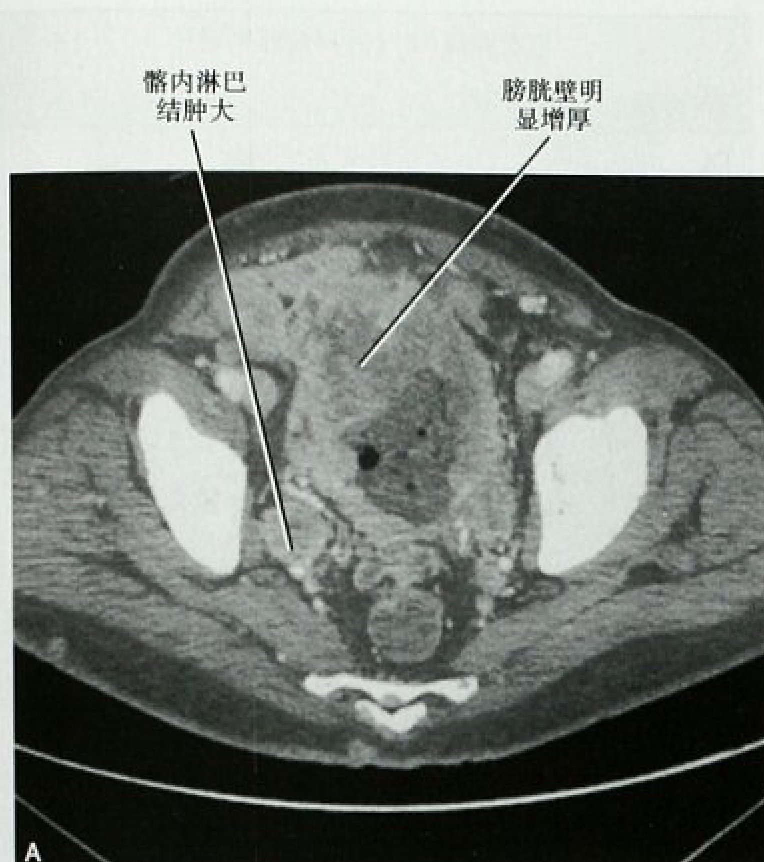
膀胱癌首先淋巴转移至膀胱周围和骶骨前淋巴结,而后转移至髂内淋巴结、闭孔淋巴结和髂外淋巴结。从盆腔淋巴结转移至主动脉旁淋巴结。10mm椭圆形或8mm圆形淋巴结需怀疑肿瘤转移。

血行播散

血行播散的主要部位有肺、肝脏和骨骼,尽管其他部位也可以发现(图10-52)。

关键结构的评估

应该仔细检查膀胱壁,因为膀胱癌典型的强化早于正常膀胱壁,膀胱癌基于影像学的T分期以动态增强的影像检查最佳。最重要的T分期诊断是肿瘤的T1(浅表肿瘤)、T2(累及肌肉)和T3(侵及膀胱外)期。当CT和MRI显示膀胱外形不规则或膀胱周围脂肪混浊或软组织影浸润提示肿瘤侵及膀胱外。活检后或经尿道膀胱癌切除术后局部的炎症和肉芽组织与肿瘤很相似,容易导致肿瘤分期过度。应该注意肿瘤部位与输尿管及尿道的关系,是否有输尿管梗阻的表现。要观察肿瘤直接侵犯下述结构或器官的征象:前列腺、精囊腺、盆腔壁、直肠、阴道和子宫。应该评估局部和主动脉旁淋巴结是否肿大。因为膀胱移行细胞癌同时发生上泌尿系肿瘤并不罕见(2%),因此仔细检查上泌



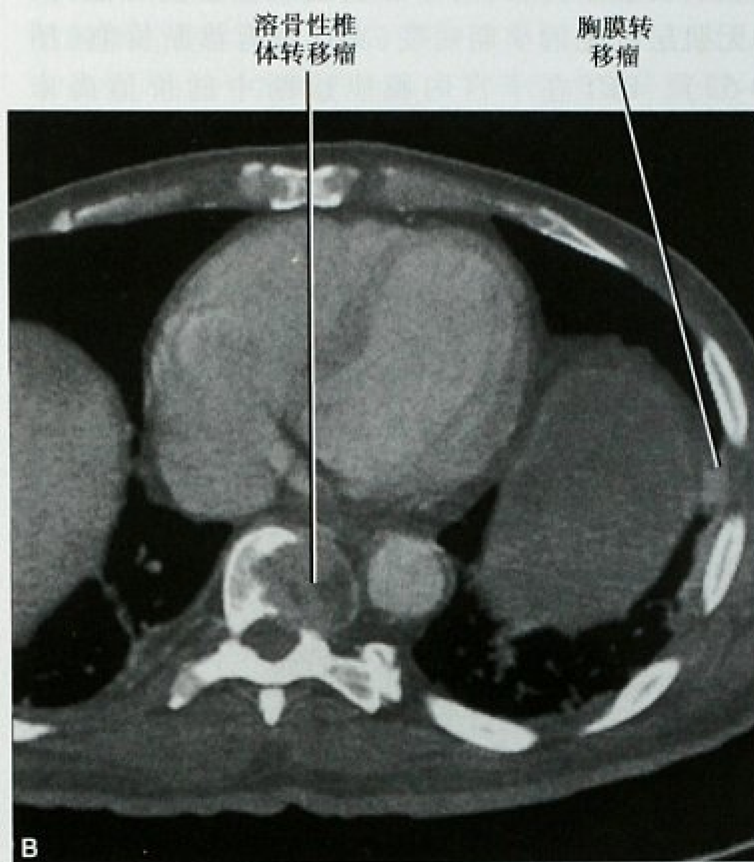




图 10-52 膀胱移行细胞癌(TCC)患者增强 CT 横断面(**A**),可见脊柱(**B**)及阴茎(**C**)转移瘤

尿系很有必要。肿瘤对膀胱壁的侵犯深度决定了肿瘤的复发、转移和总的生存期,如肿瘤侵犯深肌层和淋巴结已转移则患者预后不佳。

子宫内膜癌

肿瘤标记物

大约 20% 的子宫内膜癌患者血清 CA-125 升高,该标记物升高也可能提示隐匿性子宫外病变。

影像学检查

对于不正常阴道流血的子宫内膜癌患者,超声检查是很有用的,它可以评估肿瘤侵犯肌层的深度。但是,CT 和 MRI 在判断淋巴病变和远处转移方面要优于超声。CT 还可用于检测子宫术后的肿瘤复发。MRI 的 T2WI 与动态增强检查是子宫内膜癌分期的最佳检测方法。MRI 有助于肿瘤肌层侵犯深度及宫颈侵犯的诊断,也有助于检测盆腔淋

巴腺病及腹膜转移；对于那些期望保留生育能力，尚无肌层侵犯的早期病变，MRI 也有诊断价值（图10-53）。PET 在子宫内膜癌诊断中的价值尚未肯定。

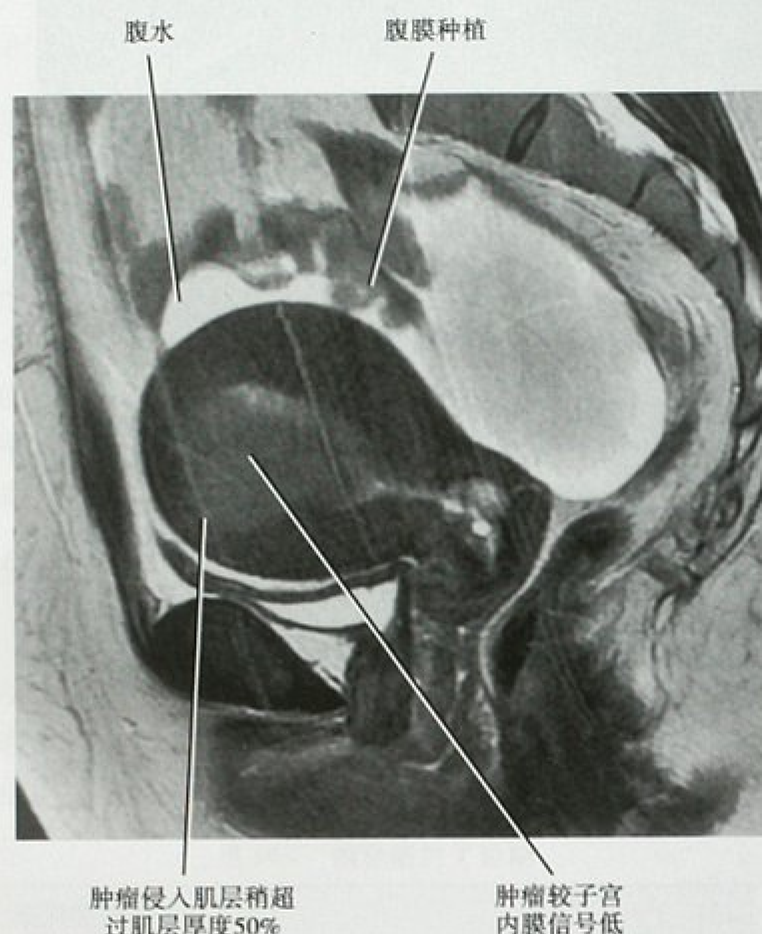


图 10-53 MRI 矢状面 T2WI 可见子宫内膜癌侵犯深肌层

分期要点

国际妇产科联合会（FIGO）的分期系统仍在普遍使用，它基于子宫肌层的侵犯深度、宫颈的侵犯及宫外转移（表 10-8）。子宫内膜癌的 TNM 分期系统与前者有很多相似之处。

表 10-8 宫体癌 T 分期

原发肿瘤（T）（外科病理表现）		
TN 分期	FIGO 分期	
TX		原发肿瘤无法判断
T0		没有原发肿瘤证据
Tis	0	原位癌
T1	Ⅰ	肿瘤局限于宫体
T1a	ⅠA	肿瘤局限于子宫内膜
T1b	ⅠB	肿瘤侵犯肌层不足一半
T1c	ⅠC	肿瘤侵犯肌层一半或一半以上
T2	Ⅱ	肿瘤侵犯宫颈，但未突破子宫
T2a	ⅡA	肿瘤局限于宫颈腺上皮，间质结缔组织未侵犯
T2b	ⅡB	肿瘤侵犯宫颈结缔组织
T3	Ⅲ	局部和（或）区域播散（如下述）
T3a	ⅢA	肿瘤侵犯浆膜层和（或）附件（直接侵犯或转移）和（或）腹水或腹腔灌洗液中找到癌细胞
T3b	ⅢB	阴道侵犯（直接侵犯或转移）
T4	ⅣA	肿瘤侵犯膀胱黏膜和（或）肠黏膜［大泡性水肿（bullous edema）不足以划分为 T4 期］

播散的常见机制和部位

邻近侵犯

子宫内膜癌可以直接侵犯宫颈、阴道、结肠、直肠、膀胱和附件。

韧带和系膜

内膜癌可以通过阔韧带转移至盆腔侧壁。

淋巴播散

内膜癌典型的播散途径是先至盆腔淋巴结，而后转移至主动脉旁淋巴结（图 10-54）。淋巴结肿大的表现与内膜癌的肌层侵犯深度直接相关。肌层侵犯愈深（大于 50% 的肌层厚度）或宫颈受侵犯则淋巴转移的风险愈大。宫底的肿瘤可以通过与性索血管伴行的淋巴管转移至上腹部的主动脉旁淋巴结。

血行播散

尽管子宫内膜癌出现远处血行转移很罕见，但是可以发生，转移部位包括肺、肝脏、骨骼和大脑。

腹膜播散

内膜癌偶尔播散至腹膜（见图 10-23）。

关键结构的评估

在 CT 或 MRI 诊断内膜癌的过程中，我们应该关注以下问题：肿瘤侵犯肌层深度、宫外侵犯情况、淋巴结肿大、腹膜种植或腹水以及远处转移灶。CT 在判断内膜癌侵犯肌层深度方面不及 MRI，一般不用于这方面的诊断。

MRI 判断内膜癌最重要的一点是肌层侵犯深度的诊断。T2WI 上有完整的结合带，位于高信号的子宫内膜层与相对低信号的结合带之间呈锐利分界提示肿瘤是ⅠA 期。结合带中断或动态增强 T1WI 上正常明显

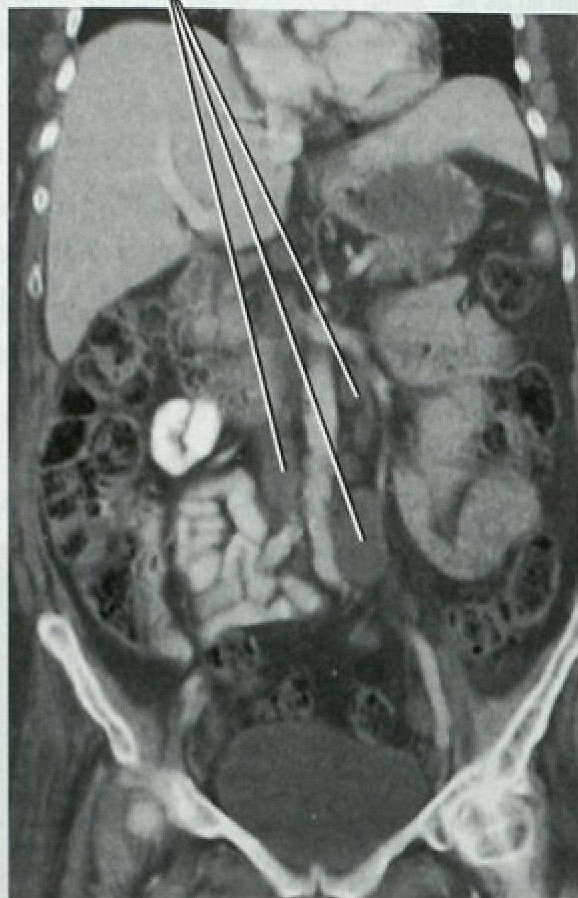


图 10-54　子宫内膜癌患者 CT 增强冠状面重建图像显示主动脉旁淋巴结转移

强化的肌层内显示无强化的肿瘤组织表明肿瘤侵犯肌层(图 10-55)。ⅡA 期肿瘤可能表现为宫颈管被连续

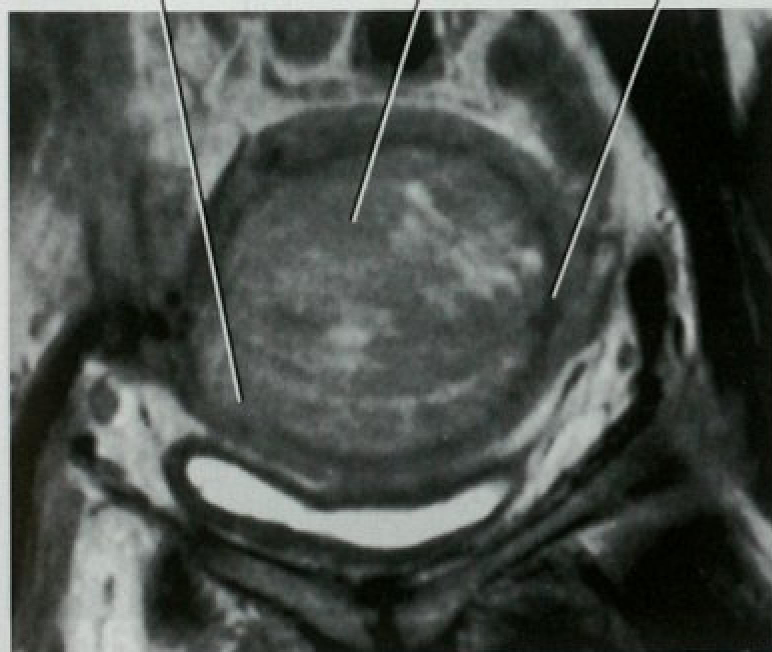


图 10-55　MRI 冠状面 T2WI,子宫内膜癌表现与手术病理完全一致

生长的肿瘤撑宽。在 T2WI 上正常的宫颈间质低信号被破坏时表明肿瘤为ⅡB 期。因为肿瘤(不是因为子宫肌瘤)而致子宫外形改变表明肿瘤侵犯浆膜层(FIGO Ⅲ期)。

宫颈癌

影像学检查

影像学极少诊断最初的宫颈癌。MRI 有助于宫颈癌的局部分期。CT 和 MRI 在评估宫颈癌盆腔淋巴结转移方面准确性相似,两种检查方法均能明确宫颈癌对盆腔壁或其他器官(如输尿管或直肠)的侵犯。相比较 CT 和 MRI,PET 更能明确淋巴结转移的诊断,也有助于宫颈癌治疗后肿瘤复发的判断。

分期要点

宫颈癌的 FIGO 分期被广泛使用(表 10-9)。AJCC 的 T 分期与前者相一致。MRI 在宫颈癌分期中,最重要的一点是明确肿瘤ⅡA 和ⅡB 期,这是因为如果肿瘤未累及子宫旁组织则可以行子宫切除术(使用或不使用辅助化疗),而分期较晚的肿瘤则常规采用放、化疗。

播散的常见机制和部位

邻近侵犯

宫颈鳞癌常常直接侵犯宫体和阴道以及盆腔内脏器和结构,如膀胱和直肠。

韧带和系膜

宫颈癌常常在子宫主韧带内播散导致输尿管梗阻,也可以在子宫骶骨韧带内播散。

淋巴播散

与其他很多肿瘤一样,宫颈癌淋巴播散的概率与肿瘤分期直接相关。宫颈癌常常播散至宫颈旁、髂内、闭孔内、髂外、骶骨及髂总淋巴结,最终到达主动脉旁淋巴结。与其他盆腔恶性肿瘤一样,晚期肿瘤也可以转移至锁骨上淋巴结。如肿瘤累及阴道下部则可能转移至腹股沟淋巴结。

血行播散

血行播散通常发生在宫颈癌晚期,与其他盆腔恶性肿瘤一样,宫颈癌可以播散至肺、肝脏和骨骼。

腹膜播散

宫颈癌极少出现腹膜播散。

关键结构的评估

在 MRI 宫颈癌的分期中,最重要的是评估肿瘤对

表 10-9 宫颈癌 T 分期

原发肿瘤(T)		
TNM 分期	FIGO 分期	
TX		原发肿瘤无法判断
T0		没有原发肿瘤证据
Tis	0	原位癌
T1	Ⅰ	癌局限于子宫(癌扩展到子宫体可予忽视)
*T1a	ⅠA	仅能在显微镜下诊断的浸润性癌。从上皮基底到间质的侵犯最大深度为 5.0mm,宽度不超过 7.0mm。血管间隙的侵犯,静脉或淋巴的受累不影响分期
T1a1	ⅠA1	间质浸润深度小于 3.0mm,宽度不超过 7.0mm
T1a2	ⅠA2	间质浸润深度大于 3.0mm,但不超过 5.0mm,宽度不超过 7.0mm
T1b	ⅠB	临床可见癌局限于宫颈或者超过 T1a/ⅠA2 期的亚临床癌
T1b1	ⅠB1	临床可见癌灶不超过 4.0cm
T1b2	ⅠB2	临床癌灶大于 4.0cm
T2	Ⅱ	宫颈癌侵犯超过子宫,但未达盆壁。癌累及阴道,但未达阴道的下 1/3
T2a	ⅡA	肿瘤未累及宫旁组织
T2b	ⅡB	肿瘤侵犯宫旁组织
T3	Ⅲ	肿瘤累及盆腔壁和(或)侵犯阴道下 1/3,和(或)出现肾盂积水或无功能肾
T3a	ⅢA	肿瘤侵犯阴道下 1/3,但未累及盆腔壁
T3b	ⅢB	肿瘤侵犯盆腔壁和(或)出现肾盂积水或无功能肾
T4	ⅣA	肿瘤侵犯膀胱或直肠黏膜,和(或)肿瘤突破真盆腔[大泡性水肿(bullous edema)不足以划分为 T4 期]

* 所有大体可见的病变—包括仅浸润表浅层—都归为 T1b/ⅠB 期

阴道的侵犯程度以及判断宫颈癌是否累及宫旁或盆腔壁。宫颈癌ⅡB 或更高分期的患者(宫旁侵犯或累及盆腔壁,主动脉旁淋巴结肿大或远处转移)通常不再做子宫切除术。完整的宫颈间质低信号环(T2WI)阴性预测值(没有宫旁侵犯)大于 90%。当 MRI 显示宫颈纤维间质破坏,肿瘤侵入宫旁脂肪时表明肿瘤累及宫旁组织,属于ⅡB 期。影像学显示远端输尿管梗阻强烈提示盆腔壁受侵犯属于ⅢB 期(图 10-56)。膀胱和直肠紧贴宫颈近端,需仔细评估有无被肿瘤直接侵犯,也要评估转移性淋巴结增大(目前最佳的方法也许是 PET)。淋巴结直径大于 8mm,小于 10mm 属于可疑转移灶。在宫颈鳞癌,如 CT 或 MRI 显示淋巴结坏死则高度怀疑肿瘤转移。在评估晚期宫颈癌时必须观察锁骨上淋巴结。

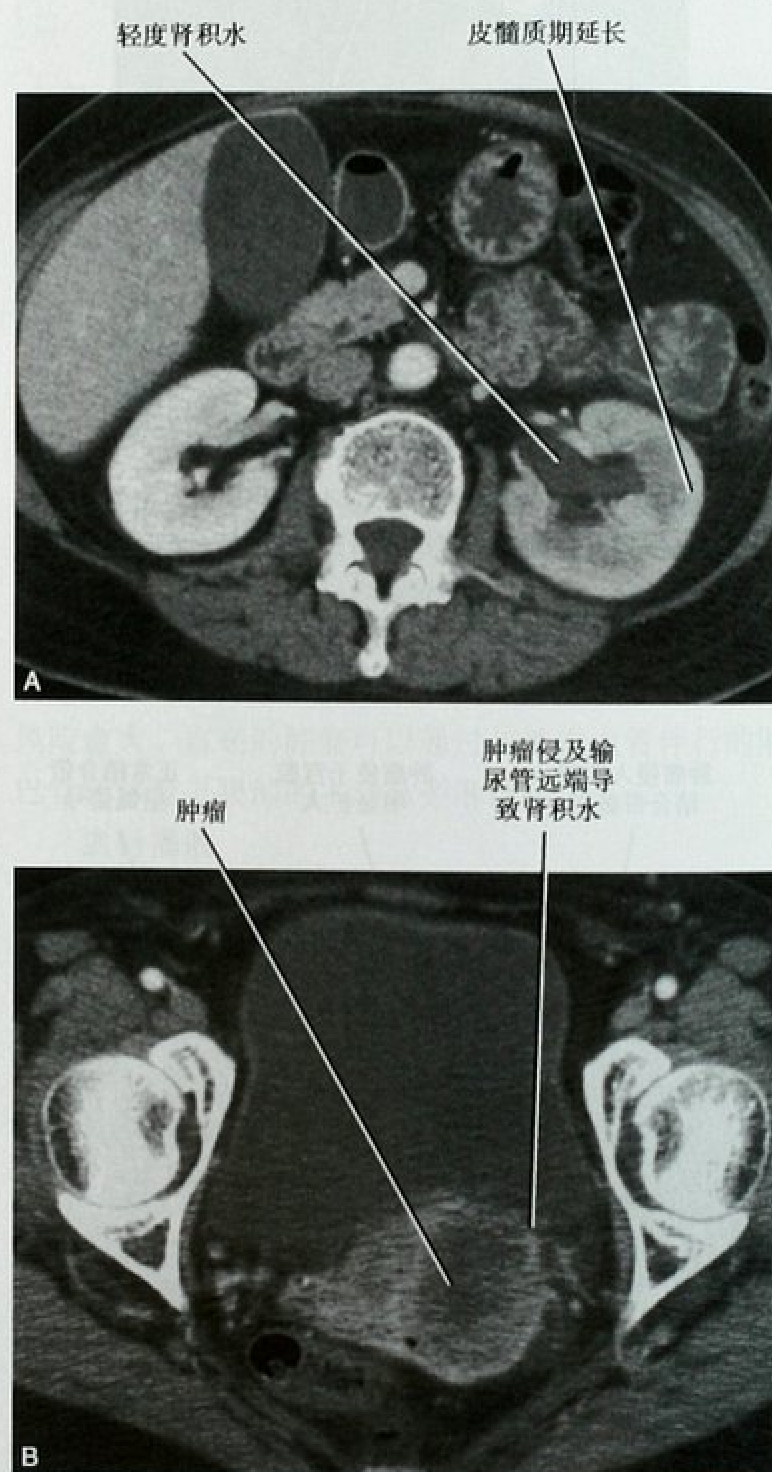


图 10-56 子宫颈癌ⅢB 期患者 CT 增强横断面显示肾脏平面和盆腔平面

卵巢癌

肿瘤标记物

CA-125 是卵巢癌时检测浓度升高的主要肿瘤标记物。但是孕妇、子宫内膜异位症、经期、黄疸、胰腺炎、肝硬化、盆腔炎症和非妇科恶性肿瘤如肺、阑尾的恶性肿瘤和印戒细胞癌均可导致该标记物检测浓度升高。绝经前妇女 CA-125 很不可靠,但对于绝经后妇女的附件肿块阳性预测值可达到 80%。对于术前 CA-125 检测浓度升高的患者,该标记物有助于治疗效果的随访。某些卵巢生殖细胞来源的肿瘤还伴有 β-HCG、AFP 或 LDH(乳酸脱氢酶)浓度的升高。

影像学检查

经阴道超声检查对于卵巢肿块的检测和定性很有价值,也有助于附件病变手术方案的确定、随访或其他治疗。CT 主要用于检出腹膜或其他器官的转移灶,也用于明确肿瘤对于盆腔壁及输尿管的侵犯。MRI 对于附件肿块的定性诊断特异性最高,对腹膜及淋巴转移的诊断与 CT 大致相同。PET 与其他影像学检查联合判断卵巢癌的复发也许是有用的。

分期要点

卵巢癌的 FIGO 分期系统广泛用于临床(表 10-10)。AJCC 的卵巢癌 T 分期系统与前者是一致的。

表 10-10 卵巢癌 T 分期

TNM 分期	FIGO 分期	原发肿瘤(T)
TX		原发肿瘤无法判断
T0		没有原发肿瘤证据
T1	Ⅰ	肿瘤局限于卵巢(单侧或双侧)
T1a	ⅠA	肿瘤局限于一侧卵巢;包膜完整,卵巢表面无肿瘤。腹水或腹腔灌洗液内无恶性肿瘤细胞*
T1b	ⅠB	肿瘤局限于双侧卵巢;包膜完整,卵巢表面无肿瘤。腹水或腹腔灌洗液内无恶性肿瘤细胞*
T1c	ⅠC	肿瘤局限于一侧或双侧卵巢,同时符合下述任一条件:包膜破裂、卵巢表面显示肿瘤、腹水或腹腔灌洗液内见恶性细胞
T2	Ⅱ	肿瘤侵犯一侧或双侧卵巢,同时侵犯盆腔和(或)腹腔种植
T2a	ⅡA	肿瘤侵犯和(或)种植于子宫和(或)输卵管(单或双侧),腹水或腹腔灌洗液内无恶性肿瘤细胞
T2b	ⅡB	肿瘤侵犯和(或)种植于盆腔其他结构。腹水或腹腔灌洗液内无恶性肿瘤细胞
T2c	ⅡC	盆腔侵犯和(或)种植(T2a 或 T2b)合并腹水或腹腔灌洗液内见恶性细胞
T3	Ⅲ	肿瘤侵犯一侧或双侧卵巢合并镜下盆腔外腹膜转移
T3a	ⅢA	镜下盆腔外腹膜转移(肉眼未见肿瘤)
T3b	ⅢB	盆腔外的腹膜肉眼可见转移灶,病灶最大径等于或小于 2cm
T3c	ⅢC	盆腔外的腹膜可见转移灶,病灶最大径大于 2cm 和(或)区域淋巴结转移

* 非恶性腹水未进行分类。没有恶性细胞的腹水不影响分期

备注:肝脏包膜转移为 T3/Ⅲ期;肝脏实质转移为 M1/Ⅳ期。胸水必须有细胞学阳性为 M1/Ⅳ期

播散的常见机制和部位

邻近侵犯

卵巢癌可以直接侵犯输卵管、子宫及乙状结肠。

韧带和系膜

卵巢癌可以通过阔韧带播散至腹膜外盆腔间隙,最终累及大肠(直肠、乙状结肠和盲肠)或小肠系膜。

淋巴播散

卵巢癌淋巴转移常常沿性索血管分布的淋巴管道转移至主动脉旁淋巴结。卵巢癌也可沿子宫的淋巴引流途径转移至盆腔淋巴结。累及盆腔壁的肿瘤像其他大多数盆腔肿瘤一样也可转移至盆腔(髂内、外和闭孔淋巴结)和后腹膜淋巴结。肿瘤偶尔通过子宫圆韧带转移至腹股沟淋巴结。

血行播散

卵巢癌倾向于腹腔内播散和淋巴转移。血行播散的影像学表现目前并不常见。如有血行播散发生，肝脏是最常见的，其次是肺和胸膜。肾上腺、脾脏、骨骼和大脑的转移瘤少见。卵巢肉瘤的血行播散较非肉瘤性卵巢肿瘤多见。

腹膜播散

卵巢癌（尤其是上皮来源的）的腹膜播散很常见，代表其最常见的播散机制（见图 10-24、图 10-57）。

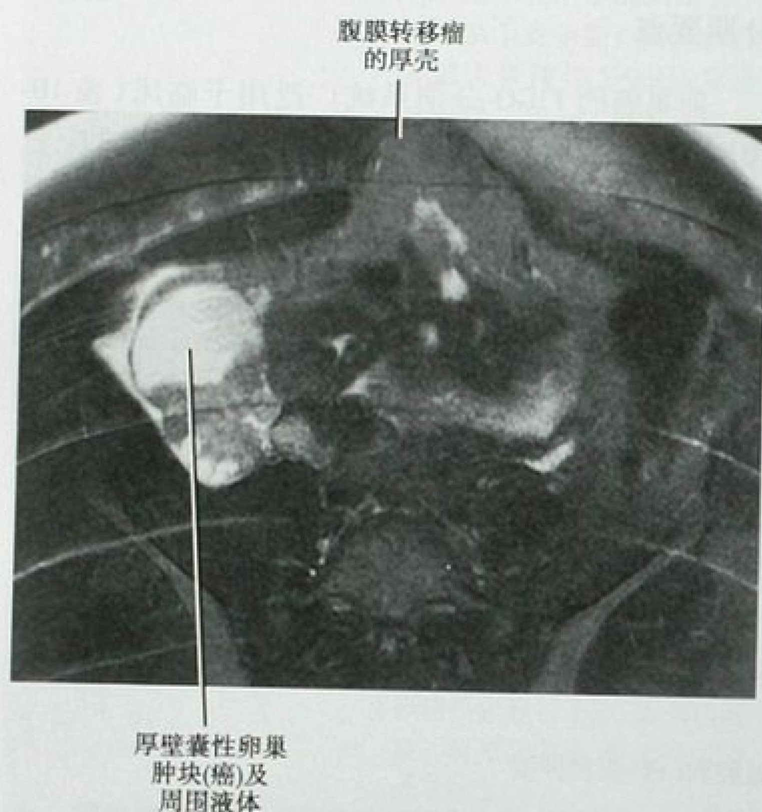


图 10-57 MRI 横断面 T2WI 可见卵巢癌腹膜转移

关键结构的评估

影像学检查应该重点关注肿瘤侵犯输卵管（单侧或双侧）、子宫和盆腔壁。腹膜也应该仔细检查，尤其是盆腔隐窝区域、邻近乙状结肠区域、右侧结肠旁沟、右侧膈下间隙和大网膜。观察有无腹水、胸水。还应该检查直肠、乙状结肠、盲肠和小肠的系膜以寻找腹膜下播散的证据。仔细检查盆腔和后腹膜淋巴结（尤其是 L2 水平）以及肝脏看有无转移灶。阑尾、胃、胰腺和结肠都应该检查以除外这些部位的原发病灶（排除卵巢转移瘤）。

前列腺癌

肿瘤标记物

前列腺特异抗原（PSA）是前列腺癌筛查的常用标记物，同时也有助于治疗效果的评估和肿瘤复发的检测。前列腺炎症、外伤或良性增生也可导致血清 PSA 升高。前列腺癌 PSA 升高的速度大于 BPH。通常血清 PSA 的阈值是小于 4ng/ml，经典地用于前列腺癌的筛查标准，但是有 1/3 的前列腺癌患者 PSA 呈正常水平。

影像学检查

尽管目前仍没有理想的影像学检查方法，但当前最常用的两种检测方法是经直肠 US 和 MRI。经直肠超声检查用于前列腺活检和治疗多于前列腺癌分期。一些医疗中心基于大量的临床试验和研究经验认为 MRI 有助于前列腺癌的分期，但在常规临床工作中 MRI 的作用不甚肯定。配置直肠内线圈的 1.5T 磁共振扫描仪是最佳的，可以结合动态增强检查、MRS 和弥散成像（DWI）。在 MR 动态增强时，前列腺癌可表现为较正常外周带早期增强、早期退出（早进早出）。但并不是所有的前列腺癌都是这样的表现。MRS 是基于检测胆碱/柠檬酸盐（正常前列腺的代谢物）比值的变化（1.5T 上与肌酸相连的波峰），但是整个操作和观察是烦琐的，需要专门的设备和软件，并且需要持续的观测和钻研。大多数医疗中心在 MRI 用于前列腺癌检测和分期时采用不压脂的多平面 T2WI。CT 用于检测转移灶或放疗计划的制定。ECT 的锝-99m 骨扫描有助于检测骨转移灶，但是并不作为常规用于所有患者（图 10-58）。骨扫描多用于 PSA 升高、T3 或 T4



图 10-58 前列腺癌患者全身锝-99m 骨扫描显示多发肋骨转移

期病变,高 Gleason 指数或骨痛患者。到目前为止 PET 并未在前列腺癌分期中扮演重要角色。

分期要点

前列腺癌主要采用 AJCC 的 TNM 分期系统(表 10-11)。MRI 检查的主要目的是判断肿瘤的包膜外侵犯(T3 或 T4 分期),这类患者不适合手术治疗(图 10-59)。目前的影像学检查尚无法检测镜下的包膜外肿瘤。

表 10-11 前列腺癌 T 分期

原发肿瘤(T)	
临床	
TX	原发肿瘤无法判断
T0	没有原发肿瘤证据
T1	临床上不明显的肿瘤、不能摸到、影像学也未能发现
T1a	组织学偶然发现的肿瘤,占切除组织中的 5% 以下
T1b	组织学偶然发现的肿瘤,占切除组织中的 5% 以上
T1c	肿瘤被针刺活检证实(因 PSA 升高)
T2	肿瘤局限于前列腺*
T2a	肿瘤局限于一叶的一半或更少
T2b	肿瘤累及一叶一半以上但是未累及两叶
T2c	肿瘤累及两叶
T3	肿瘤突破前列腺包膜**
T3a	肿瘤包膜外侵犯(单侧或双侧)
T3b	肿瘤侵犯精囊腺
T4	肿瘤固定或除了精囊腺外还累及其他结构:膀胱颈、外括约肌、直肠、肛提肌和(或)盆腔壁
病理(pT)	
pT2+	局限于器官
pT2a	单侧,累及一叶的一半或更少
pT2b	单侧,累及一叶一半以上但是未累及两叶
pT2c	两叶病变
pT3	侵犯包膜外
pT3a	侵犯包膜外++
pT3b	精囊腺受侵
pT4	累及膀胱、直肠

*备注:活检发现一叶或两叶肿瘤,但是未可触及的肿块或未被影像学显示为 T1c 期

**备注:肿瘤侵入前列腺尖部或累及包膜(但未突破包膜)为 T2 期,而不是 T3 期

+备注:没有病理学 T1 分期

++备注:外科手术标本切缘阳性应备注为 R1(残余镜下病变)

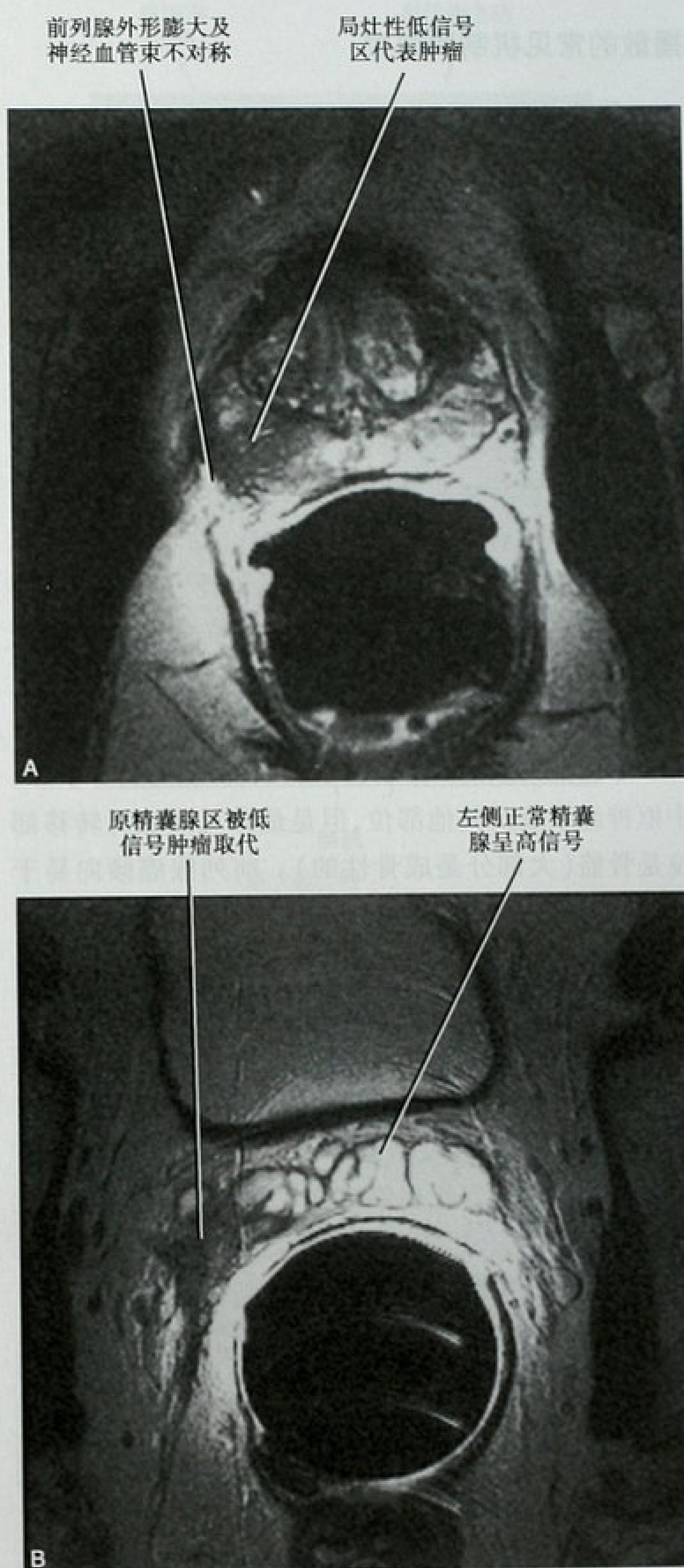


图 10-59 前列腺癌 T3b 期患者直肠内线圈横断面 T2WI,前列腺平面(**A**)和精囊腺平面(**B**)图像

Gleason 指数是基于肿瘤的组织学分化程度,与肿瘤侵袭性及分期相关。尽管有研究 MR 钆剂增强程度与肿瘤侵袭性的相关性,但是 Gleason 指数无法依据影像学作出判断。

播散的常见机制和部位

邻近侵犯

前列腺癌可以直接侵犯膀胱、精囊腺和直肠。前列腺癌通常首先播散至精囊腺，而后是邻近直肠乙状结肠交界处的直肠前壁。偶尔，前列腺癌可直接侵犯 Denonvillier 筋膜。

淋巴播散

前列腺癌盆腔淋巴管转移极为常见。髂内、外及闭孔淋巴结是最容易受累的。累及髂内淋巴结通常较小（常常小于 5mm）。与其他盆腔肿瘤一样，前列腺癌盆腔淋巴结转移后，向上累及主动脉旁淋巴结，再至乳糜池淋巴结，然后转移至脊柱旁或锁骨上淋巴结或两者皆有。已有使用超顺磁氧化铁颗粒的 MRI 检测正常大小淋巴结转移灶的研究。

血行播散

尽管前列腺癌可以转移至肺、乳腺、肝脏、肾上腺、中枢神经系统及其他部位，但是最常见的血行转移部位是骨骼（大部分是成骨性的）。前列腺癌倾向易于脊柱转移，其原因被认为是通过椎静脉丛（Batson 静脉丛）转移的结果。

关键结构的评估

前列腺 MR 检查最需观察的部位是：前列腺周围带、包膜、神经血管束、精囊腺、膀胱、直肠、盆腔淋巴结和骨骼。正常前列腺周围带在 T2WI 呈高信号，出现低信号提示肿瘤，尽管局灶性纤维化和出血（出血在 T1WI 呈高信号）也可产生类似表现。前列腺包膜在 T2WI 呈薄的线状低信号包绕腺体。前列腺癌包膜外侵犯的 MR 表现见框 10-4。

框 10-4 提示前列腺癌包膜外侵犯的 MR 表现

局部包膜不规则膨出
血管神经束不对称
直肠前列腺角消失
肿瘤侵入前列腺周围脂肪
一侧或双侧精囊腺出现 T1、T2WI 低信号病灶（T3b）

如有肯定的前列腺癌包膜外侵犯证据，则患者常常无法手术治疗。前列腺切除术中损伤前列腺血管神经束（海绵神经）可造成勃起障碍。前列腺尖部的肿瘤放疗也能造成同样的结果（因为接近阴茎根部）。

睾丸癌

肿瘤标记物

男性绝大多数非精原细胞性生殖细胞肿瘤均可引起 AFP 和 β-HCG 升高。胚胎性癌或卵黄囊肿瘤最常导致 AFP 增高。真正的精原细胞瘤或绒毛膜癌并不引起 AFP 升高，而少部分精原细胞瘤会引起 β-HCG 升高，β-HCG 显著增高常常是绒毛膜癌。很多精原细胞瘤和非精原细胞性肿瘤乳酸脱氢酶（LDH）会升高，LDH 也许是精原细胞瘤仅有的可升高的肿瘤标记物。

影像学检查

超声检测睾丸癌很有价值，但是无助于肿瘤的分期。CT 和 MRI 有助于检测远处转移灶。PET 在筛选患者方面也许是有用的，但到目前为止尚未成为常规的影像学检查手段。

分期要点

影像学在睾丸癌的术前局部分期中并不扮演重要角色。睾丸癌的 AJCC 肿瘤分期是基于手术后病理所见。CT 或 MRI 也许有助于淋巴结转移灶或血行播散灶的诊断。淋巴结（N）分期是基于淋巴结大小和数量。非区域性淋巴结转移灶被诊断为远处转移（M1a）。也有一种考虑肿瘤标记物 LDH、β-HCG 及 AFP 水平的睾丸癌分类。

播散的常见机制和部位

淋巴播散

睾丸肿瘤倾向于淋巴转移，沿睾丸血管的淋巴道转移至肾门水平的主动脉旁淋巴结（见图 10-12）。随后肿瘤常常累及主动脉旁/腔静脉旁，锁骨上及纵隔淋巴结。尽管常常有左右相互交叉转移，但是源自右侧睾丸的转移灶倾向于累及腔静脉旁淋巴结，而源自左侧睾丸的转移灶倾向于累及左侧主动脉旁淋巴结。绝大多数淋巴结转移灶出现在腹侧至腰血管区域。如果睾丸癌突破白膜侵犯阴囊，则可能出现盆腔和腹股沟淋巴结转移。

血行播散

肺、肝脏及大脑是常见的转移部位。血行播散通常发生在淋巴播散之后，但绒毛膜癌是例外，它倾向于血行播散。

关键结构的评估

腹膜后淋巴结（特别是肾门水平）、肝脏和肺均需

仔细检查。

淋巴瘤

淋巴瘤是一种特殊的肿瘤，与腹部、盆腔起源的其他肿瘤不同，需单独论及。目前尚无诊断淋巴瘤的血清学肿瘤标记物。

影像学

影像学对病变累及范围的判断是极其重要的，也许 PET/CT 是最佳的检测方法（图 10-60）。PET 比 CT 有更高的敏感性和特异性。PET 和 PET/CT 诊断淋巴瘤已经迅速取代了镓影像学检查。影像学对于淋巴瘤的治疗前分期及检测复发灶是有用的。应用 PET 监测淋巴瘤的治疗效果正处于研究之中。

分期

淋巴肿瘤不采用 TNM 分期系统，而是广泛使用 Ann Arbor 分期系统，详见下述：

Ⅰ期：病变仅累及单一区域淋巴结（Ⅰ）；或单个淋巴外器官或部位局部受累，无任何淋巴结病变（ⅠE）。

Ⅱ期：病变累及横膈同侧两个以上的区域淋巴结（Ⅱ）；或单个淋巴外器官或部位局部受累，伴有区域淋巴结病变，有或无横膈同侧其他区域的淋巴结累及（ⅠE）。

Ⅲ期：横膈两侧区域淋巴结累及（Ⅲ），也可伴有淋巴外播散，邻近淋巴结受累（ⅢE）或累及脾脏（ⅢS）或两者均存在（ⅢE、ⅢS）。

Ⅳ期：弥漫性或播散性累及一个或多个淋巴外器官，有或无淋巴结累及；或单个淋巴外器官受累而无邻近淋巴结病灶，但合并远处病灶（一处或多处）。任何累及肝脏、骨髓或肺（单侧或双侧）的淋巴结受累。

因为非霍奇金淋巴瘤（NHLs）倾向于血行播散，因此该病治疗常为系统性。所以对于 NHL 的分期没有霍奇金淋巴瘤（HL）那么重要。

霍奇金与非霍奇金淋巴瘤

淋巴瘤一般分为霍奇金（HL）与非霍奇金（NHL）两类。每种淋巴瘤又可分为亚型，淋巴瘤的进一步分型对于预后和治疗很重要。但是放射学专家并不需要了解这些亚型的很多细节。在霍奇金与非霍奇金淋巴瘤之间存在着一些明显的不同（表 10-12）。

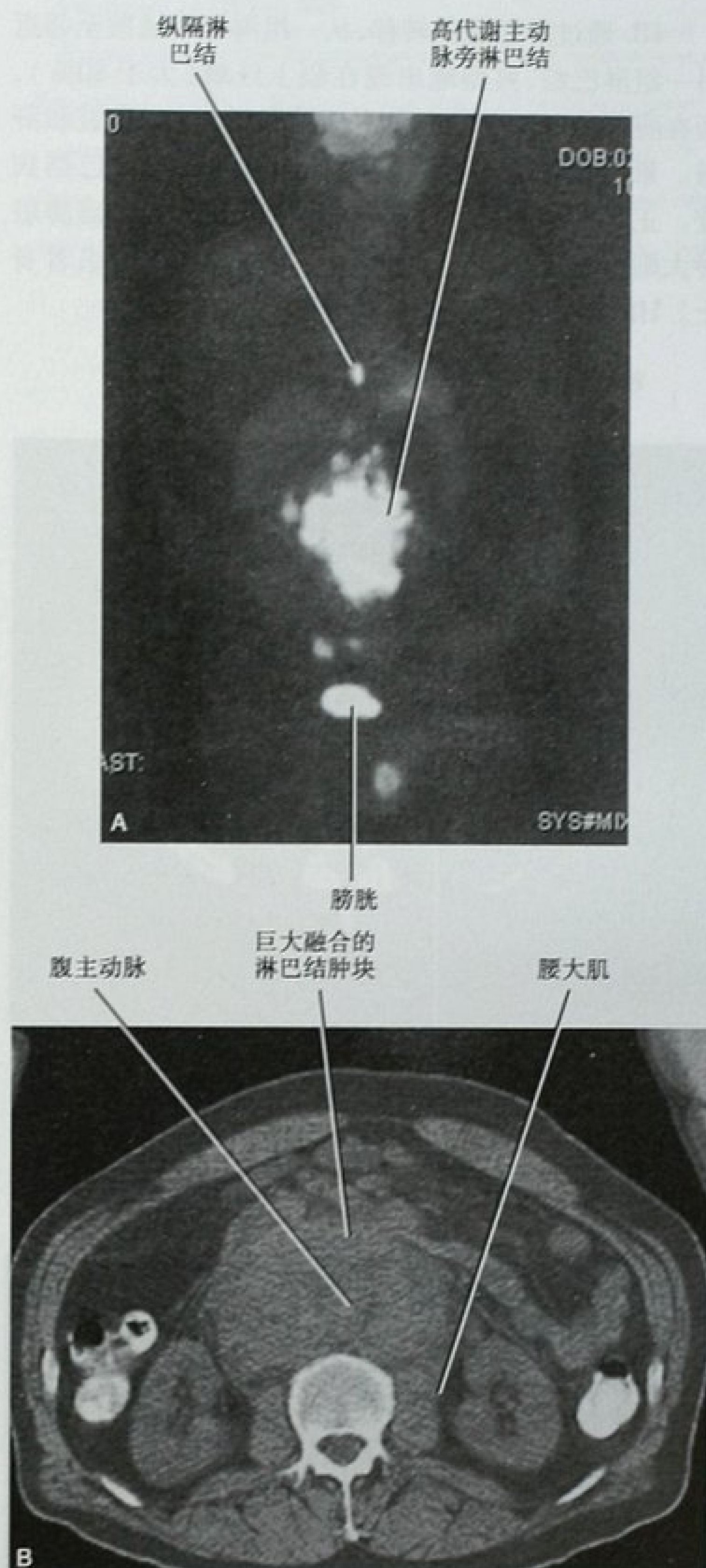


图 10-60　PET 的 MIP 图像（A）及平扫 CT 横断面（B）显示新近诊断的一个 NHL 患者广泛的主动脉旁淋巴结肿大

表 10-12　霍奇金与非霍奇金淋巴瘤的典型表现

特　点	霍奇金淋巴瘤	非霍奇金淋巴瘤
典型的播散	邻近的	非邻近的
常见受累的淋巴结	颈部、纵隔、肺门	肠系膜、膈脚后
后腹膜和肠系膜淋巴结	不常见	常见

HL 通过淋巴途径转移，从一组淋巴结播散至邻近另一组淋巴结，典型地出现在膈上区域（大于 80%），而在腹部的 HL 常发生在主动脉旁淋巴结、脾脏和肝脏。累及肝脏的淋巴瘤通常都伴随脾脏和淋巴结病变。正常大小的脾脏并不能除外 HL 的累及，而脾脏肿大则可以出现在 1/3 淋巴瘤未累及脾脏的患者身上。HL 累及肺部较 NHL 更常见。

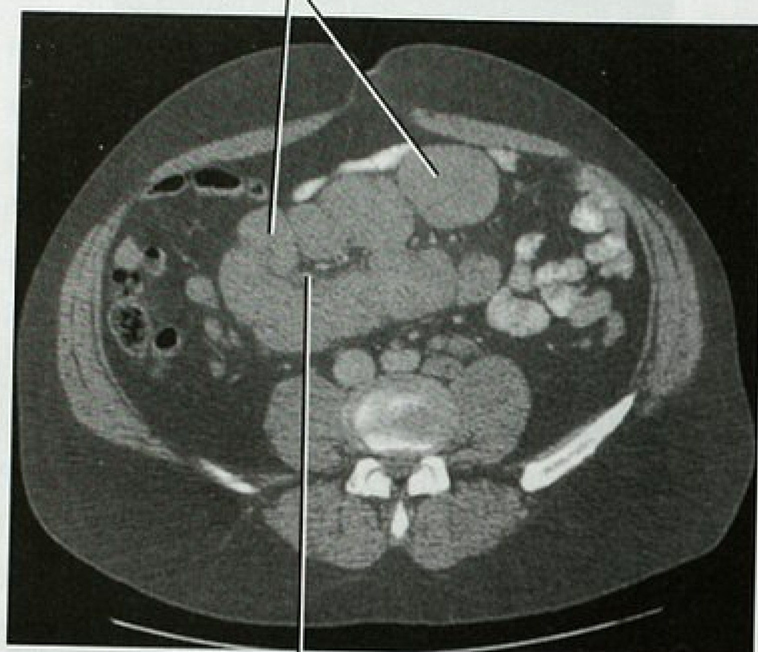


图 10-61 NHL 患者下腹部 CT 平扫，显示小肠系膜淋巴肿大

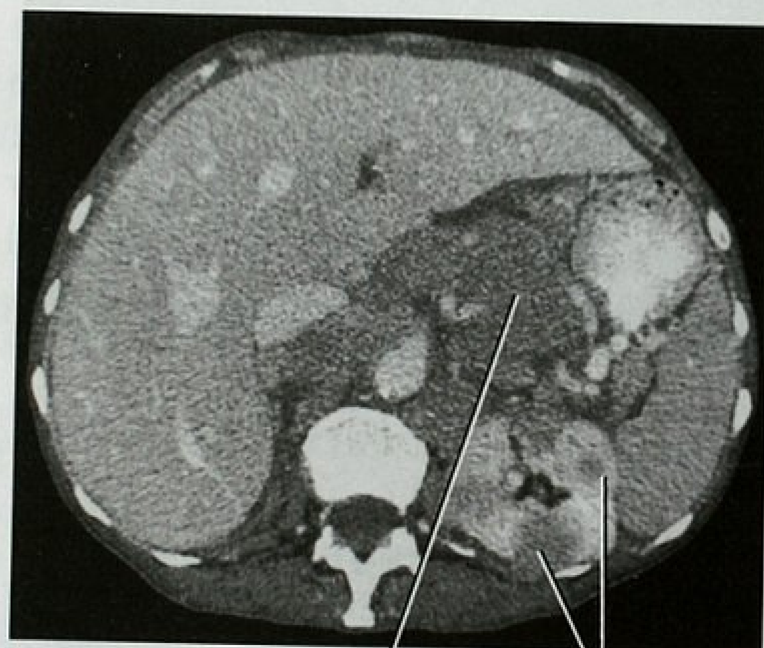


图 10-62 非霍奇金淋巴瘤患者上腹部增强 CT 横断面，可见多器官及淋巴结组受累

NHL 常血行播散至非邻近的部位，在确诊 NHL 时常有结外病变。在腹部 CT 上 NHL 常常显示大块状后腹膜和肠系膜淋巴结肿大（图 10-61）。实际上，NHL 可以累及任何脏器，包括：肠管、胰腺、肾脏、骨髓、盆腔脏器和皮肤（见图 10-3、图 10-62）。

（方松华 译　章士正 校）

参考文献

Akin O, Hricak H: Imaging of prostate cancer, *Radiol Clin North Am* 45:207-222, 2007.

Akin O, Mironov S, Pandit-Taskar N et al: Imaging of uterine cancer, *Radiol Clin North Am* 45:167-182, 2007.

Barwick TD, Rockall AG, Barton DP et al: Imaging of endometrial adenocarcinoma, *Clin Radiol* 61:545-555, 2006.

Borbath I, Van Beers BE, Lonneux M et al: Preoperative assessment of pancreatic tumors using magnetic resonance imaging, endoscopic ultrasonography, positron emission tomography and laparoscopy, *Pancreatology* 5:553-561, 2005.

Chen J, Cheong J-H, Yun MJ et al: Improvement in preoperative staging of gastric adenocarcinoma with positron emission tomography, *Cancer* 103:2383-2390, 2005.

Engels JT, Balfe DM, Lee JKT: Biliary carcinoma: CT evaluation of extrahepatic spread, *Radiology* 172:35-40, 1989.

Gambhir SS, Czernin J, Schwimmer J et al: A tabulated summary of the FDG PET literature, *J Nucl Med* 42:15S-20S, 2001.

Greene F, Page D, Fleming I et al, editors: *American Joint Committee on Cancer staging manual*, ed 6, New York, 2002, Springer-Verlag.

Grubnic S, Vinnicombe SJ, Norman AR et al: MR evaluation of normal retroperitoneal and pelvic lymph nodes, *Clin Radiol* 57:193-200, 2002.

Harisinghani MG, Saini S, Weissleder R et al: MR lymphangiography using ultrasmall superparamagnetic iron oxide in patients with primary abdominal and pelvic malignancies: radiologic-pathologic correlation, *AJR Am J Roentgenol* 172:1347-1351, 1999.

Heidenreich A, Ravery V: Preoperative imaging in renal cell cancer, *World J Urol* 22:307-315, 2004.

Hong SS, Kim TK, Sung K-B et al: Extrahepatic spread of hepatocellular carcinoma: a pictorial review, *Eur Radiol* 13:874-882, 2003.

Katyal S, Oliver JH 3rd, Peterson MS et al: Extrahepatic metastases of hepatocellular carcinoma, *Radiology* 21:698-703, 2000.

Katz MH, Savides TJ, Moossa AR et al: An evidence-based approach to the diagnosis and staging of pancreatic cancer, *Pancreatology* 5:576-590, 2005.

Koh DM, Hughes M, Husband JE: Cross-sectional imaging of nodal metastases in the abdomen and pelvis, *Abdom Imaging* 31:632-643, 2006.

Kostaglu l, Agress H, Goldsmith SJ: Clinical role of FDG PET in evaluation of cancer patients, *Radiographics* 23:315-340, 2003.

Kumar R, Maillard I, Schuster SJ et al: Utility of fluorodeoxyglucose-PET imaging in the management of patients with Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphomas, *Radiol Clin North Am* 42:1083-1100, 2004.

Kumaran V, Gulati MS, Paul SB et al: The role of dual-phase helical CT in assessing respectability of carcinoma of the gallbladder, *Eur Radiol* 12:1993-1999, 2002.

Lane J, Buck JL, Zeman RK: Primary carcinoma of the gallbladder: a pictorial essay, *Radiographics* 9:209-228, 1989.

Lim JS, Yun MJ, Kim M-J et al: CT and PET in stomach cancer: preoperative staging and monitoring of response to therapy, *Radiographics* 26:143-156, 2006.

Lin EC, Lear J, Quaife RA: Metastatic peritoneal seeding patterns demonstrated by FDG positron emission tomographic imaging, *Clin Nucl Med* 26:249-250, 2001.

Meyers MA: Distribution of intra-abdominal malignant seeding: dependency on dynamics of flow of ascetic fluid, *AJR Am J Roentgenol* 119:198-206, 1973.

Meyers MA: *Dynamic radiology of the abdomen*, ed 5, New York, 2000, Springer-Verlag.

Mironov S, Akin O, Pandit-Taskar N et al: Ovarian cancer, *Radiol Clin North Am* 45:149-166, 2007.

Misra S, Chaturvedi A, Misra NC et al: Carcinoma of the gallbladder, *Lancet Oncol* 4:167-176, 2003.

Niederhuber JF: Colon and rectum cancer. Patterns of spread and implications for workup, *Cancer* 15:4187-4192, 1993.

Nishi M, Omori Y, Miwa K: *Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRSGC): Japanese classification of gastric carcinoma*, Tokyo, Japan, 1995, Kanehara.

Oliphant M, Berne AS, Meyers MA: The subperitoneal space of the abdomen and pelvis: planes of continuity, *AJR Am J Roentgenol* 167:1433-1439, 1996.

Rademaker J: Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphomas, *Radiol Clin North Am* 45:69-83, 2007.

Ray B, Hajdu SI, Whitmore WF: Distribution of retroperitoneal lymph node metastases in testicular germinal tumors, *Cancer* 33:340-348, 1974.

Rohren EM, Turkington TG, Coleman RE: Clinical applications of PET in

oncology, *Radiology* 231:305-332, 2004.
Setty BN, Holalkere NS, Sahani DV et al: State-of-the-art cross-sectional imaging in bladder cancer, *Curr Probl Diagn Radiol* 36:83-96, 2007.
Sironi S, Buda A, Picchio M et al: Lymph node metastasis in patients with clinical early-stage cervical cancer: detection with integrated FDG PET/CT, *Radiology* 238:272-279, 2006.
Turlakow A, Yeung HW, Salmon AS et al: Peritoneal carcinomatosis: role of (18)F-FDG PET, *J Nucl Med* 44:1407-1412, 2003.
Vinnicombe SJ, Norman AR, Nicolson V et al: Normal pelvic lymph nodes: evaluation with CT after bipedal lymphangiography, *Radiology* 194:349-355, 1995.
Woodward PJ, Hosseinzadeh K, Saenger JS: From the archives of the AFIP: radiologic staging of ovarian carcinoma with pathologic correlation, *Radiographics* 24:225-246, 2004.
Yang WT, Lam WW, Yu MY et al: Comparison of dynamic helical CT and dynamic MR imaging in the evaluation of pelvic lymph nodes in cervical cancer, *AJR Am J Roentgenol* 175:759-766, 2000.
Yoshimitsu K, Honda H, Shinozaki K et al: Helical CT of the local spread of carcinoma of the gallbladder: evaluation according to the TNM system in patients who underwent surgical resection, *AJR Am J Roentgenol* 179: 423-428, 2002.
Zhang J, Gerst S, Lefkowitz RA et al: Imaging of bladder cancer, *Radiol Clin North Am* 45:183-205, 2007.
Zhang J, Lefkowitz RA, Bach A: Imaging of kidney cancer, *Radiol Clin North Am* 45:119-147, 2007.

第十一章
常见遗传性和代谢性疾病

Andrew Deibler and John R. Leyendecker

代谢性和遗传性疾病在儿科疾病谱中占重要地位，儿科放射学中常常遇到，鉴别诊断时也容易想到。反之，在成年放射学检查中，大多数疾病是获得性的，主要为几类普通疾病，如：肿瘤性、外伤性、感染性和炎症性疾病。除少数特例外，大多数的遗传性和代谢性疾病，腹部影像学检查缺乏独立的特异性表现。如果病灶位置分布不典型或者多发，或者伴有其他特殊影像学表现时，就需要考虑这类疾病可能。随着对遗传性疾病认识的深入，很可能遗传性疾病或者综合征的数量会继续增加。

本章将基于器官和系统分类提供常见遗传性和代谢性疾病实用的分析方法（表 11-1、表 11-2），由于该类疾病种类繁多，因此，本章的讨论集中于常见的具有典型腹部影像学特征的疾病，每种遗传性疾病的基因突变和基因特征等详细描述不属于本章范畴，而在本章后的建议阅读部分列出了几篇优秀的参考文献以供进一步学习。为了简洁，我们不详细讨论每种疾病的各个组成部分的影像学表现，而是在本书的第三篇：按

表 11-1　具有影像学表现的成年人遗传性和代谢性疾病览表

疾病名称	腹部累及部位	腹外累及部位
常染色体显性遗传性多囊肾病（ADPKD）	不计其数的多发肾脏囊肿 肾脏体积增大 肾结石（达 20%） 肝囊肿（≥50%） 肝肿大 其他器官囊肿（如胰腺、精囊腺） 憩室病 疝	颅内动脉瘤（15%） 心脏瓣膜疾病 主动脉缩窄 蛛网膜囊肿
常染色体隐性遗传性多囊肾病（ARPKD）	先天性肝脏纤维化 静脉曲张 脾肿大 Caroli 病和先天性胆总管囊肿 胆管错构瘤 肾囊肿	
Caroli 病	肝内胆管囊状扩张 肝内胆管结石 肝脏纤维化（Caroli 综合征） 肾小管扩张 ADPKD（少见相关）	

续表

疾病名称	腹部累及部位	腹外累及部位
先天性肝脏纤维化	门脉周围纤维化 静脉曲张 脾肿大 Caroli 病和胆总管囊肿 胆管错构瘤 ARPKD	
多发性错构瘤综合征（Cowden disease）	错构瘤性息肉 恶性盆腔肿瘤	血管瘤 神经瘤 乳腺癌 甲状腺异常 糖原棘皮症
囊性纤维化	肝脏纤维化 肝脏脂肪变性 胆管狭窄、扩张和结石 微小胆囊 胰腺增大、萎缩和脂肪代替 胰腺囊肿 胰腺炎 阑尾增粗和阑尾炎 消化性溃疡 类似于胎粪性肠梗阻 肠套叠 胃肠道恶性肿瘤 肾结石 睾丸异常	支气管扩张 肺部感染
糖尿病	肝脏脂肪变性 气肿性尿道感染 糖尿病性肾病 肾乳头坏死	关节病 骨髓炎 缺血性心脏病 血管性疾病
家属性腺瘤性息肉综合征（FAP）	无法计数的多发性结肠腺瘤性息肉 结肠癌 胃底腺潴留性息肉 胃腺瘤 十二指肠和小肠腺瘤性息肉（倾向围绕于主乳头簇状生长） 壶腹部周围癌 肠道外恶性肿瘤	
Gardner 综合征	与 FAP 相同 韧带样纤维瘤 腹膜后纤维化	下颌骨骨瘤 牙齿异常
戈谢病（β-葡萄糖脑苷脂酶缺乏症）Ⅰ型	肝脾肿大 肝脏纤维化（不常见） 肝细胞肝癌 淋巴增生性疾病 髓外造血 脾梗死 脾脏结节	骨梗死 长骨变形 骨质稀疏

续表

疾病名称	腹部累及部位	腹外累及部位
糖原沉积症Ⅰ型	肝脏肿大 肝脏腺瘤 肝细胞肝癌 肾脏增大	骨质疏松
糖原沉积症Ⅲ型	肝脾肿大 肝硬化 肝脏腺瘤 肝细胞肝癌	心脏肥大
遗传性血色素沉积症	铁质主要沉积于肝脏和胰腺 肝硬化 肝细胞肝癌	心肌铁质沉积 充血性心力衰竭
遗传性出血性毛细血管扩张症	肝脏血管畸形 肝动脉增粗 腹腔其他脏器血管畸形	肺动静脉畸形 中枢神经系统血管畸形
Lynch综合征(遗传性非息肉性结肠直肠癌,HNPCC)	结肠直肠癌 胃癌 小肠癌 肝胆恶性肿瘤 子宫内膜癌 泌尿道癌 卵巢癌	中枢神经系统肿瘤
多发内分泌肿瘤(MEN)1型	胰腺肠道神经内分泌肿瘤(胃泌素瘤最常见,常为恶性,易转移) Zollinger-Ellison综合征 肾结石(继发于甲状旁腺肿瘤) 肾上腺皮质腺瘤(高达40%) 胃十二指肠类癌	原发性甲状旁腺功能亢进 垂体前叶腺瘤(30%) 胸腺和支气管类癌(3%) 甲状腺腺瘤 多发脂肪瘤
MEN 2型	嗜铬细胞瘤(50%的MEN 2,常位于肾上腺,50%双侧累及) 黏膜和肠道神经节瘤病(MEN 2B)	甲状腺髓样癌 原发性甲状旁腺功能亢进(MEN 2A)
神经纤维瘤病-1型(NF-1)	嗜铬细胞瘤和副神经节瘤 神经纤维瘤和丛状神经纤维瘤 外周神经恶性神经鞘瘤 神经节瘤 胃肠道类癌 胃肠道间质瘤	视神经胶质瘤 骨发育不良 皮肤和皮下的神经纤维瘤 丛状神经纤维瘤 外周神经恶性神经鞘瘤 脊柱变形
黑斑息肉综合征(Peutz-Jeghers syndrome)	错构瘤性息肉(常见于小肠,可发于胃和结肠) 肠套叠 肠梗阻 性索瘤伴环状小管(卵巢良性肿瘤) 宫颈进展性腺癌 睾丸支持细胞瘤 肠道以及肠道外的恶性肿瘤(如小肠、胃、胰腺、结肠和卵巢)	腹外脏器恶性肿瘤(如肺、乳腺和食管)

续表

疾病名称	腹部累及部位	腹外累及部位
镰状细胞贫血	脾脏体积缩小钙化(自发梗死) 脾肿大(隔离症和髓外造血) 胆结石 肝硬化 血色素沉积 肾脏体积增大或者梗死 肾乳头坏死 肾脏髓质癌(镰状细胞遗传特性)	急性胸部综合征 肺部间质病变 颅脑血管病变 骨髓红髓化 髓外造血 骨梗死 骨髓炎
结节性硬化	多发性血管平滑肌脂肪瘤(成年人高达80%) 肾囊肿(20%) 淋巴管瘤 脾囊肿 结直肠错构瘤性息肉	脑部皮层结节 室管膜下结节 巨细胞星形细胞瘤 心脏横纹肌瘤 肺部淋巴管平滑肌瘤病 骨囊肿 肾外错构瘤
Turcot 综合征	结肠直肠腺瘤性息肉 结肠直肠癌	中枢神经系统恶性肿瘤
von Hippel-Lindau 病	肾细胞癌(高达70%,常多发) 肾多发囊肿(50%~70%) 胰腺多发囊肿 微囊性浆液性囊腺瘤 嗜铬细胞瘤(7%~20%,常双侧性) 胰腺肠道神经内分泌肿瘤 附睾囊肿 附睾乳头状囊腺瘤 阔韧带乳头状囊腺瘤	视网膜和中枢神经系统血管母细胞瘤

以上列表并非诊断标准,只是代表可能出现在影像学检查中的发现以及患者有增高风险的表现。并非上述列举的所有发现会出现在所有患者中

注:影像学表现与基因纯合和杂合有关

表 11-2 提示遗传性疾病的腹部影像征象组合

影像学表现组合	可能的疾病	影像学表现组合	可能的疾病
多囊肾 肾脏体积增大 肝脏多发囊肿	常染色体显性遗传性多囊肾病(ADPKD)	肝脏含脂肪肿块 肺囊肿 肾脏囊肿 正常大小肾脏 门静脉高压征象 胆管囊状改变/囊肿	先天性肝脏纤维化
肾脏多发囊肿 肾细胞癌(单/多发) 胰腺囊肿/肿块(单/多发) 正常大小肾脏 肾上腺肿块或者副神经节瘤(单/多发)	von Hippel-Lindau 病	结肠直肠息肉 肠系膜或者腹壁肿块	Gardner 综合征
肾脏多发含脂肪肿块 肾脏多发囊肿 肾周血肿	结节性硬化	脾脏缩小或者钙化 胆囊结石/胆囊炎 血色素沉积症 肾乳头坏死 肺间质病变	镰状细胞贫血

续表

影像学表现组合	可能的疾病
骨梗死	
小胆囊或者胆囊缺如	囊性纤维化
脂肪肝	
胰腺炎/胰腺萎缩(脂肪替代)	
小肠内容物粪便样改变	
肝脾肿大	葡萄糖脑苷脂沉积症(戈谢病)
肝硬化	
髓外造血	
胰腺肿块(单/多发)	多发内分泌肿瘤(MEN)
肾上腺肿块(单/多发、非腺瘤)	von Hippel-Lindau 病
多发皮肤和皮下结节	神经纤维瘤病-1 型(NF-1)
肠系膜肿块(单/多发)	
肾上腺肿块(单/多发、非腺瘤)	
脊柱变形	
多发肠壁肿块	
肝脏和胃肠道的血管畸形	遗传性出血性毛细血管扩张症
肝动脉增粗	

解剖区域分析的章节里,详细讨论了能组成特定综合征的各种囊肿、肿瘤和其他病变的影像学表现。

■ 肝胆病变

弥漫性肝脏疾病

肝脏是涉及内分泌、外分泌、合成和排泄功能的复杂器官,因此,肝脏常为代谢性和遗传性疾病表形的最终通路。代谢性疾病弥漫性累及肝脏,影像学表现主要包括肝肿大、脂肪沉积和纤维化。年轻患者发现上述影像学异常而又缺乏已知的如酒精中毒等危险因素,则往往提示遗传性和代谢性疾病的可能。

脂肪沉积

肝细胞内过度的脂肪沉积可能源于许多后天性因素和遗传性代谢异常。肝脏脂肪沉积超声表现为肝脏回声增加,CT 表现为密度减低。MRI 表现为:非抑脂 T1WI 序列上信号增高,同、反相位梯度序列(化学位移成像)扫描中,相对于同相位,反相位中信号下降。导致肝脏脂肪沉积的一些较为了解的遗传性和代谢性疾病见框 11-1。

框 11-1 引起脂肪肝和脂肪性肝炎的部分代谢性和遗传性疾病

脂蛋白缺乏症	高脂血症
囊性纤维化(图 11-1)	肥胖
糖尿病	肝豆状核变性(Wilson disease)
内源性库欣综合征	
糖原沉积症	



图 11-1 囊性纤维化,增强腹部横断面 CT 扫描显示严重脂肪肝和胰腺实质被脂肪代替

铁质沉积

与脂肪沉积相似,许多获得性和遗传性疾病可以导致肝脏铁质沉积,过度的铁质沉积导致 CT 图像上密度增高,但是表现可能较轻微。MRI 对肝内过多的铁更敏感,T1WI 和 T2WI 上显示肝脏信号减低,随着 TE 时间的延长信号下降更加显著。

大部分的遗传性血色素沉积症涉及 *HFE* 基因的突变,导致饮食中铁质在肠道过度吸收。过多的铁质直接沉积于各种器官,但通常不累及脾脏。影像学发现遗传性血色素沉积症铁质沉积于肝脏和胰腺(MRI 观察最佳)(图 11-2)。遗传性血色素沉积症患者发生肝硬化和肝癌的危险显著增加。

多数非遗传性的铁质沉积主要位于单核-吞噬细

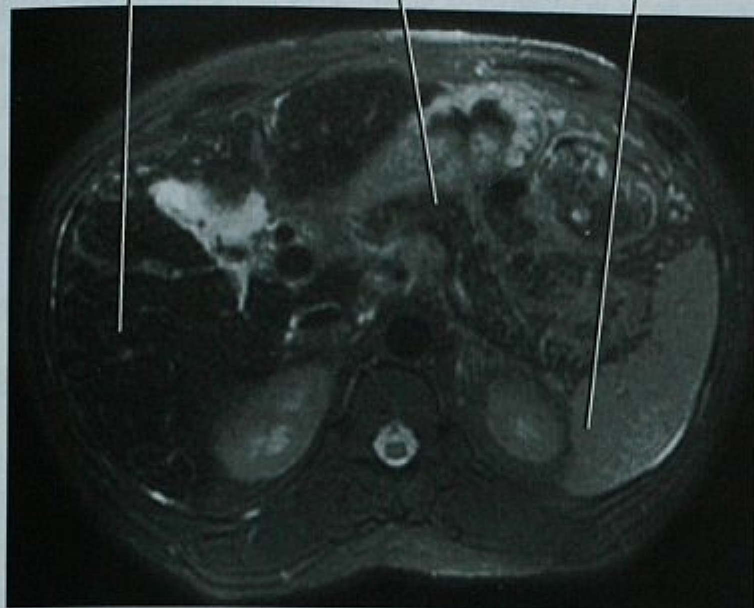


图 11-2　原发性色素沉积症，经肝脏和胰腺层面横断面 T2WI 序列

胞系统而非肝脏细胞。这种形式的含铁血黄素沉积尤其常见于慢性疾病的贫血或者反复输血的患者。晚期肾病患者的含铁血黄素沉积于肝脏、脾脏和骨髓。地中海贫血患者无反复输血者，铁质沉积于肝脏细胞内，原因为肠道铁质吸收增加，类似于遗传性血色素沉积症。输血依赖的地中海贫血患者在肝细胞和单核-吞噬细胞系统内过量铁质沉积。除了肝脾铁沉积外（T2 或 T2* 显示最佳，为低信号），同时有肾皮质的铁质沉积则需要考虑溶血性病变而非遗传性血色素沉积症或者反复输血引起的含铁血黄素沉积（图 11-3）。

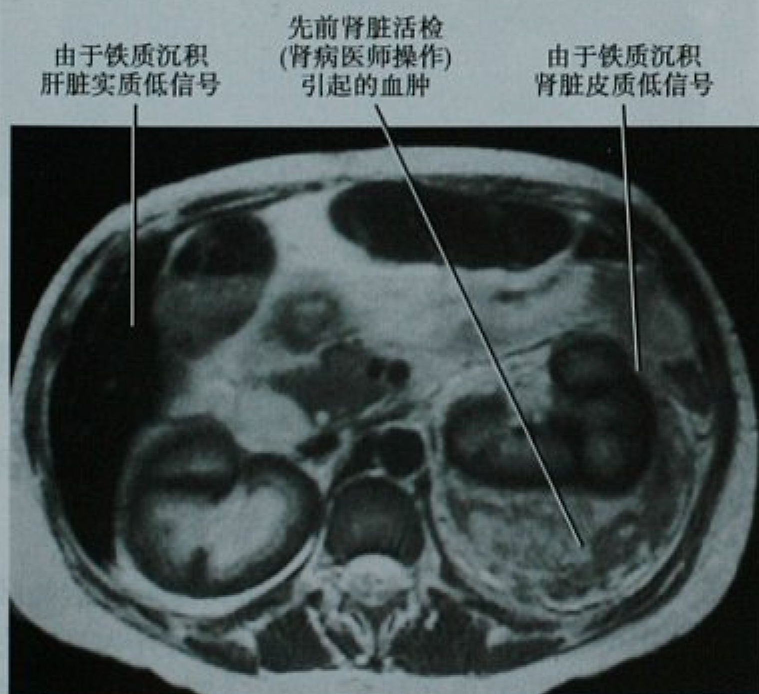


图 11-3　阵发性夜间血红蛋白尿症，经肾脏层面横断面 T2WI 序列

要点：肝脏和胰腺铁质沉积同时不累及脾脏提示遗传性（或者原发性）血色素沉积症；肝脏和脾脏累及而胰腺不累及提示其他新式的血色素沉积（如反复输血）；铁质沉积累及肾皮质提示溶血，如阵发性睡眠性血红蛋白尿症（PNH）、镰状细胞贫血、机械性心脏瓣膜。

肝硬化

肝硬化代表肝脏一种针对各种病因所致的肝脏损害后的非特异性反应，包括肝细胞损害、结节增生和纤维化，导致肝硬化的潜在遗传性和代谢性疾病见框 11-2，遗传性血色素沉积症或者脂肪性肝炎引起的肝细胞脂肪变性均可导致肝硬化。

框 11-2　肝硬化部分非获得性病因

- α_1-抗胰蛋白酶缺乏症
- 氨基酸代谢障碍（即酪氨酸血症）
- 胆汁酸代谢障碍
- 糖代谢障碍（即果糖不耐受症、半乳糖血症、糖原沉积症）
- 先天性肝脏纤维化
- 囊性纤维化
- 戈谢病（图 11-4）
- 血色素沉积症（图 11-5）
- 高凝状态（即第Ⅴ因子雷登变、阵发性夜间血红蛋白尿）
- 脂质代谢障碍（即无 β 脂蛋白血症）
- 卟啉症
- 尿素循环异常
- 肝豆状核变性



图 11-4　戈谢病，年轻患者，经肝脏层面 T1WI 序列



图 11-5 原发性色素沉积症引起肝硬化，肝脏层面横断面 CT 平扫

纤维多囊肝病

肝脏胆管板发育异常可以引起一系列异常，统称为纤维多囊肝病，同一位患者可有一种或者数种并存，有些并发多囊肾病。

先天性肝脏纤维化

先天性肝脏纤维化与常染色体隐性遗传性多囊肾病（ARPKD）密切相关，肝脏累及程度与肾脏病变程度刚好相反。先天性肝脏纤维化引起门脉周围纤维化进而导致门静脉高压、脾脏肿大和静脉曲张，该病会引起典型的肝硬化形态学改变，如右肝萎缩和肝左叶、尾状叶肥大，但是，内侧段的肥大而非萎缩被认为是有别于病毒性和酒精性肝硬化的特点，先天性肝脏纤维化可与 Caroli 病并存。

多囊肝病

多囊肝病可以是 ADPKD 的肾外表现或者是无多发肾囊肿的基因型上独立的疾病。胆管囊肿发生于 25%～50% 的 ADPKD 患者，常随机分布于全肝实质（图 11-6）。如果没有并发出血和感染，ADPKD 患者的囊肿与散发的多发肝囊肿影像学表现相似。就像胆管错构瘤一样（这种囊肿被认为与此有关），囊肿与胆管树不相通，但是又像肾囊肿一样可以并发感染、破裂或者囊内出血后明显增大，上述均可以出现急腹症的表现。多囊肝病的囊肿可压迫肝静脉、门静脉或者胆管，有时 ADPKD 的囊肿分布于门静脉周围（图 11-7）。

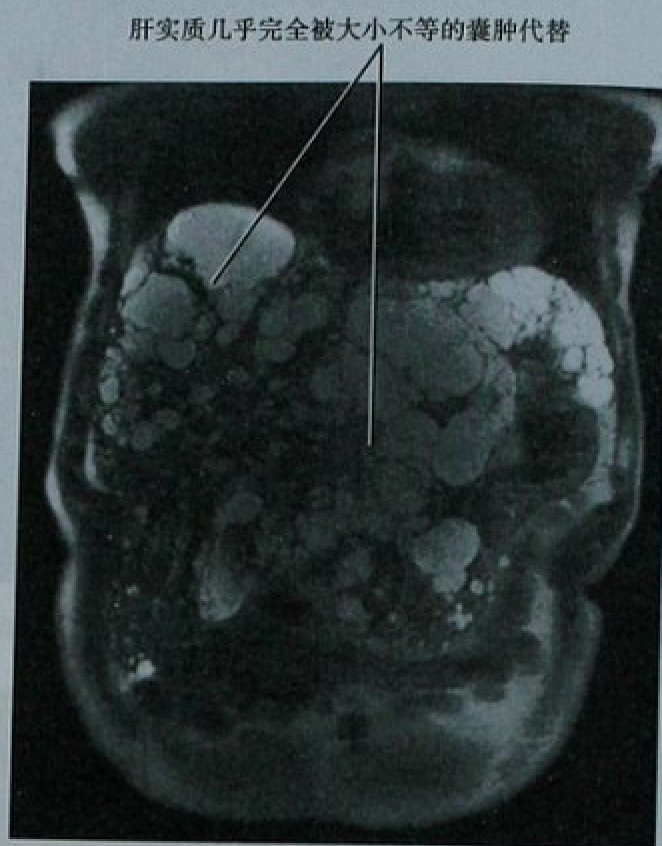


图 11-6 多囊肝病，经肝脏层面冠状位 T2WI 序列

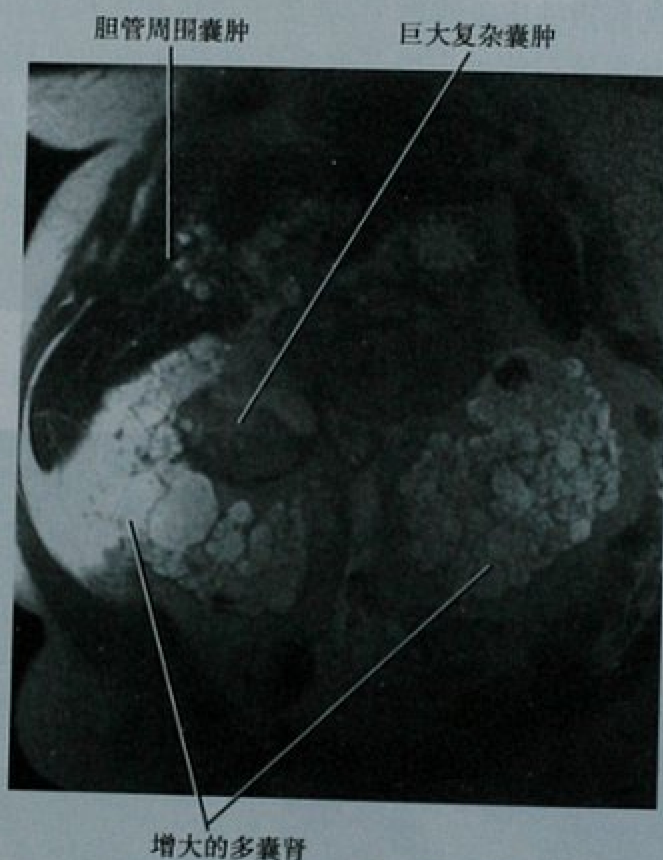


图 11-7 常染色体显性多囊肝病和胆管周围囊肿，冠状位 T2WI 序列

Caroli 病

Caroli 病表现为肝内胆管的囊状扩张，导致胆汁

淤积、结石和胆管炎。Caroli 病与多囊肝不同，Caroli 病的“囊肿”与胆管相通，扩张的胆管包裹汇管区结构，在横断图像上形成所谓的“中央点”征，Caroli 病可与先天性肝脏纤维化并存，关于与 ADPKD 相关的 Caroli 病也有报道，这些疾病相关性也提示它们均可能与胆管板的发育异常有关。

要点：“中央点”征有助于 Caroli 病和其他肝脏内囊性病变鉴别。

胆管错构瘤

胆管错构瘤也称 Von Meyenburg 综合征，由内覆胆管上皮的胆管样结构和纤维化间质构成的肝内小病变。典型的胆管错构瘤一般小于 15mm，呈多发，在 CT 和 MRI 上呈类似细小囊肿（图 11-8）。由于该病也是因胆管板的发育异常所致，因此与上述遗传性胆管板病变可以并存也就不难理解了。



图 11-8　多发胆管错构瘤，冠状位 T2WI 序列扫描

肝脏肿瘤

肝脏腺瘤

肝脏腺瘤为良性肿瘤，许多放射学家将腺瘤与年轻女性口服避孕药或者男性口服类固醇合成激素有关。高达半数的 Ⅰ 型和 1/4 的 Ⅲ 型糖原沉积症患者可发生肝腺瘤（图 11-9）。糖原沉积症患者的肝腺瘤有多发的趋势，恶变为肝癌的风险较低。尽管恶变率低，但是从已有文献很难判断具体的恶变率。



图 11-9　糖原沉积症 Ⅰ 型并发肝脏多发腺瘤，经肝脏横断面 CT 平扫

肝脏血管平滑肌脂肪瘤（AMLs）

结节性硬化患者肝脏血管平滑肌脂肪瘤发生率增高。

肝细胞肝癌

大部分的肝细胞肝癌的发生与后天性肝病有关，如病毒性肝炎、酒精性肝病等。但是，前面提及的任何导致肝硬化的病因，如糖原沉积症、原发性血色素沉积症或者肝豆状核变性，都可导致肝细胞肝癌发生（图 11-10）。



图 11-10　原发性色素沉积症和肝细胞肝癌，T1WI 横断面扫描

肝脏腺瘤极少发生恶变。在年轻患者,如半乳糖血症和酪氨酸血症这类代谢性疾病也是肝细胞肝癌的危险因素。

血管畸形

遗传性出血性毛细血管扩张症

遗传性出血性毛细血管扩张症(HHT)是肝脏最常见的弥漫性血管畸形原因,患者极少因肝脏病变出现症状而就诊,常因为其他器官如肺和胃肠道症状就诊而偶尔发现肝脏病变。肝内直接交通可发生于肝动脉-门静脉或者肝动脉-肝静脉,甚至门静脉-肝静脉间。HHT患者的肝动脉明显增粗(图 11-11)。血管畸形病灶大小不一,可以是微小的血管分流,也可以是融合性的巨大畸形血管团。遗传性出血性毛细血管扩张症患者出现肝脏血管畸形的发生率报道不一,但是,随着影像学技术的发展,所报道的发生率上升。肝血管畸形的并发症包括心衰、门静脉高压、肝性脑病、腹痛和胆管异常(可能由于胆管缺血),但发生率较低。肝内的血流直接交通也可引起肝脏再生结节增生,可与肝硬化混淆。

要点:HHT 累及肝脏常有显著扩张的肝动脉。



图 11-11 遗传性毛细血管扩张症,横断面增强 CT 扫描

■ 胰腺疾病

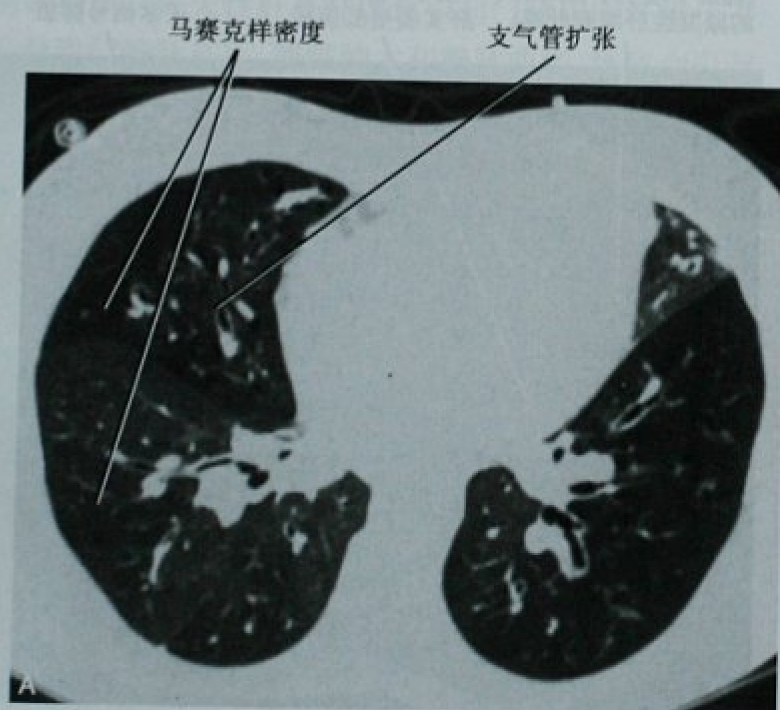
弥漫性胰腺疾病

脂肪代替

囊性纤维化患者胰腺实质被脂肪代替后甚至影像学难以显示胰腺组织(图 11-12)。舒-戴综合征(Shwachman-Diamond syndrome),是一种儿童遗传性疾病,主要表现为胰腺外分泌功能不全和骨髓功能不全,易与囊性纤维化混淆,后者特征性表现为胰腺的弥漫脂肪代替。

弥漫囊性变

von Hippel-Lindau(vHL)病患者可表现为胰腺实质



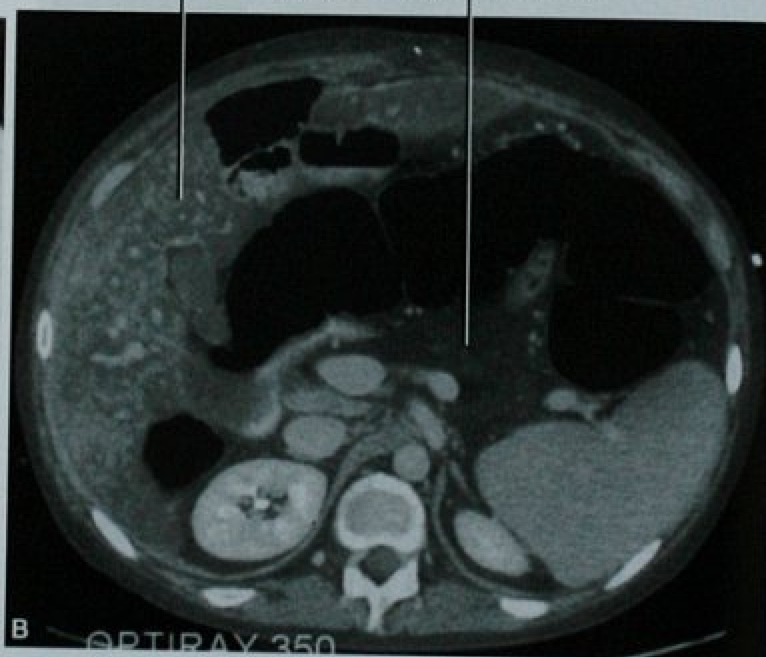


图 11-12 囊性纤维化,年轻患者,经肺部(**A**)和上腹部(**B**)横断面增强 CT 扫描,肺底部支气管扩张和马赛克样的密度(**A**)和肝脏脂肪变及胰腺脂肪代替(**B**)

内弥漫分布多发的大小不等的上皮囊肿(图 11-13)。严重病例甚至胰腺实质完全被囊肿所代替。囊性纤维化可以表现为弥漫小囊肿(胰腺囊肿病)替代胰腺。



图 11-13　von Hippel-Lindau 病,胰腺层面的脂肪抑制 T2WI 序列

胰腺炎

遗传性胰腺炎为急性胰腺炎的少见原因,以儿童期反复发作的急性胰腺炎并进展为慢性胰腺炎为特征,最后发生胰腺癌的累积发生率约 40%。急、慢性胰腺炎也可发生于其他先天代谢异常,如脂质代谢异常、高胱氨酸尿症和急性间歇性卟啉病。

铁质沉积

胰腺铁质沉积为遗传性血色素沉积症的典型表现,但是并非特异性(见图 11-2)。胰腺铁质沉积在 MRI T2* 加权图像显示最清晰。而单核-吞噬细胞系统如脾脏和骨髓的铁质沉积常提示是遗传性血色素沉积症以外的疾病所致。

局限性胰腺病变

胰腺囊肿

与胰腺假性囊肿和黏液囊腺瘤相比,真正的胰腺上皮囊肿少见得多。胰腺真性囊肿的存在可能为多发肾脏囊肿的病因提供线索,vHL 和 ADPKD 是伴有胰腺真性囊肿和肾脏囊肿的综合征(图 11-14)。尽管在 vHL 病胰腺囊肿相对多见并且多发,但常染色体显性遗传性多囊肾病(ADPKD)常无影像学可见的胰腺囊肿。

浆液性囊腺瘤

胰腺浆液性囊腺瘤常散发于老年女性,但也可伴发于 vHL 病。

神经内分泌肿瘤

胰腺和十二指肠的神经内分泌肿瘤呈散发或者与多发内分泌肿瘤 1 型(MEN 1)和 vHL 病相关。在 CT 和 MR 检查中,伴有遗传性综合征的胰肠神经内分泌



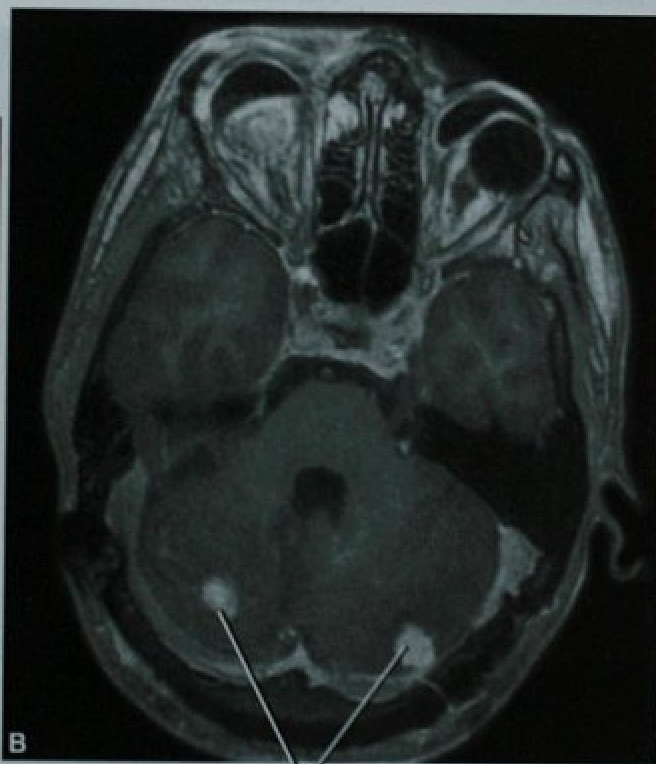


图 11-14　von Hippel-Lindau 病,腹部横断 T2WI 序列(**A**),脑部增强 T1WI 序列(**B**)



图 11-14(续)　脂肪抑制 T1WI 盆腔增强扫描(C)

肿瘤比非综合征的肿瘤体积较小，且常为多发。MEN1 中的神经内分泌肿瘤常为功能性肿瘤，促胃液素瘤占 60%；胰岛细胞瘤次之，并可与促胃液素瘤共存。约 12% 的 vHL 病患者并发神经内分泌肿瘤，常为非功能性，大部分肿瘤为良性、小于 2 ~ 3cm 直径。因此，VHL 病患者，偶然发现的小的神经内分泌肿瘤应该以影像学复查为主，而非手术切除(图 11-15)。神经纤维瘤病-1 型和结节性硬化偶可发生胰腺的神经内分泌肿瘤。



图 11-15　von Hippel-Lindau 病，经胰腺横断面增强 CT 扫描筛查发现一富血供小结节，MR 扫描证实该病灶，后决定采用影像学手段追踪观察该病灶

■ 胃肠道异常

胃肠道肿瘤

恶性肿瘤

少数胃肠道恶性肿瘤可伴发于已知的遗传性病变。遗传性非息肉性结肠直肠癌(HNPCC，也称为 Lynch 综合征)为一种常染色体显性遗传性疾病，该类患者易发结肠癌和多种妇科、腹部和泌尿系统的恶性肿瘤。出现同时或不同时间多发结肠癌，50 岁前确诊为结肠癌，如子宫内膜、卵巢和膀胱等其他部分同时发生肿瘤的情况要考虑为遗传性非息肉性结肠直肠癌。

胃肠道息肉综合征占新诊断的结肠癌病例的比例低于 1%，与结肠癌发病率增加有关的综合征包括家属性腺瘤性息肉综合征(FAP)及其变异型，结肠癌风险轻度增加的有青少年息肉病和 Peutz-Jeghers 综合征(图 11-16)。胃肠道间质瘤(GISTs)可伴发于神经纤维瘤病-1 型(NF-1)和 Carney 三联征[GIST、肺软骨瘤(图 11-17)和嗜铬细胞瘤]。

息肉

许多遗传性疾病伴有胃肠道息肉(表 11-3)。FAP 患者可以发生不计其数的结肠息肉，如果不行预防性结肠切除手术，几乎所有患者在 40 岁前都会发展成为

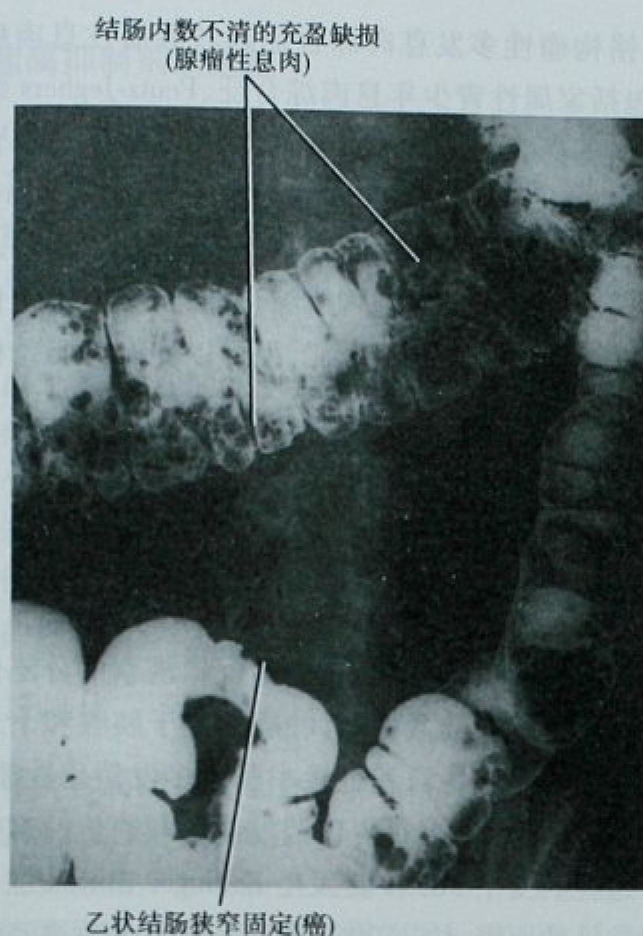


图 11-16　家属性腺瘤性息肉病的 Gardner 变异型，结肠双重造影显示结肠内弥漫性腺瘤性息肉和乙状结肠癌

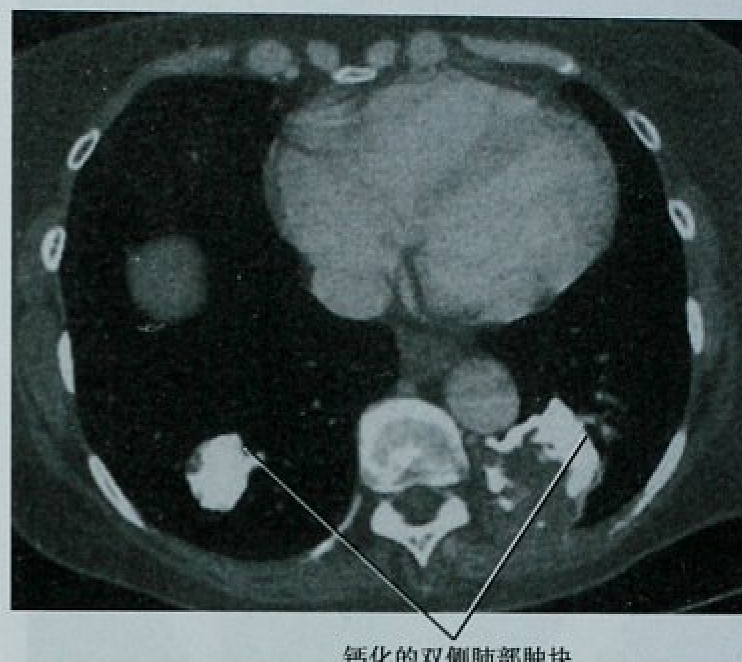


图 11-17　与 Carney 三联征有关的肺部软骨瘤，横断面 CT 增强扫描，该患者先前有胃肠道间质瘤和嗜铬细胞瘤切除史

表 11-3　遗传性胃肠道息肉综合征

综合征	息肉主要类型	其他特征
家属性腺瘤性息肉(FAP)	腺瘤性(结肠、胃、十二指肠、小肠)	结肠癌 壶腹部周围癌
FAP 的 Gardner 变异型	腺瘤性	韧带样肿瘤 腹膜后纤维化 上颌骨骨瘤 牙齿异常 肠道外恶性肿瘤
FAP 的 Turcot 变异型	腺瘤性	恶性中枢神经系统肿瘤
减弱型结肠腺瘤样息肉病	腺瘤性	
家族性青少年息肉病	错构瘤性(主要位于胃和结肠)	结肠癌 胃癌 小肠癌 胰腺癌 肠套叠
Peutz-Jeghers 综合征(黑斑息肉综合征)	错构瘤性(多分布于小肠但也可发生于胃和结肠)	色素斑 肠道外错构瘤 小肠和小肠外恶性肿瘤(如胰腺癌)
Cowden 综合征(多发性错构瘤综合征)	错构瘤性(从胃肠道近端至直肠)	皮肤口腔病灶常见 血管瘤 神经瘤 乳腺癌 甲状腺病变 糖原棘皮症 恶性盆腔肿瘤

结肠癌(图 11-18)。FAP 通常是遗传性的,具有常染色体显性异常的特性(腺瘤性结肠息肉[*APC*]基因位点突变),但是也可以是散发的基因突变。Gardner 综合征和 Turcot 综合征为 FAP 合并其他病变的亚型(图 11-16),FAP 患者患十二指肠和壶腹部癌的风险增加,这也是该类患者接受预防性结肠切除术后死亡的主要原因。减弱型家属性 APC 综合征为 FAP 的变异型,患者就诊时结直肠息肉数目小于 100 个,结肠癌发生年龄较晚。

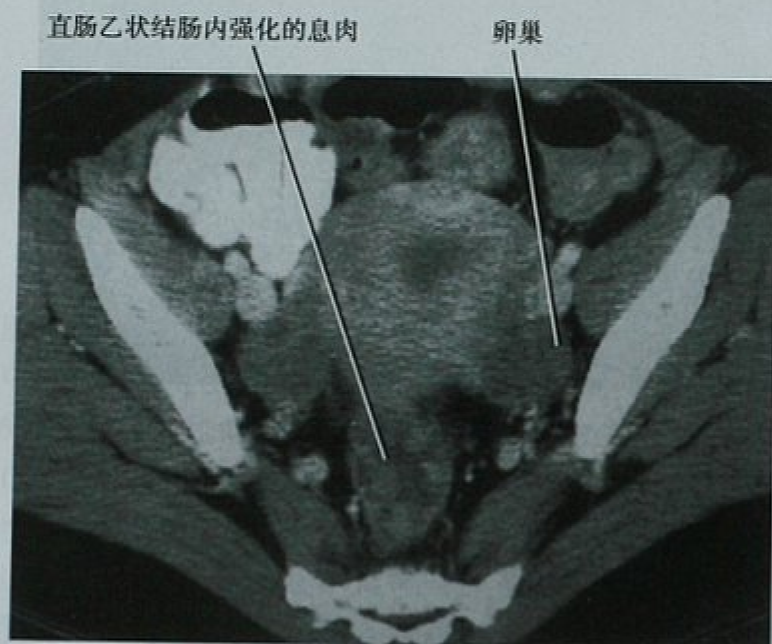


图 11-18 家属性腺瘤性息肉综合征,女性患者,经盆腔横断面增强 CT 扫描,直肠乙状结肠无数强化息肉

错构瘤性多发息肉综合征远较腺瘤性息肉病少见,包括家属性青少年息肉综合征、Peutz-Jeghers 综合征、Cowden 综合征和 Bannayan-Ruvalcaba-Riley 综合征(图 11-19)。Cowden 综合征和 Bannayan-Ruvalcaba-Riley 综合征具有相同的(*PTEN*)基因突变,有些人认为是同一疾病(PTEN 错构瘤综合征)。结节性硬化本身并非错构瘤性息肉综合征,但可以伴有直肠错构瘤性息肉。

其他胃肠道异常

Zollinger-Ellison 综合征(卓-艾综合征)

Zollinger-Ellison 综合征是指促胃液素瘤分泌促胃液素产生高促胃液素血症,肿瘤常位于胰腺和十二指肠。特征性表现为胃和近段小肠的多发消化性溃疡,Zollinger-Ellison 综合征可以散发或者与遗传性病变相关。这些病变中 MEN1 是发生 Zollinger-Ellison 综合征的最常见的原因,约占 20%,但是,也有少数神经纤维瘤病-1 型引起 Zollinger-Ellison 综合征的报道。上消化道造影或者 CT 能发现胃和近端小肠黏膜皱襞增厚和溃疡,增强 CT 扫描可见位于胰腺或十二指肠的富血供的肿瘤。

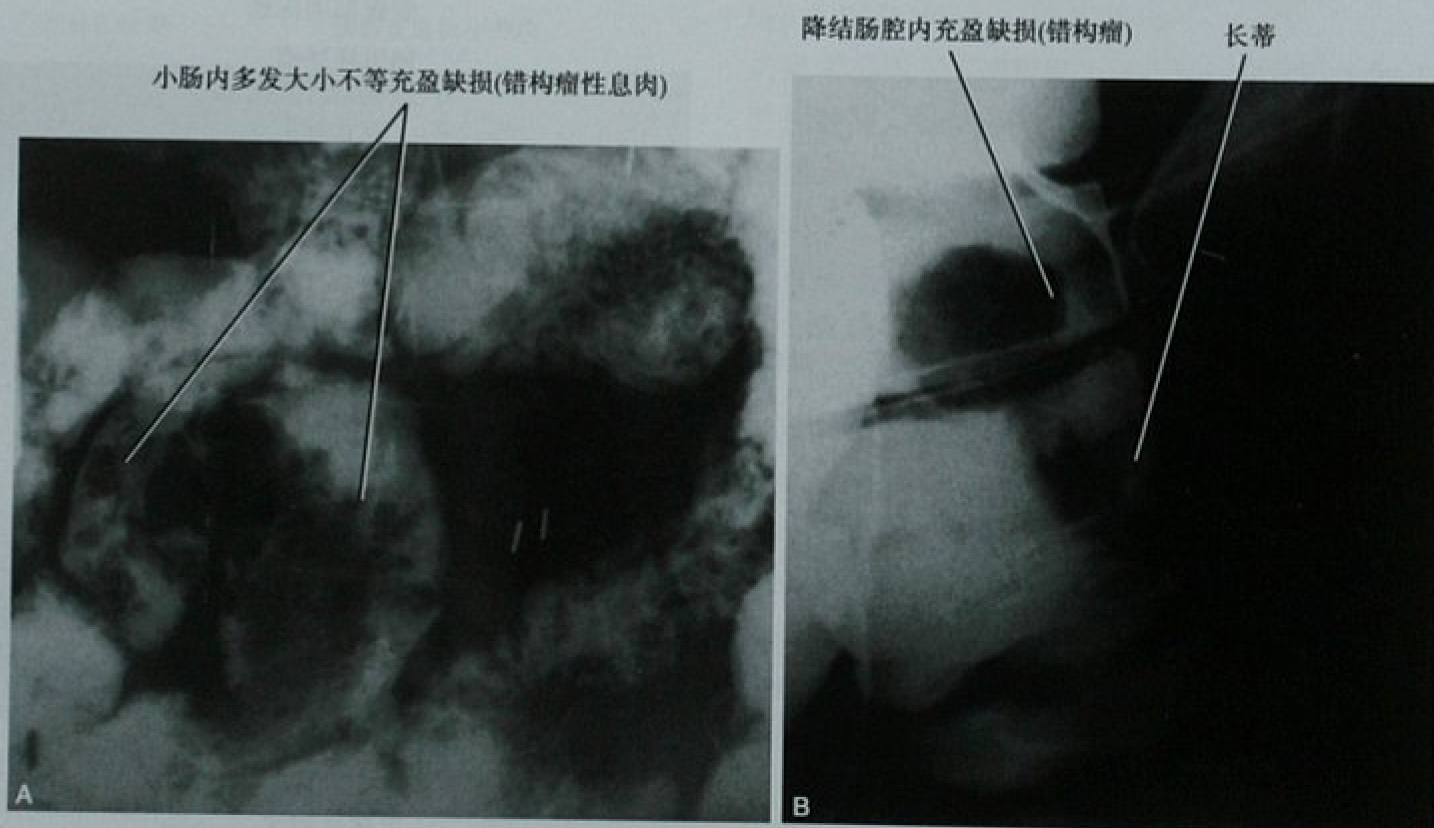


图 11-19 Peutz-Jeghers 综合征,小肠钡剂造影(**A**)和结肠灌肠造影(**B**)显示多发肠道错构瘤

C1 酯酶抑制剂缺乏症

C1 酯酶抑制剂缺乏症又名遗传性血管性水肿，是反复发作腹部疼痛和非凹陷性皮肤水肿的一种遗传性疾病，本病可累及上呼吸道或者胃肠道，约 1/4 患者可主要出现腹部疼痛、恶心和呕吐等症状。急性发作期，CT 和上消化道造影会发现弥漫或者节段性的由于黏膜下的水肿引起的胃壁和小肠黏膜肥厚。症状和影像学表现常于数天后自然消退。相当一部分患者发生喉头水肿，并可能因此致命。临床症状和影像学表现与 C1 酯酶抑制剂缺乏症相似的血管性水肿也可以发生于使用血管紧张素转换酶抑制剂的患者。

囊性纤维化

胃食管反流、消化性溃疡和远端肠道阻塞综合征（等同于胎粪性肠梗阻）等胃肠道异常是囊性纤维化的主要特点。远端肠道阻塞综合征由于胰腺外分泌功能障碍引起肠内容物黏稠浓缩所致（图 11-20）。阑尾壁增厚、阑尾炎和肠套叠也是囊性纤维化的特点，可以见于成年患者。已有囊性纤维化成年患者炎性肠病和胃肠道恶性肿瘤发生率增高的报道。囊性纤维化患者也可有胆管狭窄、扩张、结石和小胆囊（图 11-21）。

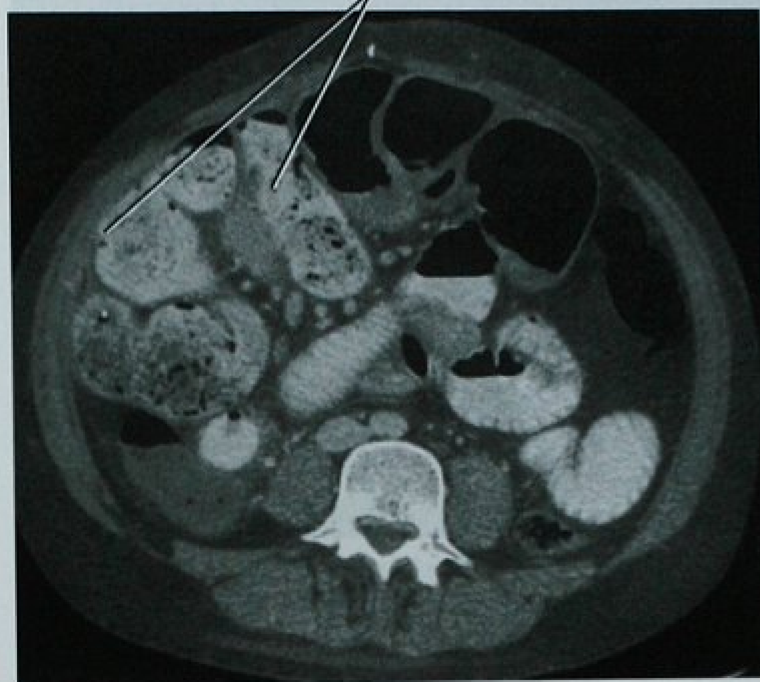
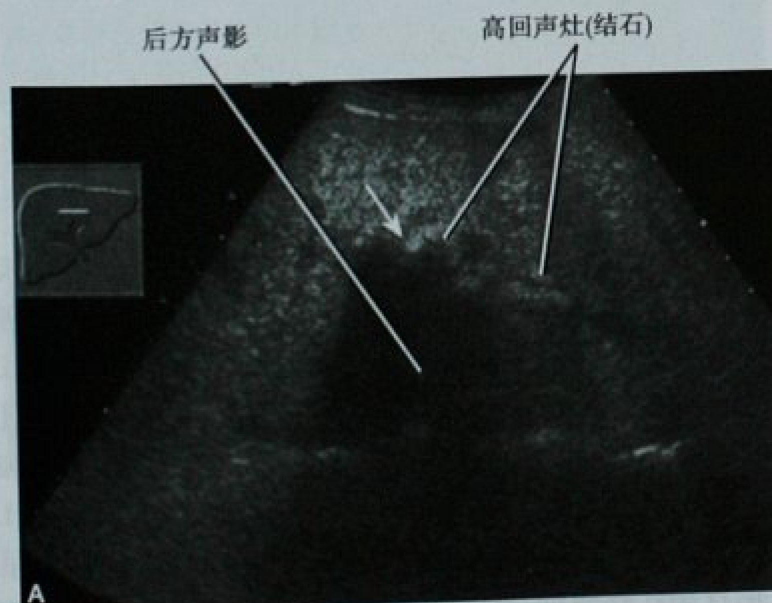


图 11-20　囊性纤维化，年轻成人患者，腹痛，下腹部横断面增强 CT 扫描显示远端小肠梗阻

神经纤维瘤病

发生于肠壁的多发神经纤维瘤病引起长段肠壁结节状改变。丛状神经纤维瘤可累及肠道和肠系膜，有时 GIST 可发生于神经纤维瘤病-1 型（NF-1）（图 11-22）。



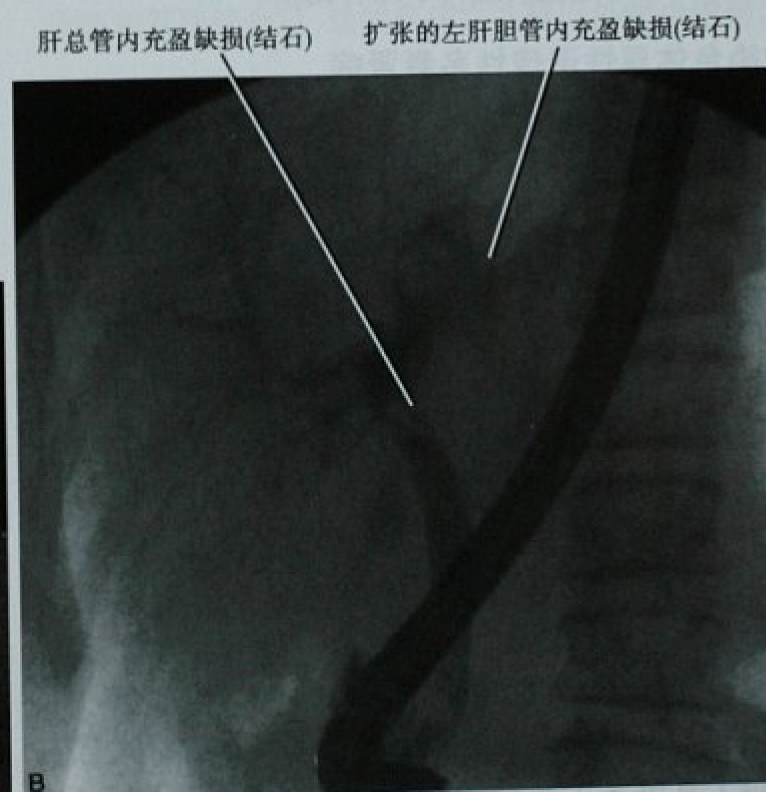


图 11-21　囊性纤维化，肝脏超声（A）和 ERCP（B）显示左侧肝内胆管（A）和肝总管（B）多发结石



图 11-22 神经纤维瘤病-1 型和肠系膜巨大丛状神经纤维瘤，横断面增强 CT 扫描

泌尿生殖系统病变

肾脏囊性疾病

如果将与多发肾囊肿有关的综合征罗列出来有很长一串，其中许多疾病，一般的非儿科放射学家极有可能不会遇见。本章讨论一些成年人相对常见的囊性肾病，表 11-4 对这些病进行了综合比较。

常染色体显性遗传性多囊肾病

常染色体显性遗传性多囊肾病(autosomal dominant polycystic kidney disease，ADPKD)很少被误认为其他形式的多囊肾病，具有典型表现，双侧肾脏体积显著增大，正常肾实质被不计其数的各种各样的囊肿代替。并存多囊肝是其另一特征(图 11-23)。胰腺囊肿、心脏瓣膜异常、脑动脉瘤、腹部疝和肠道憩室为 ADPKD 的其他可能病变。尽管有这些病变存在，ADPKD 患者发生肾细胞癌的危险性并不增高。ADPKD 的典型表现时常可见于结节性硬化患者。超声检查常作为遗传学上 ADPKD 高危患者筛查的手段。设定诊断标准为：有 ADPKD 家族史，如果年龄小于 30 岁的患者单侧或者双侧肾脏至少两个囊肿，30～59 岁患者每个肾脏两个囊肿，或者 60 岁以上患者每个肾脏 4 个囊肿。但是上述标准不适用于 CT 和 MRI，由于两种方法对于囊肿过高的敏感性可能导致大量假阳性。单侧(或者节段性)的肾囊性病变病理上类似于 ADPKD，但是不同的是前者只局限于单侧肾脏并且无遗传性。

表 11-4 常见肾脏囊性疾病的影像学鉴别诊断

疾病名称	特 点
常染色体显性遗传性多囊肾病(ADPKD)	两侧肾脏无数的囊肿 症状性囊肿(出血、感染、占位效应、破裂、结石) 肾脏体积增大 肾脏功能不全 肝囊肿(25%～50%) 胰腺囊肿(＜10%) 脾脏囊肿(少见)
von Hippel-Lindau 病(vHL)	肾脏囊肿数量较典型 ADPKD 少 肾细胞癌常见 常有胰腺囊肿，肝脏囊肿罕见 胰腺神经内分泌肿瘤 胰腺浆液性囊腺瘤 嗜铬细胞瘤 中枢神经系统 血管母细胞瘤
结节性硬化	囊肿数量较 ADPKD 少 多发双侧血管平滑肌脂肪瘤 淋巴管瘤 肾周出血
常染色体隐性遗传性多囊肾病/充血性心力衰竭	汇管区肝脏纤维化 胆管系统异常 数量较少的大囊肿 肾脏钙化
肾透析性获得性囊性病变	肾脏体积小或者正常 依赖于透析的终末期肾病 肾细胞癌发病危险性增高(高于 ADPKD 但低于 vHL 病

von Hippel-Lindau 病(vHL)

von Hippel-Lindau 病为常染色体显性遗传性疾病，与抑癌基因突变有关。多达一半以上的 vHL 患者发生多发的双侧肾脏囊肿，并随着年龄而增大。vHL 患者高达 66% 的囊肿具有多种被覆上皮细胞并有乳头状突起。这种组织学改变意味着发生早期、多发和双侧肾脏细胞癌的概率大幅度升高。因此，建议 vHL 患者即使无症状也每年行 CT 或者 MRI 筛查以检出早期肾癌。在腹部，vHL 的其他病变包括嗜铬细胞瘤、胰腺囊肿、神经内分泌肿瘤和胰腺浆液性囊腺瘤(见图 11-4、图 11-5、图 11-24)。男性患者 vHL 也可患附睾



图 11-23 常染色体显性遗传性多囊肾病，患者急性左肋腹部疼痛，增强 CT 扫描冠状位重建

浆液性囊腺瘤，女性 vHL 患者可发生阔韧带乳头状浆液性囊腺瘤。

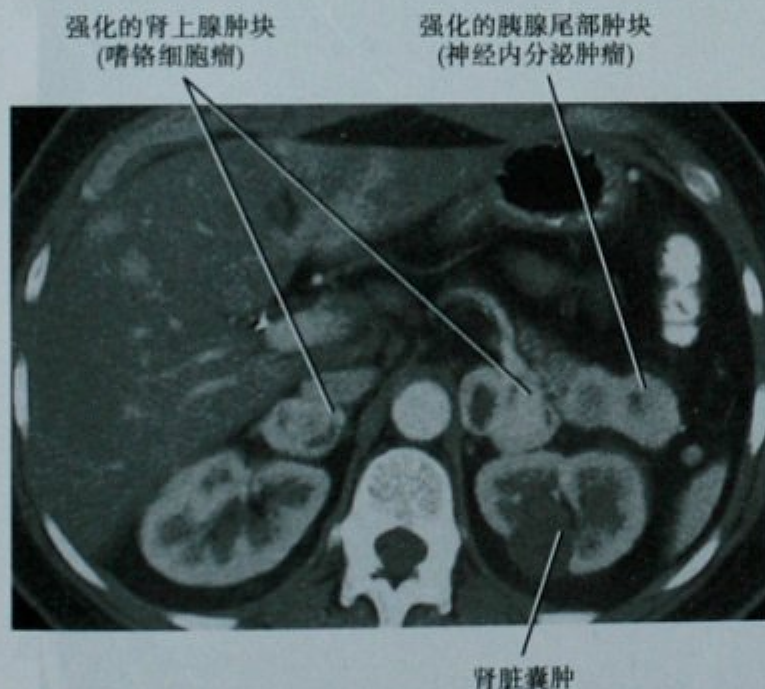


图 11-24 von Hippel-Lindau 病，双侧肾上腺嗜铬细胞瘤，胰腺神经内分泌肿瘤和肾囊肿，术中发现双侧肾细胞癌(图中未显示)，横断面增强 CT 扫描

结节性硬化

结节性硬化(tuberous sclerosis complex，TSC)是一种神经皮肤疾病，包括癫痫、颅内病变和多发的错构瘤性肿瘤，其中肾脏的血管平滑肌脂肪瘤(AML)为其一特征(图 11-25)。高达 80% 的结节性硬化患者具有肾脏异常。14% ~32% 的患者显示肾脏多发囊肿，但是数量少于 vHL 和 ADPKD。TSC 的肾囊肿罕有症状。囊肿随着年龄增大有增大趋势。血管平滑肌脂肪瘤和多发囊肿并存高度提示结节性硬化。肾囊性病变偶尔可误为 ADPKD。

其他肾脏囊性疾病

青少年肾消耗病(juvenile nephronophthisis，JNPHP)和肾髓质囊性病(medullary cystic renal disease)极为罕见，典型表现为位于皮髓质交界处和髓质内的多发小囊肿，这些疾病常导致终末期肾病，肾髓质囊性病发生晚于 JNPHP，和 JNPHP 不同的是不伴有肾外畸形。肾髓质囊性病的肾脏和囊肿相对较小。

肾小球囊肿肾病表现为肾脏皮质内微小囊肿(<1cm)，可发生于有 ADPKD 家族史患者，可能与肝脏胆管板发育异常有关。

多发畸形综合征多囊肾(pluricystic kidney of the multiple malformation syndrome)特指与各种罕见的遗传性和非遗传性肾外综合征伴随的肾脏多发囊肿，如 Mechel-Gruber 综合征及其变异型，各种染色体三体综合征和其他综合征，这些疾病在儿科以外很少遇到。

透析获得性囊肿：与遗传性囊性肾病鉴别

接受长期血液透析或者腹膜透析的终末期肾病患者可发生多发肾脏囊肿，易与遗传性囊性肾病混淆。但是获得性囊性肾病与 ADPKD 引起慢性肾功能不全不同的是，前者常常(并不总是)表现为肾脏体积缩小或者正常，而后者肾脏体积显著增大(图 11-26)，另外，肾脏透析患者的囊肿体积不会增大到 ADPKD 的程度。约 7% 肾透析后发生囊肿的患者可能发生肾脏细胞癌。获得性囊肿需与 vHL 和结节性硬化并发囊肿鉴别，前面我们已经讨论过，后两者可并发特征性的肾脏和肾外的肿瘤。

实性肾脏肿瘤

肾细胞癌

肾细胞癌至今是肾脏实性肿瘤中最常见的肿瘤，

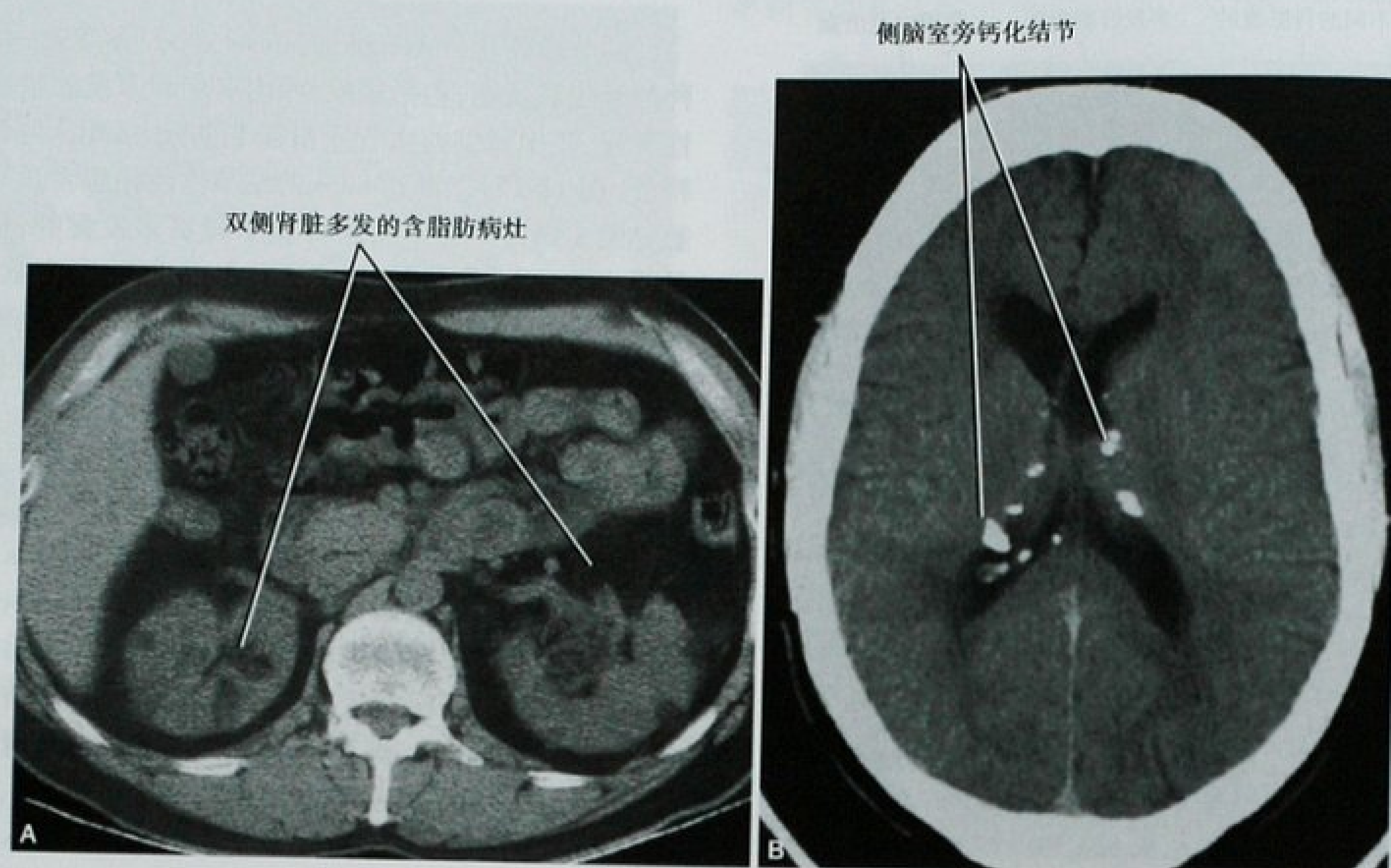


图 11-25 结节性硬化和多发肾脏血管平滑肌脂肪瘤、肾脏(A)和脑部(B)CT 横断面平扫



图 11-26 透析获得性肾囊肿(A)和常染色体显性多囊肾病(B)比较，冠状位 T2WI 扫描

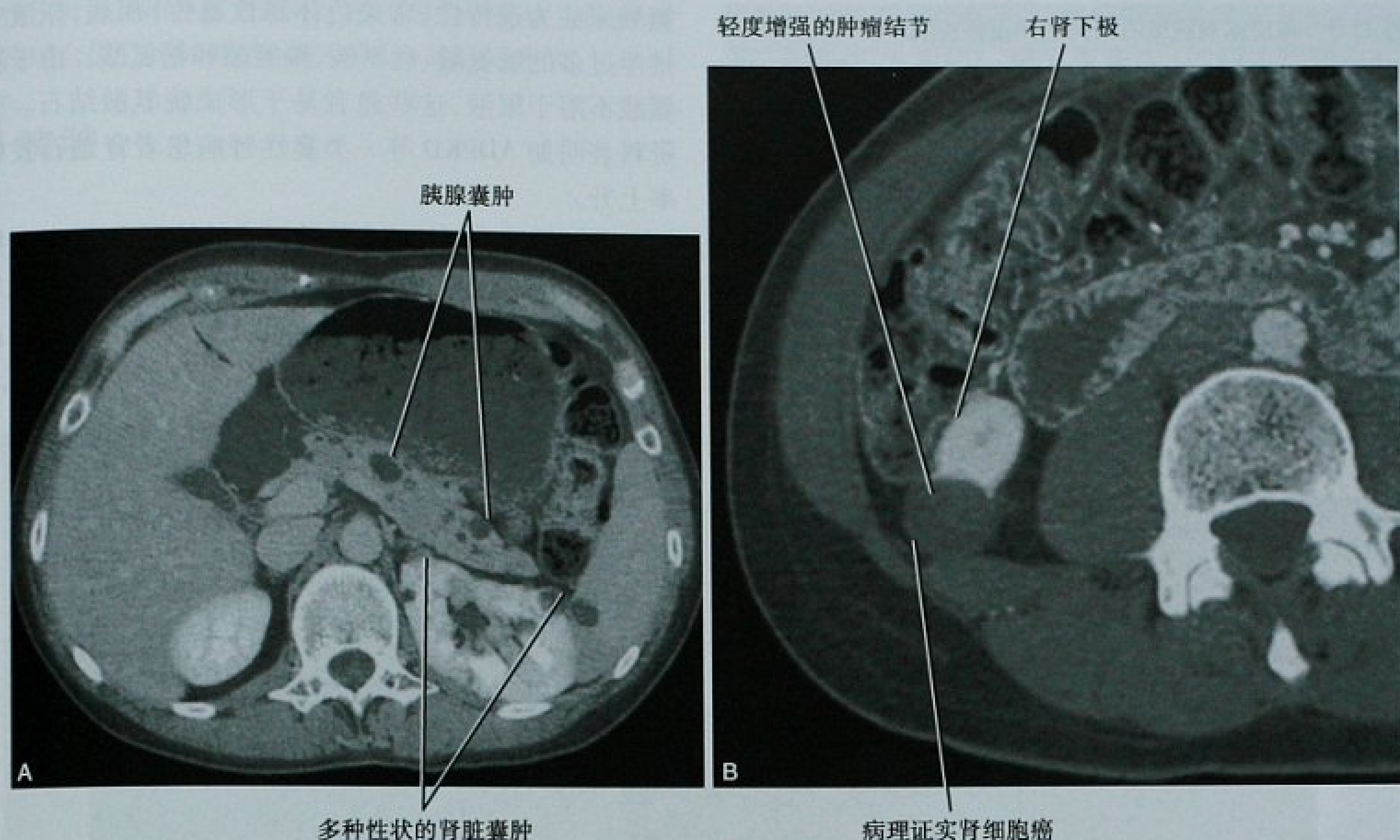


图 11-27　von Hippel-Lindau 病和肾细胞癌，经胰腺（**A**）和肾脏（**B**）层面增强 CT 扫描

越来越多无症状患者得到诊断。肾细胞癌可发生于实性腺瘤性静止细胞群(solid adenomatous rest)或者继发于囊肿的被覆上皮，后者的发生机制见于 vHL，在 vHL 病患者年轻时多发的单纯肾囊肿就可能拥有瘤前分化潜力的乳头成分，肾细胞癌是 vHL 的主要发病和死亡原因(图 11-27)。

其他遗传性疾病肾细胞癌风险增加也有报道。结节性硬化患者患肾细胞癌的风险略增高，大约 2% ~ 4% 的患者发生。遗传性乳头样肾细胞癌是一种常染色体显性遗传综合征，患者发生双侧、多灶性的乳头样肾细胞癌风险增加。Birt-Hogg-Dubé 综合征为常染色体显性遗传性疾病，患者易患皮肤错构瘤、肺囊肿和肾细胞癌(此特点也发生于部分结节性硬化患者)。遗传性平滑肌瘤病和肾细胞癌是一种遗传性癌症综合征，可同时发生单侧实性肾细胞癌和子宫或者皮肤的多发平滑肌瘤。肾髓质癌是一种侵袭性的恶性肿瘤，预后极差，报道可发生于镰状细胞病变特性的年轻患者。

血管平滑肌脂肪瘤

血管平滑肌脂肪瘤(angiomyolipoma，AML)是相对少见的错构瘤性质的病变，由脂肪、肌肉和血管组织构成，可以散发或伴发于结节性硬化。约 34% ~80% 的结节性硬化患者会发生血管平滑肌脂肪瘤(见图 11-25)。结节性硬化的其他特征包括面部血管纤维瘤、甲周纤维瘤、鲨鱼皮样斑块、视网膜错构瘤和星形细胞瘤、皮质结节、室管膜下结节和星形细胞瘤、心脏横纹肌瘤和淋巴管平滑肌瘤病。结节性硬化的其他次要特点包括：牙釉质凹陷、错构瘤性直肠息肉、骨囊肿、非肾脏错构瘤、肾囊肿和肾细胞癌。胸膜实质的侵犯几乎只见于女性结节性硬化患者。

嗜酸细胞瘤

一般认为是肾脏的良性肿瘤，可发生于家属性肾脏嗜酸细胞瘤和 Birt-Hogg-Dubé 综合征。

泌尿系结石

许多代谢性疾病可使患者易患泌尿系结石(框 11-3)，内在的代谢紊乱加上环境因素(如饮食等)促使泌尿系统结石的产生。各种病因引起的高钙尿、高草酸尿、低柠檬酸尿和高尿酸尿均可导致含钙结石的形成。许多泌尿系结石患者归类于特发性高钙尿症。很有可能这代表了涉及不同原因的代谢异常，包括肠道、骨骼和肾脏。约半数的特发性高钙尿症具有肾结石的家族史。库欣综合征、原发性甲状旁腺功能亢进和肾小管酸中毒代表了一些与肾结石有关的代谢性疾病。尿酸结石可发生于痛风、肥胖和糖尿病患者。胱

框 11-3 与泌尿系统结石相关的代谢性疾病

库欣综合征
胱氨酸尿症
糖尿病
痛风
甲状旁腺功能亢进
高尿酸尿症
自发性高钙尿症
肥胖原发性高草酸尿症
肾小管酸中毒

氨酸尿症为遗传性(常染色体隐性遗传)疾病,尿液中排泄过多的胱氨酸、鸟氨酸、赖氨酸和精氨酸。由于胱氨酸不溶于尿液,这些患者易于形成胱氨酸结石。有资料表明如 ADPKD 等一类囊性肾病患者肾结石发病率上升。

肾髓质钙质沉积症为特殊形式的结石疾病,各种原因引起的钙质沉积于肾脏锥体,包括髓质海绵肾、远端肾小管酸中毒和如甲状旁腺功能亢进等引起的高钙血症。肾髓质钙质沉积症超声表现为肾锥体回声增高,X 线平片和 CT 扫描显示肾锥体密度增高(图 11-28)。

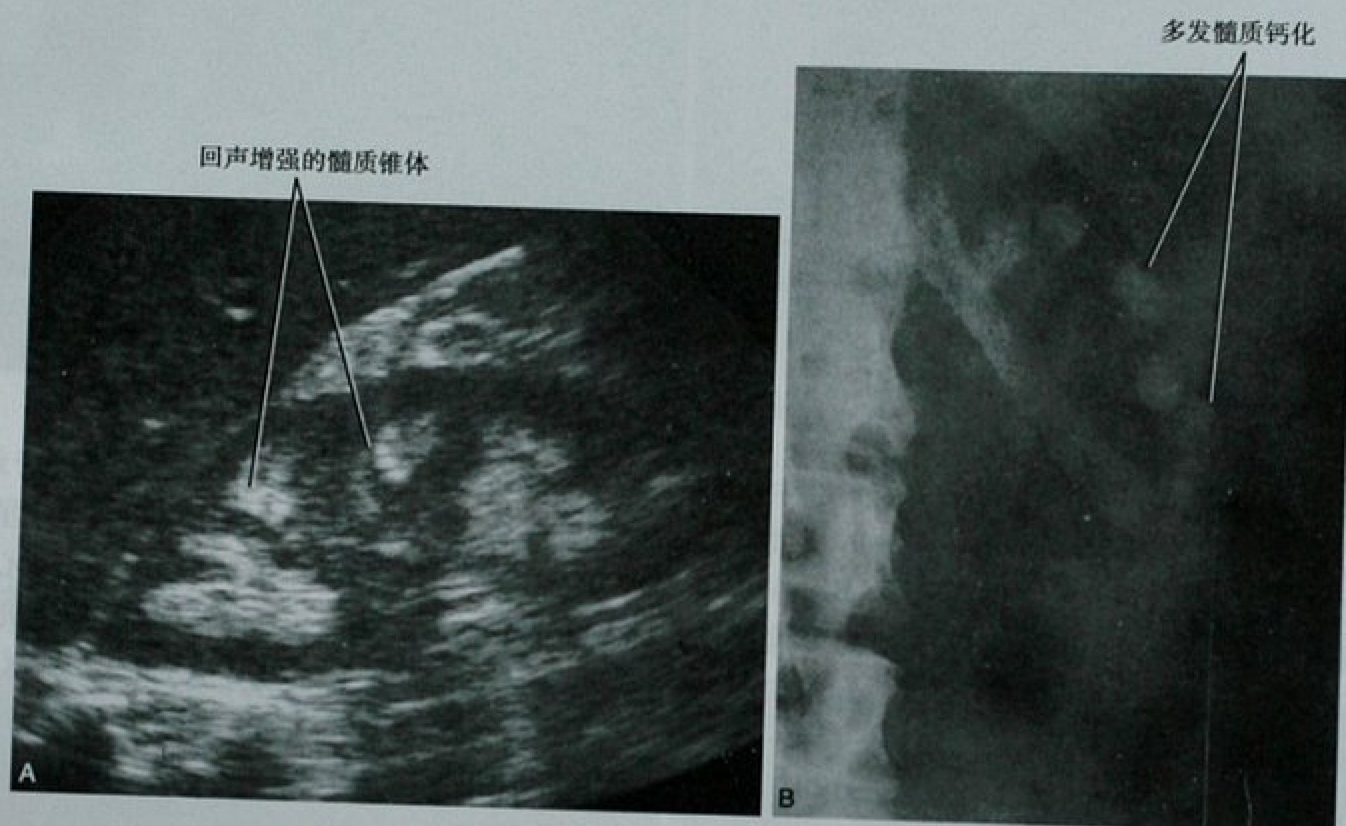


图 11-28 肾髓质钙质沉积症,两位患者分别在超声(**A**)和平片(**B**)上的表现

■ 肾上腺

肾上腺肿块

嗜铬细胞瘤/副神经节瘤

嗜铬细胞瘤来源于肾上腺髓质,产生儿茶酚胺。副神经节瘤,有时又被称为肾上腺外嗜铬细胞瘤,来源于副神经节神经内分泌系统的神经嵴细胞。认为仅 10% 的嗜铬细胞瘤为双侧性和 10% 有遗传因素的传统观点受到冲击,最近的资料显示高达 24% 的散发病例为神经内分泌综合征遗传基因的携带者,如 MEN2、vHL 和较少数 NF-1 患者(见图 11-24)。阐明了非综合征的嗜铬细胞瘤的定义延伸进化为种系突变与已知的遗传性癌肿综合征无关。最近刚加入这类疾病家族的是遗传性副神经节瘤综合征,综合征性的嗜铬细胞瘤趋向于多灶性、双侧性和良性,比散发嗜铬细胞瘤更年轻。发生腹腔内副神经节瘤的危险性方面,NF-1 患者 <1%,vHL 患者为 10% ~20%,MEN2 约为 50%,在遗传性副神经节瘤综合征患者中高达 80%,Carney 三联征包括嗜铬细胞瘤综合征、胃肠道间质瘤和肺部软骨瘤。

肾上腺腺瘤和腺癌

功能性肾上腺腺瘤可引起库欣综合征(cushing syndrome)或者醛固酮增多症(conn syndrome),库欣综合征患者由于过多的皮质激素分泌而表现为肥胖、高血压和糖尿病,偶尔可以出现由于 ACTH 分泌减少引起的对侧肾上腺萎缩。Conn 综合征,分泌醛固酮的肾上腺腺瘤引起高血压,部分患者出现低钾血症。1/3 的醛固酮增多症

是由于肾上腺增生所致。肾上腺皮质癌可能与巨大舌-脐膨出综合征(Beckwith-Wiedemann syndrome)有关。

■ 脾脏

脾肿大

脾肿大需要鉴别的疾病非常多,可引起脾肿大的遗传性和代谢性疾病包括葡萄糖脑苷脂沉积症(Gaucher disease,戈谢病)、糖原沉积症、各种血红蛋白病、先天性肝脏纤维化、囊性纤维化、免疫缺陷病和淀粉沉积症。

脾脏梗死

镰状细胞贫血患者常发生脾脏梗死,最后表现为脾脏体积缩小并钙化(称为脾自截)(图 11-29)。

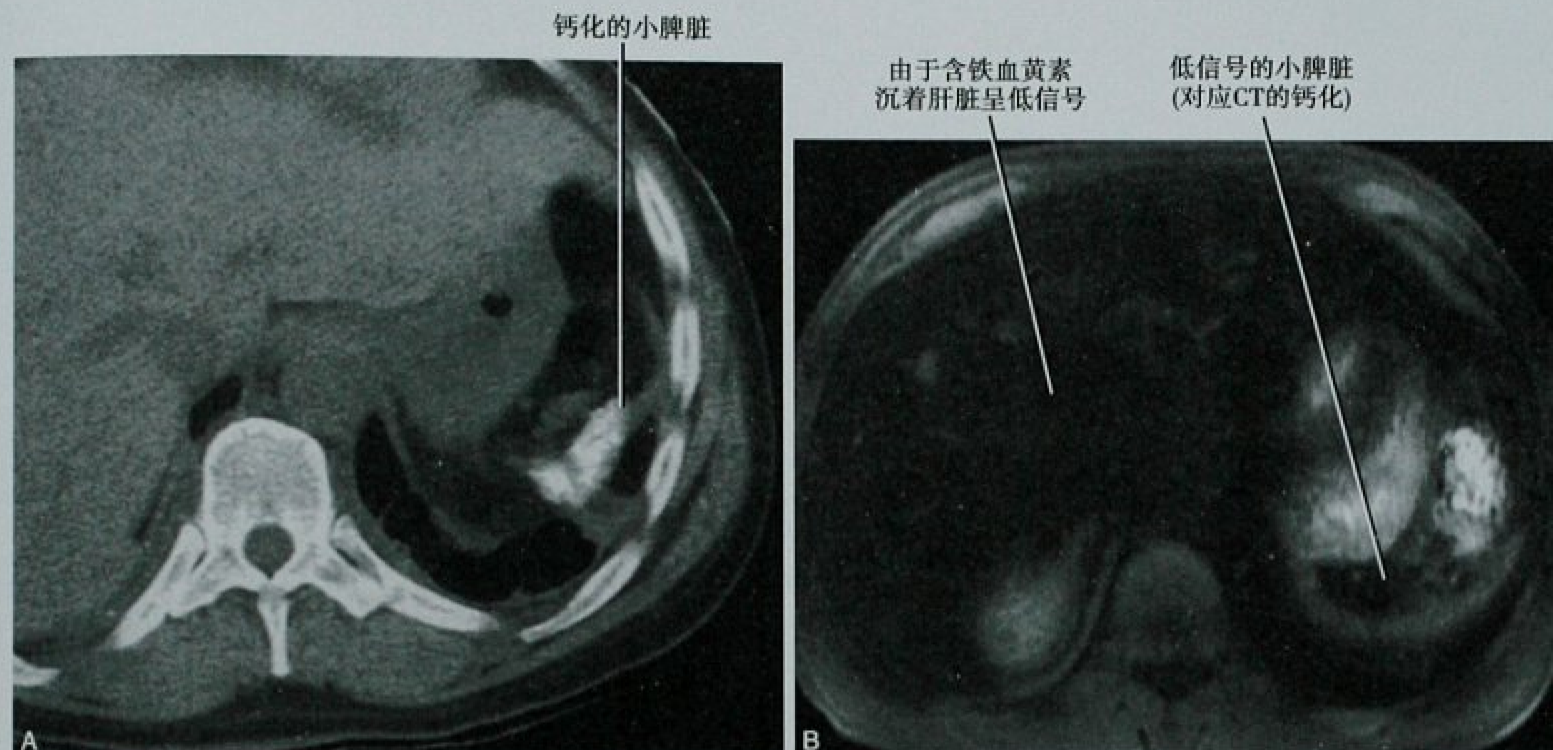


图 11-29　镰状细胞贫血患者,上腹部 CT 横断面平扫(**A**)和脂肪抑制 T1WI 磁共振扫描(**B**)显示小并钙化的脾脏以及肝脏血色素沉积

(郑伟良 译　张联合　章士正 校)

参考文献

Akhan O, Karaosmanoglu AD, Ergen B: Imaging findings in congenital hepatic fibrosis, *Eur J Radiol* 61:18-24, 2007.

Bisceglia, M, Galliani, CA, Senger C et al: Renal cystic diseases: a review, *Adv Anat Pathol* 13:26-56, 2006.

Brancatelli G, Federle MP, Vilgrain V et al: Fibropolycystic liver disease: CT and MR imaging findings, *Radiographics* 25:659-670, 2005.

Buetow PC, Miller DL, Parrino TV et al: Islet cell tumors of the pancreas: clinical, radiologic, and pathologic correlation in diagnosis and localization, *Radiographics* 17:453-472, 1997.

Bülow S, Berk T, Neale K: The history of familial adenomatous polyposis, *Fam Cancer* 5:213-220, 2006.

Casper KA, Donnelly LF, Chen B et al: Tuberous sclerosis complex: renal imaging findings, *Radiology* 225:451-456, 2002.

Choyke PL, Glen GM, Walther MM et al: von Hippel-Lindau disease: genetic, clinical, and imaging features, *Radiology* 194:629-642, 1995.

Choyke PL, Glen GM, Walther MM et al: Hereditary renal cancers, *Radiology* 226:33-46, 2003.

Chow E, Macrae F: A review of juvenile polyposis syndrome, *J Gastroenterol Hepatol* 20:1634-1640, 2005.

Cruz-Correa M, Giardiello FM: Familial adenomatous polyposis, *Gastrointest Endosc* 58:885-894, 2003.

Fields TM, Michel SJ, Butler CL et al: Abdominal manifestations of cystic fibrosis in older children and adults, *AJR Am J Roentgenol* 187:1199-1203, 2006.

Fricke BL, Donnelly LF, Casper KA et al: Frequency and imaging appearance of hepatic angiomyolipomas in pediatric and adult patients with tuberous sclerosis, *AJR Am J Roentgenol* 182:1027-1030, 2004.

Galiatsatos P, Foulkes WD: Familial adenomatous polyposis, *Am J Gastroenterol* 101:385-398, 2006.

Garcia-Tsao G: Liver involvement in hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT), *J Hepatol* 46:499-507, 2007.

Georgiades CS, Neyman EG, Barish MA et al: Amyloidosis: review and CT manifestations, *Radiographics* 24:405-416, 2004.

Grazioli L, Federle MP, Ichikawa T et al: Liver adenomatosis: clinical, histopathologic, and imaging findings in 15 patients, *Radiology* 216:395-402, 2000.

King LJ, Scurr ED, Murugan N et al: Hepatobiliary and pancreatic manifestations of cystic fibrosis: MR imaging appearances, *Radiographics* 20:767-777, 2000.

Lakhani VT, You YN, Wells SA: The multiple endocrine neoplasia syndromes, *Annu Rev Med* 58:253-265, 2007.

Levy AD, Patel N, Dow N et al: From the archives of the AFIP: abdominal neoplasms in patients with neurofibromatosis type 1: radiologic-pathologic correlation, *Radiographics* 25:455-480, 2005.

Lindor NM, Petersen GM, Hadley DW et al: Recommendations for the care of individuals with an inherited predisposition to Lynch syndrome: a systematic review, *JAMA* 296:1507-1517, 2006.

Lonser RR, Glenn GM, Walther M et al: von Hippel-Lindau disease, *Lancet* 361:2059-2067, 2003.

Madani G, Papadopoulou AM, Holloway B et al: The radiological manifestations of sickle cell disease, *Clin Radiol* 62:528-538, 2007.

Moe OW: Kidney stones: pathophysiology and medical management, *Lancet* 367:333-344, 2006.

Neumann HP, Berger DP, Sigmund G et al: Pheochromocytomas, multiple endocrine neoplasia type 2, and von Hippel-Lindau disease, *N Engl J Med* 329:1531-1538, 1993.

Rakowski SK, Winterkorn EB, Paul E et al: Renal manifestations of tuberous sclerosis complex: incidence, prognosis, and predictive factors, *Kidney Int* 70:1777-1782, 2006.

Ravine D, Gibson RN, Walder RG et al: Evaluation of ultrasonographic diagnostic criteria for autosomal dominant polycystic kidney disease 1, *Lancet* 343:824-827, 1994.

Rizk D, Chapman AB: Cystic and inherited kidney diseases, *Am J Kidney Dis* 42:1305-1317, 2003.
Robertson MB, Choe KA, Joseph PM: Review of the abdominal manifestations of cystic fibrosis in the adult patient, *Radiographics* 26:679-690, 2006.
Rosser T, Panigrahy A, McClintock W: The diverse clinical manifestations of tuberous sclerosis complex: a review, *Semin Pediatr Neurol* 13:27-36, 2006.
Scarsbrook AF, Thakker RV, Wass JA et al: Multiple endocrine neoplasia: spectrum of radiologic appearances and discussion of a multitechnique imaging approach, *Radiographics* 26:433-451, 2006.
Schreibman IR, Baker M, Amos C et al: The hamartomatous polyposis syndromes: a clinical and molecular review, *Am J Gastroenterol* 100:476-490, 2005.
Shapiro, SE, Cote, GC, Lee JF et al: The role of genetics in the surgical management of familial endocrinopathy syndromes, *J Am Coll Surg* 197:818-831, 2003.
Summerfield JA, Nagafuchi Y, Sherlock S et al: Hepatobiliary fibropolycystic diseases. A clinical and histological review of 51 patients, *J Hepatol* 2:141-156, 1986.
Taouli B, Ghouadni M, Correas JM et al: Spectrum of abdominal imaging findings in von Hippel-Lindau disease, *AJR Am J Roentgenol* 181:1049-1054, 2003.
Torreggiani WC, Keogh C, Al-Ismail et al: von Hippel-Lindau disease: a radiological essay, *Clin Radiol* 57:670-680, 2002.
Torres VE, Harris PC, Pirson Y: Autosomal dominant polycystic kidney disease, *Lancet* 369:1287-1301, 2007.
Watson P, Riley B: The tumor spectrum in Lynch syndrome, *Fam Cancer* 4: 245-248, 2005.
Zbar B, Glenn G, Lubensky I et al: Hereditary papillary renal cell carcinoma: clinical studies in 10 families, *J Urol* 153:907-912, 1995.
Zeitoun D, Brancatelli G, Colombat M et al: Congenital hepatic fibrosis: CT findings in 18 adults, *Radiology* 231:109-116, 2004.

第三篇

按解剖区域分析

第十二章
肝　　脏

John R. Leyendecker

■ 临床要点

与肝脏影像相关的实验室检查

肝脏是一个代谢复杂的器官，具有重要的代谢合成功能，因此与肝脏相关的实验室检查自然比其他腹部脏器更多，但是很多检查并不具有特异性。然而，放射科医师如果熟悉这些检查就能更容易地发现病变、作出诊断，并向临床相关医师提出更合理的建议。基于上述理由，我们就与肝脏影像相关的一般实验室检查做一简单总结。

白蛋白

白蛋白是由肝脏合成的，是反映肝脏功能的一个指标。肝脏合成功能受损、尿路或肠道蛋白丢失或者血管外分布（如腹水）都可以引起人血白蛋白下降。因为白蛋白在血清中的半衰期大约为20天，所以急性肝功能损伤时人血白蛋白水平一般处于正常范围内。

碱性磷酸酶

肝脏的同工酶碱性磷酸酶（ALP）的升高提示胆汁淤积，但并不提示梗阻程度。当同时伴有γ-谷氨酰转肽酶（GGT）的升高时提示肝胆源性。ALP不成比例升高见于浸润性恶性肿瘤。

甲胎蛋白

甲胎蛋白（AFP）通常用于筛选或确定肝细胞肝癌（HCC）。AFP的正常血清浓度小于10ng/ml。如果出于筛查的目的，AFP大于20ng/ml就可以考虑为异常，但该绝对值的阳性预测值较低，因为AFP轻度升高常见于慢性肝病。AFP长时间升高就要高度怀疑，AFP水平大于400ng/ml同时伴有典型的影像学表现通常考虑诊断为HCC。遗憾的是，很多HCC，特别是小的肿瘤，并不伴有如此高的AFP水平，同时大约有20%～40%的HCC患者AFP是正常的。AFP升高也可见生殖细胞肿瘤患者，罕见于一些胃肠道恶性肿瘤患者。

转氨酶（ALT、AST）

谷丙转氨酶（ALT）和谷草转氨酶（AST）是肝细胞损伤（坏死或炎症）的敏感指标。500～1500IU常见于急性病毒性肝炎或为药物诱导性肝炎，ALT与AST浓度轻度升高可见于酒精性肝炎或胆道阻塞性疾病。胆总管结石排出可以引起一过性的转氨酶升高。AST/ALT比值大于1.5～2可提示为酒精性肝病。

抗平滑肌抗体

抗平滑肌抗体升高一般见于自身免疫性肝炎。

胆红素

血清胆红素升高一般见于肝细胞性疾病及胆道梗阻性疾病。与一般人认识不同的是，结合胆红素与非结合胆红素之比对诊断胆道梗阻并不可靠。当怀疑为胆道梗阻时，将胆红素联系胆汁淤积的其他指标，例如ALP或5′-核苷酸酶可能更有帮助。

γ-谷氨酰转肽酶

GGT水平对肝脏疾病是一个非特异性的指标，但酒精性肝损伤时常常升高。血清GGT水平常与ALP水平伴随升高。

免疫球蛋白

弥漫性免疫球蛋白（Ig）升高见于各种原因引起的

慢性肝病。而 IgG 特异性升高可见于自身免疫性肝炎。IgM 升高见于原发性胆汁性肝硬化，而 IgA 不成比例的升高可见于酒精性肝病。

5′-核苷酸酶

5′-核苷酸酶可存在于胆小管膜，是胆汁淤积的特异性标志物。但是它在筛查胆汁淤积的敏感度低于 ALP。

凝血酶原时间

凝血酶原时间测定用于评价与纤维蛋白原（因子Ⅰ）、凝血酶原（因子Ⅱ）及凝血因子Ⅴ、Ⅶ和Ⅹ。这些因子都在肝脏合成，半衰期相对较短。因此，急性肝细胞损伤可导致凝血酶原时间延长，并且凝血酶原时间与肝损伤严重程度相关。维生素 K 缺乏或香豆素类药物治疗也可以影响凝血酶原时间。凝血酶原时间延长伴正常的人血白蛋白（另一个肝脏合成功能指标，具有显著的更长的半衰期），提示急性而非慢性的肝功能障碍。

■ 肝脏解剖

肝段解剖简要复习

熟悉肝脏的分段解剖是非常重要的，因为肝段代表着可以外科分离或切除的各个区域。将病灶定位于准确的肝段是外科手术计划的必要步骤。目前描述肝段解剖有几个不同的体系（表 12-1）。虽然许多外科医师转而采用 Brisbane 法，Couinaud-Bismuth 法是目前最常用的命名方法。根据 Brisbane 2000 年肝脏解剖专有名词，沿肝中静脉垂直面并贯穿胆囊窝的平面将肝脏分为右半肝（通常称为右叶）和左半肝（通常称为左叶）。右半肝沿右肝静脉垂直平面分为前、后部分（Goldsmith 和 Woodburne 命名也称之为：节段）。左半肝以肝圆韧带裂（其中也包括了镰状韧带）分为内侧段和外侧段。尾状叶（第Ⅰ段）自右半肝突出，位于门静脉及下腔静脉（IVC）之间。

表 12-1 肝脏解剖的常用命名

Brisbane	Couinaud	Goldsmith and Woodburne
右半肝	右叶	右叶
前段		前段
Ⅷ段（上）	Ⅷ段（上*）	
Ⅴ段（下）	Ⅴ段（下*）	
后段		后段
Ⅶ段（上）	Ⅶ段（上）	
Ⅵ段（下）	Ⅵ段（下）	
左半肝	左叶	左叶
内侧段		内侧段
Ⅳa 段（上）	Ⅳa 段（上）	
Ⅳb 段（下）	Ⅳb 段（下）	
外侧段		外侧段
Ⅱ段（上）	Ⅱ段（上）	
Ⅲ段（下）	Ⅲ段（下）	
尾状叶	Ⅰ段	Ⅰ段

* 上是指门静脉左右支横断面上方；下是指门静脉左右支横断面下方

肝脏沿着左右门静脉分支的横断面（裂）进一步细分为肝段。每个肝段都有自己的血液供应及胆道排出系统。图 12-1 显示了各肝段在 MDCT 上的分布。作为教科书，我们使用最常用的 Couinaud-Bismuth 分段法，因为这个分段法对放射科医师是最熟悉的。但是熟悉自己所在单位所使用的分段法是非常重要的，这样便于准确地交流。

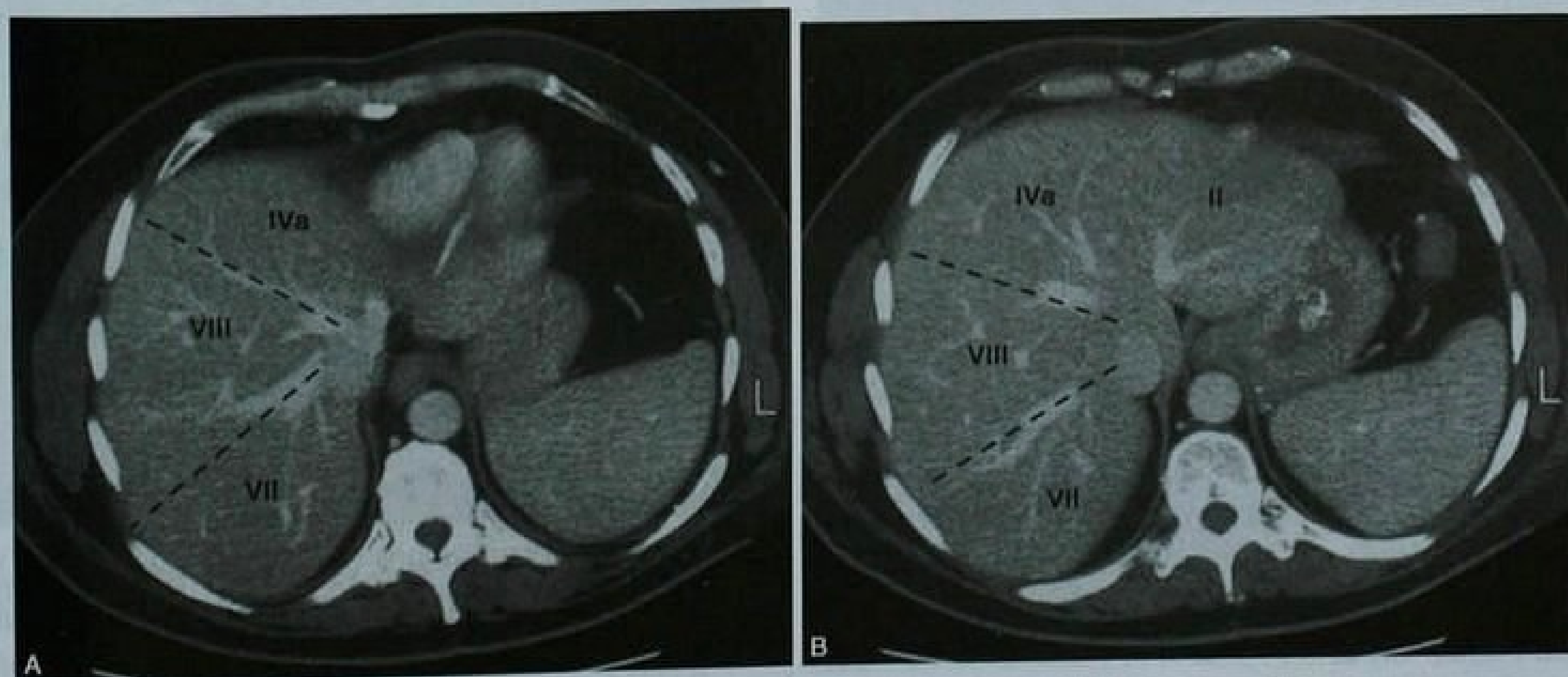


图 12-1 肝脏解剖分段（Couinaud-Bismuth 命名法）。**A、B.** 门静脉横断面上方层面；

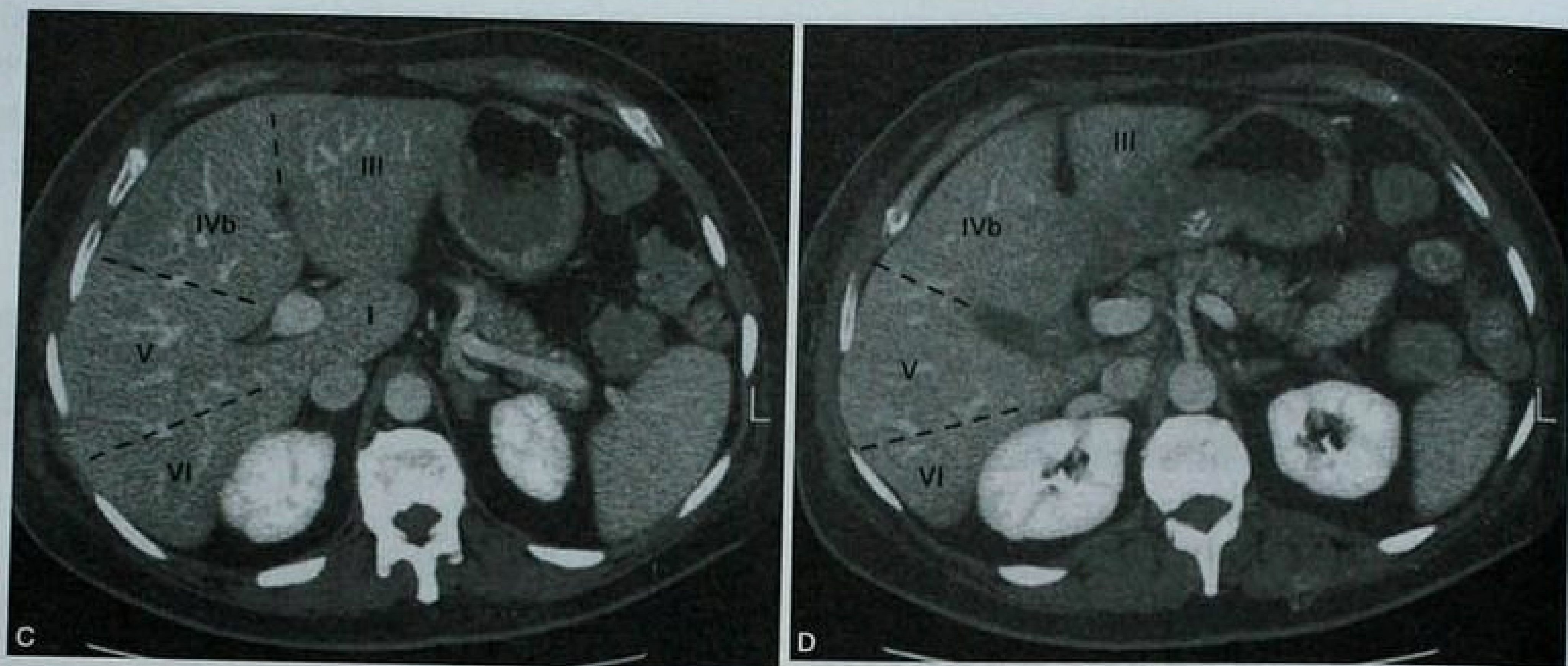


图 12-1(续) C、D. 门静脉横断面下方层面

临床相关的肝脏血管解剖

肝静脉

肝右、中和左静脉在肝静脉汇合处汇合,将来自肝脏的血液注入到右心房下方的下腔静脉(IVC)。肝静脉汇合有多种形式,最常见的是肝中与肝左静脉在注入 IVC 前汇合成一条共干血管(图 12-2)。I 段(尾状叶)由独立的静脉直接注入 IVC。

肝中静脉在肝脏外科中特别重要。进行右半肝切除或是将右半肝作为供体时,外科医师的典型术式是沿着肝中静脉右侧 1cm 处将肝一分为二。当施行这类手术时,这条线作为肝左、右叶相关体积确定的界标。当考虑进行活体肝移植时,注意引流肝右叶(例如肝Ⅴ段和肝Ⅷ段)的肝中静脉较大属支非常重要,因为右半肝移植时这些血管会被切断,在受体中可能要求再植。

许多人可以有副肝静脉,引流右肝下叶并直接汇入 IVC。在一些患者中,可能出现不止一条下副肝静脉。在肝移植手术中,它们和上述肝中静脉较大属支的地位相似。一般认为,穿过肝切面的肝静脉属支或副肝静脉直径在 5~10mm 的是比较重要的血管。下副肝静脉也可以作为肝内腔静脉梗阻时的侧支通路(图 12-3)。

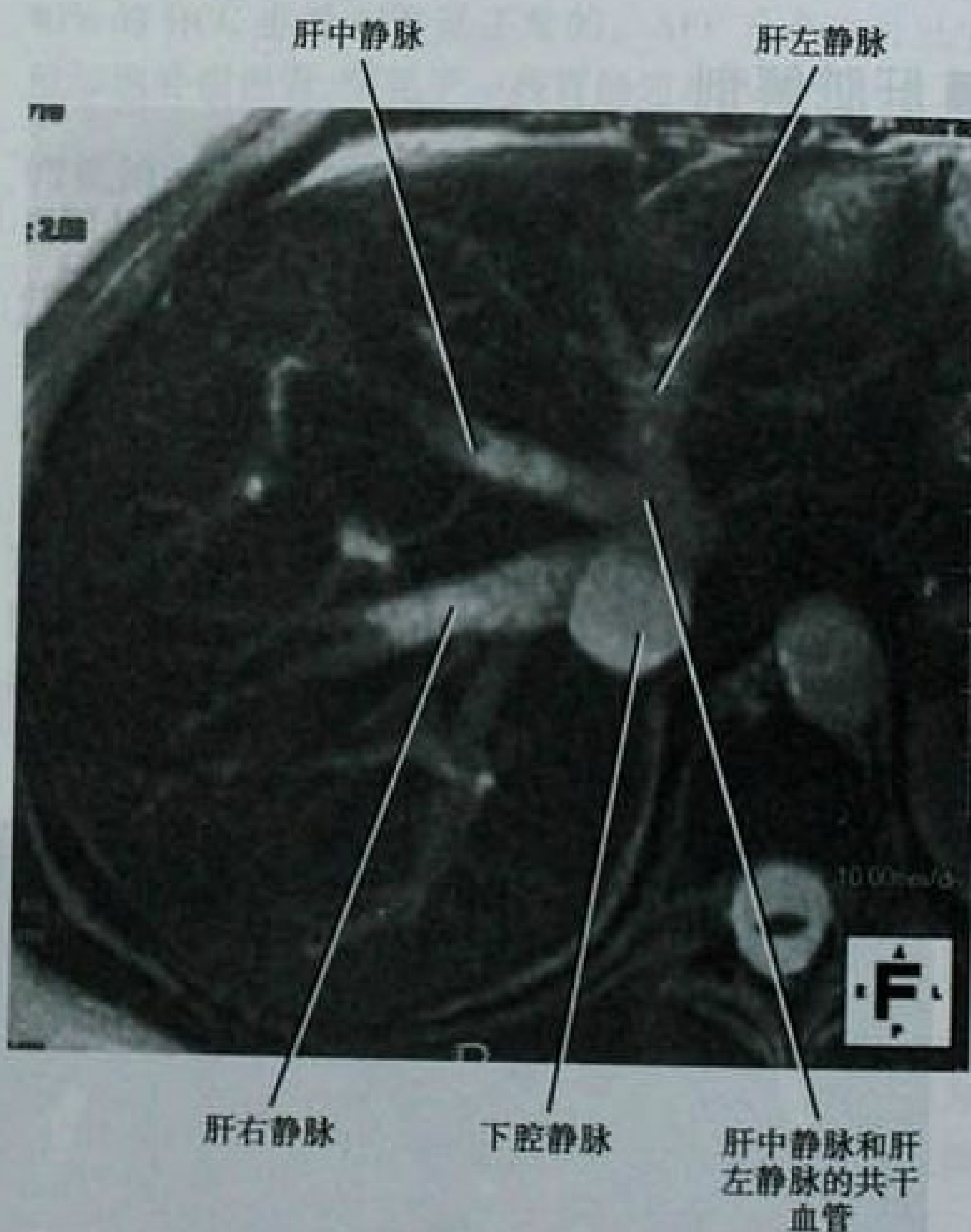


图 12-2 磁共振轴位最大强度投影(平衡稳态自由进动序列)显示典型的肝静脉的解剖结构

门静脉

门静脉由脾静脉及肠系膜上静脉汇合而成,正常情况下组成入肝血液的主要部分(至少 75%)。门静脉主干走行于肝十二指肠韧带内并进入肝门。典型的门静脉分为左右两支,每一分支随后又分为前、后分支(门静脉右支)或内、外分支(门静脉左支)(图 12-4)。这些主要分支再细分后供应相应的肝段。供应肝尾状叶的门静脉分支既可来自于门静脉左支也可来自于门静脉右支。



图 12-3 肝脏巨大肿块(局灶性结节性增生)致下腔静脉梗阻患者的 MRI 增强冠状面最大强度投影,箭头显示血流方向

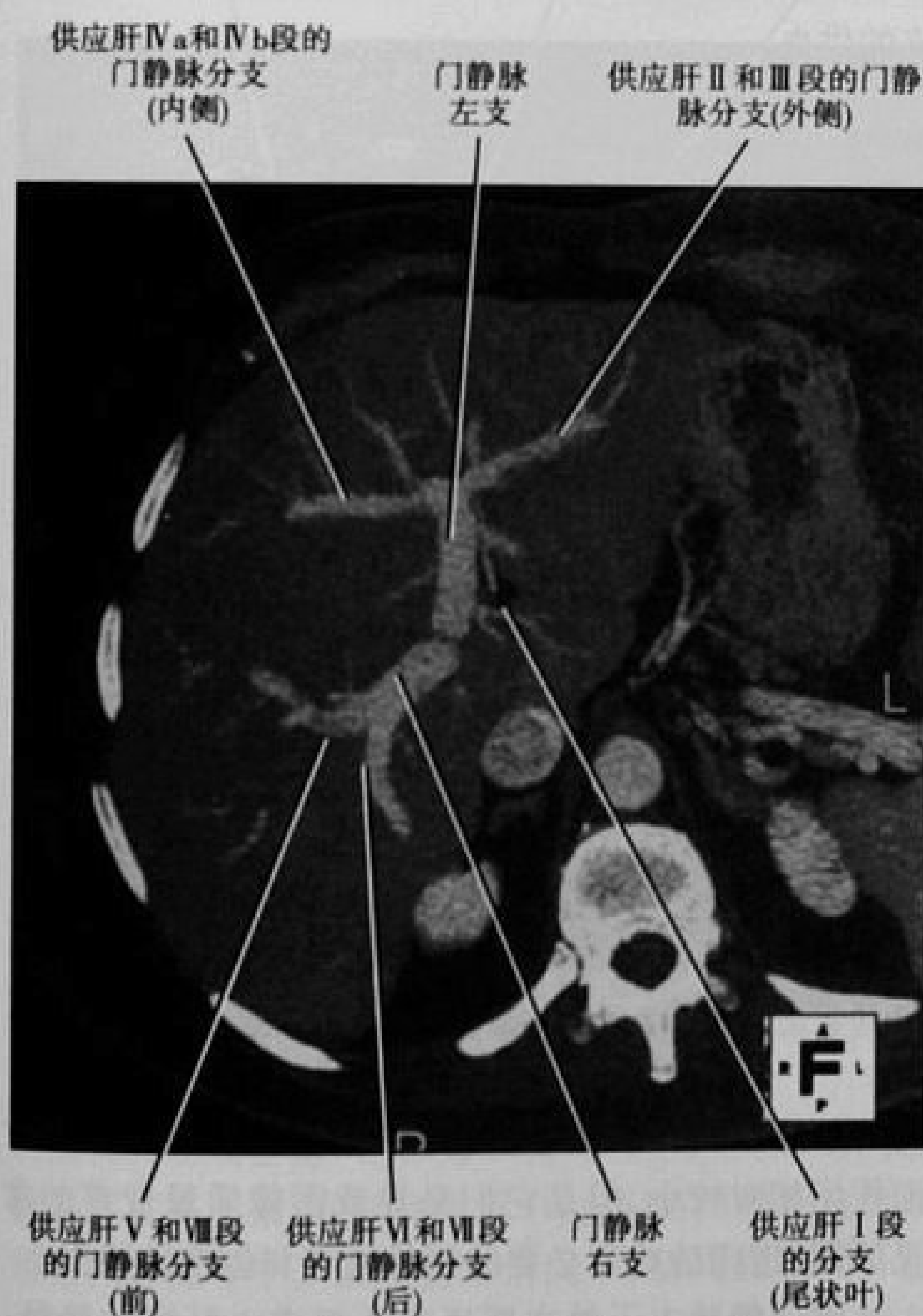


图 12-4 CT 增强轴位最大强度投影显示了标准的门静脉分支类型

门静脉分支的类型对肝脏外科医师具有重要意义。在肝切除患者或供体半肝切除中,为了防止残余肝脏的门静脉供血误伤中断,正确识别门静脉分支变异至关重要。门静脉分支变异有多种方式。门静脉三分叉是指主干同时分出右前段、右后段及门静脉左支(图 12-5)。其他变异可以包括右前段与右后段分支没有共干血管,其右后段分支源于门静脉主干,右前段分支源于门静脉左支(图 12-6、图 12-7)。其他少见的门静脉异常分支亦可能发生。一些研究表明,门静脉分支异常与胆管解剖变异具有轻度的一致性。但是胆管异常可以在没有门静脉变异的情况下出现,门静脉正常/典型的分支类型不能排除胆道解剖的异常。门静脉分支异常也可合并胆囊位置异常。其他先天性的门静脉变异包括胰前门静脉(常伴发左右转位)、双门静脉以及门静脉主干或某一主要分支发育不全。

肝动脉

肝动脉走行于肝十二指肠韧带,门静脉的前方,为肝提供含氧丰富的动脉血,约占总的肝脏血流量的25%。典型的肝总动脉与脾动脉、胃左动脉一起发自腹腔干。分出胃十二指肠动脉后,肝固有动脉分为肝右动脉和肝左动脉,进一步的分支供应各个肝段。肝尾状叶的供血可来自肝左或肝右动脉。

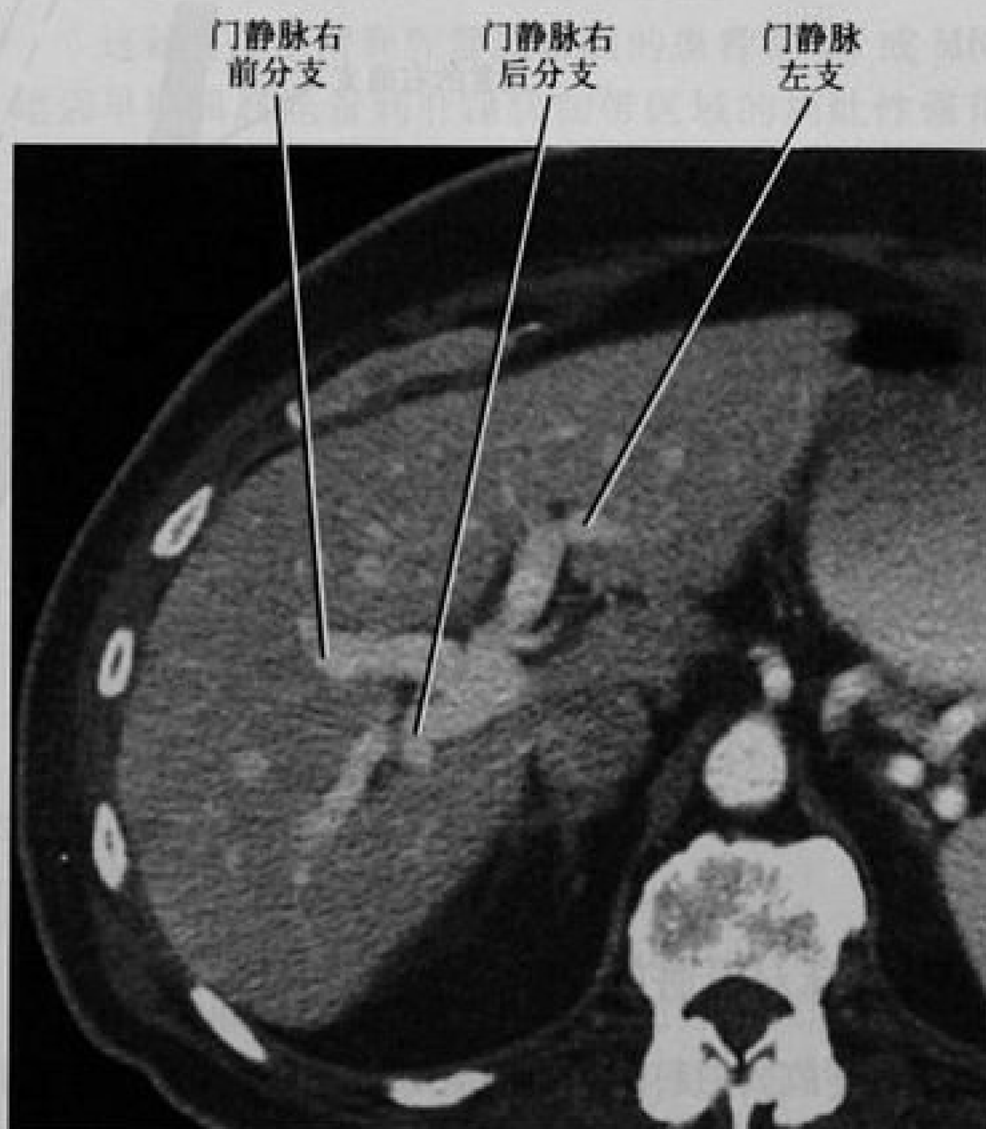


图 12-5 CT 增强轴位扫描显示门静脉的三支分叉



图 12-6 门静脉解剖变异患者钆剂增强 MRI 扫描的斜轴位最大强度投影重建

在肝胆手术、肝脏栓塞化疗、化疗灌注泵植入之前明确肝动脉解剖非常重要。肝动脉变异很常见。当整个肝右动脉、肝左动脉或整个肝总动脉发自不典型的部位时，就会用到术语异位。如仅仅是部分肝左叶或肝右叶的动脉血供发自不典型的部位时，就会用到术语副或部分异位。

幸运的是，大部分异位或副动脉只要通过观察两个位置就能识别。发自胃左动脉的异位肝左动脉或副肝左动脉走行于静脉韧带裂内（图 12-8）。异位肝右动脉或副肝右动脉通常位于门腔静脉间隙内（图 12-9）。最常见的肝动脉变异是肝左动脉（或它的一部分）发自胃左动脉以及肝右动脉（或它的一部分）发自肠系膜上动脉。其他一些变异包括肝动脉直接起自主动脉，或某一条肝动脉发自胃十二指肠动脉分支之前，或肝总动脉三分为肝右、肝左及胃十二指肠动脉，或肝左动脉起自腹腔干。

供应肝Ⅳ段的动脉经常被忽视，但它对施行半肝切除术的患者（包括活肝供体）是非常重要的（图 12-10）。要特别注意的是，要明确肝Ⅳ段供血动脉是来源于肝左动脉还是肝右动脉。如果来源于肝右动脉，在右半肝切除过程中需要采取额外的措施来保护肝Ⅳ段动脉。来源于肝右动脉的肝Ⅳ段动脉偶尔也被称为肝中动脉。肝Ⅳ段后部也可能接受来自尾状叶动脉分支的供血。



图 12-7 常见的门静脉分支类型。变异由虚线表示；正常解剖结构由实线表示

非门静脉对肝脏的供血

每一位放射科医师都对肝脏的肝动脉和门静脉的双重供血很熟悉。但是，在西方国家的放射学培训中，很少关注除了门静脉主干之外、其他引流自肝外到肝内的静脉结构。虽然这些血管在肝脏的关键性供血方面作用相对较小，但是它们是导致图像质量变差的常见原因，进而造成不必要的额外检查和创伤性操作。

除门静脉主干外主要还有 4 组进入肝脏的静脉：脐周静脉、胆囊静脉、胃静脉和胆管旁静脉。多数放射



图 12-8　遗传性出血性毛细血管扩张症患者的肝脏增强轴位 CT 图像显示起源于胃左动脉的副或异位肝左动脉的典型部位。该动脉因肝内动静脉分流而引起扩张

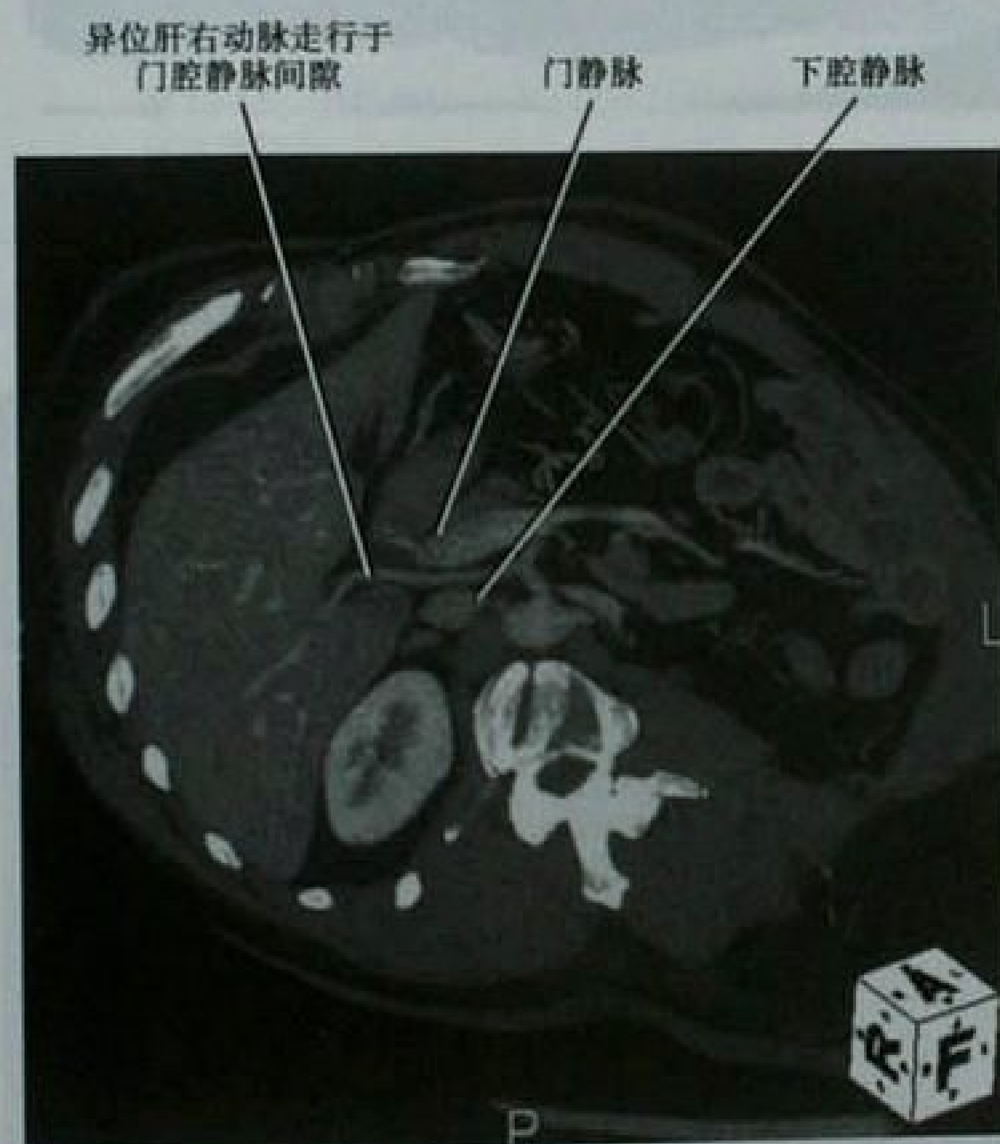


图 12-9　斜轴位最大强度投影显示发自肠系膜上动脉(SMA)的异位肝右动脉。IVC:下腔静脉

科医师将脐周静脉(也称为 Sappey 上、下静脉)与门静脉高压联系起来;在这些病例中,它们将门静脉血流改道进入体循环中。但是正常情况下,脐周静脉朝肝脏引流、沿镰状韧带将血液送入肝脏。这些静脉可能与这些区域的脂肪浸润及灌注异常的假性病变有关(图



图 12-10　CT 血管造影的斜冠状位最大强度投影显示了肝Ⅳ段动脉和发自肠系膜上动脉(SMA)的异位肝右动脉

12-11)。脐周静脉与上腹壁静脉相通,当上腔静脉或下腔静脉梗阻时可作为一条侧支通道。

这就有助于解释腔静脉梗阻的患者在 CT 或 MRI 增强早期偶然能看到肝镰状韧带区域的局灶性强化(图 12-12)。在增强 CT 和 MRI 上,经胆囊静脉入肝脏的血液可能在胆囊窝区域引起灌注相关的假性病变,或在脂肪肝中表现为胆囊窝邻近区域的局灶性脂肪缺失(图 12-13)。汇入肝脏的胃静脉是另外一个能引起肝Ⅱ、Ⅲ和Ⅳ段的灌注相关的假性病变、局灶性脂肪浸润或局灶性脂肪缺失的潜在因素(图 12-14)。最后一组体循环流入静脉是胆管旁静脉,其作用是在门静脉阻塞时可以作为旁路(门静脉海绵样变)。这些静脉引流胰头及十二指肠区域的血液,沿胆总管在肝十二指肠韧带内走行,在肝门处入肝。它们与尾状叶或肝左叶邻近肝门区域的灌注相关的假性病变及局灶性脂肪浸润或脂肪缺失有关(图 12-15)。

进入肝脏的小静脉可能导致局部动脉期的灌注增强、门脉期灌注缺损、局灶性的脂肪浸润或脂肪缺失,这些都不能得到完全的预测。由于更快速的 CT 扫描仪和快速的静脉团注对比剂导致了更好时间分辨力的血管期相,肝脏假性病变的发现率可能会升高。当遇





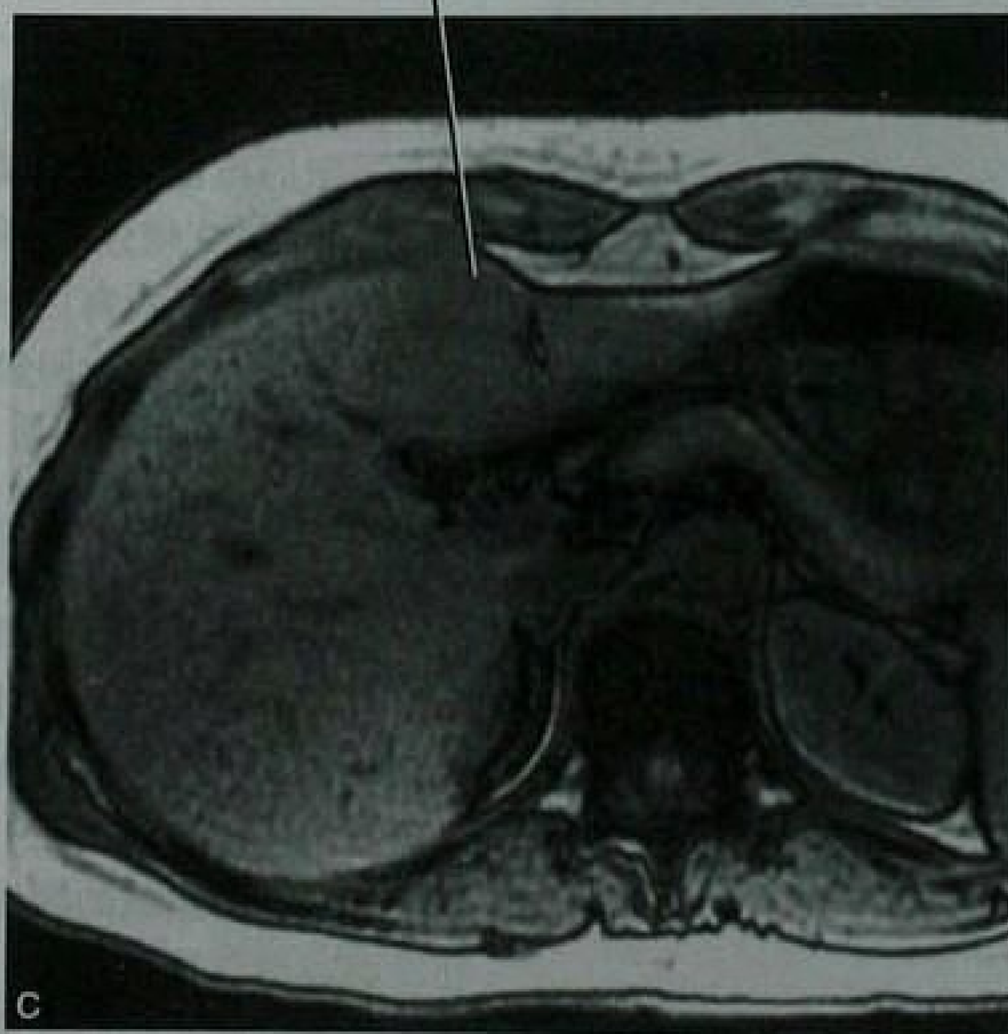


图 12-11 年轻女性肝Ⅳ段灌注异常的肝脏轴位门脉期增强 MRI(**A**)、同相位 MRI(**B**)和反相位 MRI(**C**)图像。**B** 和 **C** 为 **A** 之后两年的图像

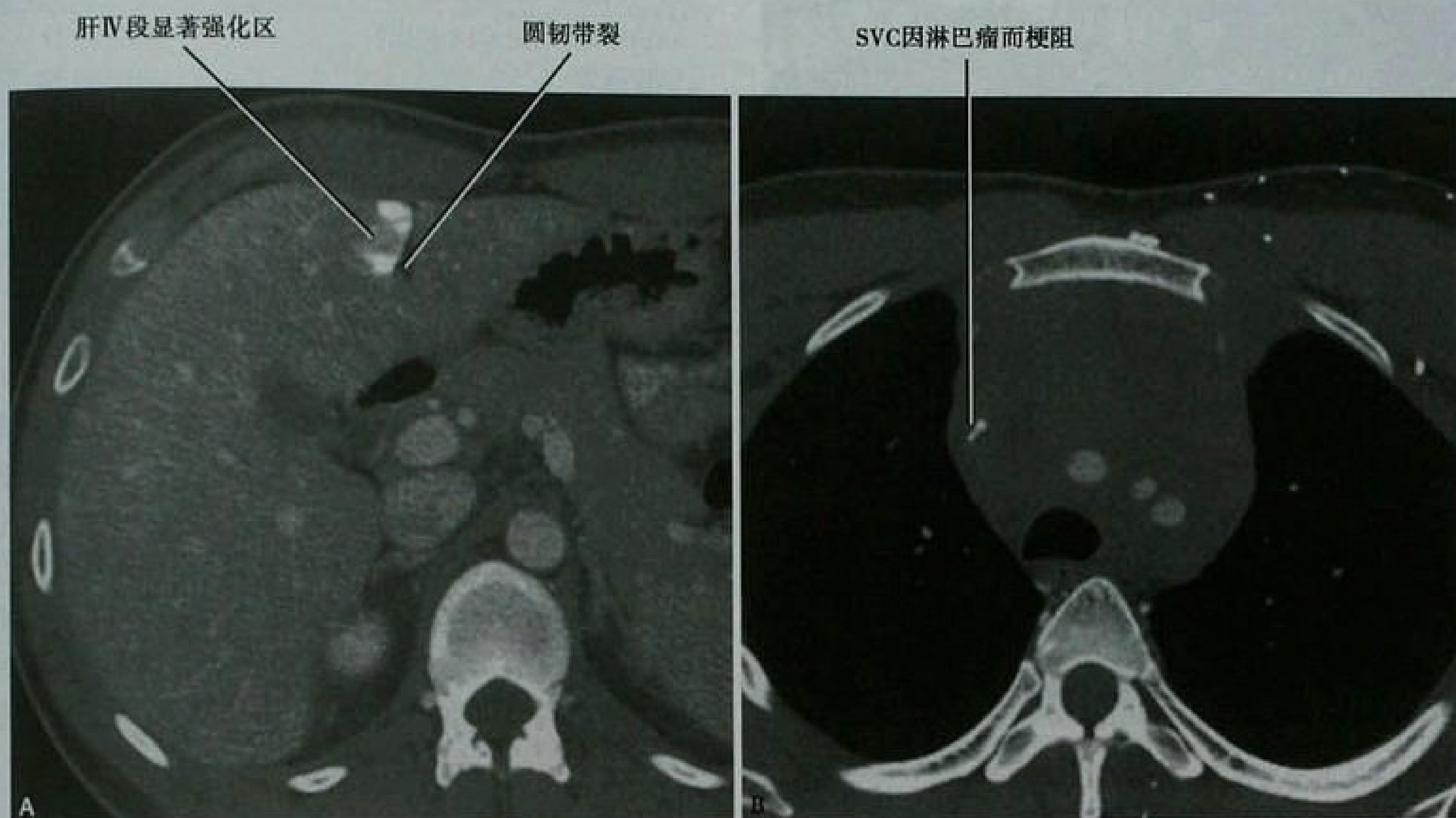


图 12-12　上腔静脉（SVC）因淋巴瘤梗阻的患者腹部（**A**）和胸部（**B**）轴位增强 CT 显示肝Ⅳ段靠近镰状韧带区域显著强化



图 12-13　肝脏脂肪变性但胆囊旁局灶性无脂肪变患者的肝脏和胆囊超声图像（经 MRI 证实，此图未展示）



图 12-14　增强轴位 CT 扫描显示胃静脉进入肝脏。虽然该静脉最初和副肝左动脉相混淆，但在其他影像（未显示）可以看到该静脉引流肝Ⅳ段

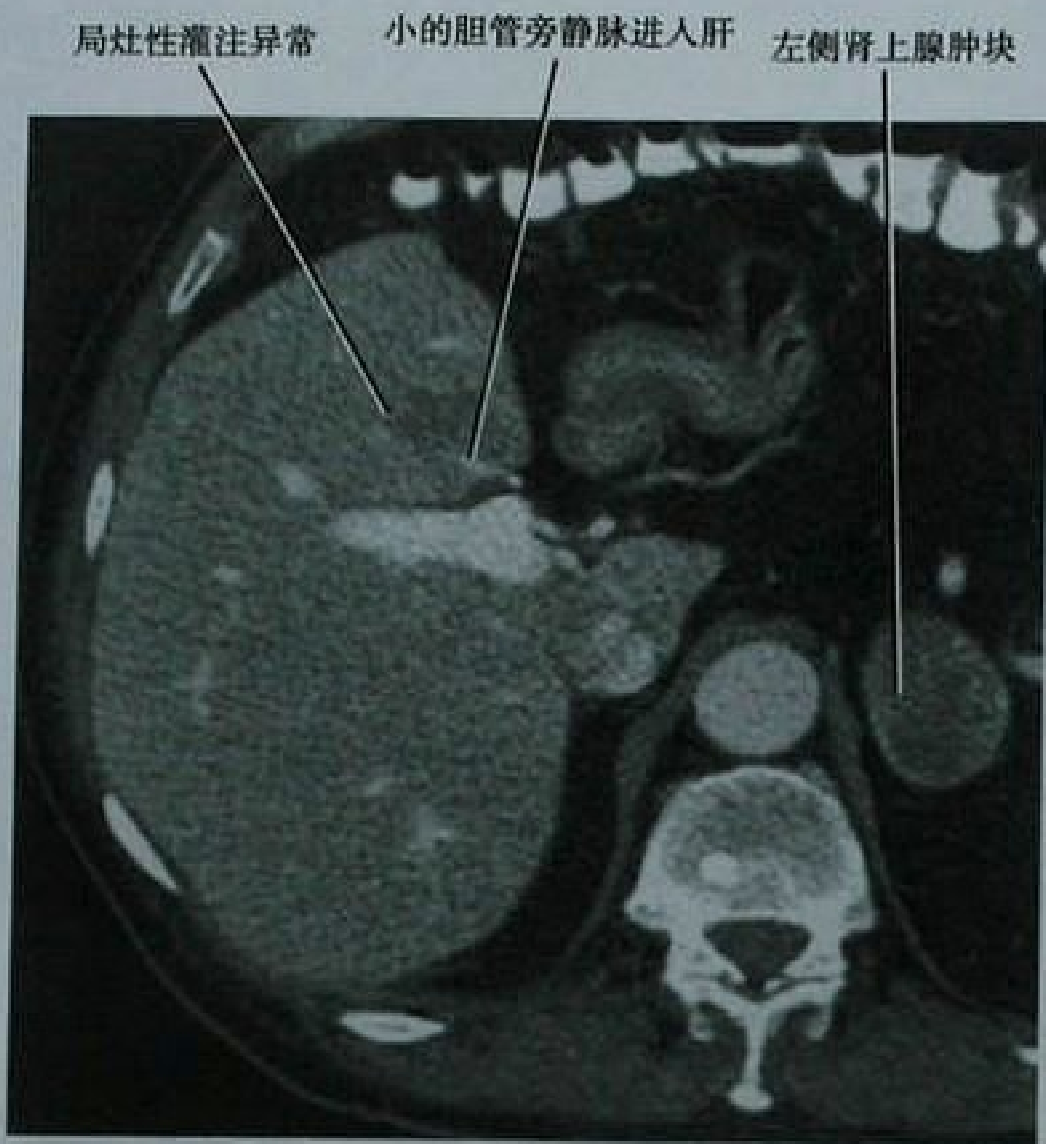


图 12-15 轴位门静脉期 CT 扫描显示胆管旁静脉进入肝脏伴小范围灌注异常

见这样的影像学表现时，如果了解到流入血管的存在及其典型的部位，就可以防止误诊为肿瘤。

■ 肝脏的正常影像学表现

超声

在超声上，正常肝实质表现为中等均匀的回声。正常肝实质比正常肾皮质回声略高，而比胰腺回声略低。门静脉周围增强的回声有助于将门静脉和肝静脉区分开来。肝内胆管管径比门静脉更细小，在彩超上没有血流，正常时肝内胆管表现相对不明显。

CT

CT，正常肝实质上表现为均匀密度，CT 值在 45 ~ 65HU 之间。平扫 CT 上，正常肝实质一般比脾脏高5 ~ 10HU。正常肝脏的形态个体差异较大。虽然肝脏体积的个体差异也较大，一般 CT 测得的男性个体和女性个体的肝脏体积大约分别为 1700cm^3 和 1400cm^3。静脉注射对比剂后，肝实质的强化程度与注射速率、注射剂量及图像采集时间有关。肝脏强化的峰值随对比剂剂量和浓度而增高，随体重增加而下降。肝实质强化峰值时间晚于肾皮质和胰腺的强化峰值时间。表 12-2 列出了典型患者在 CT 动态增强检查中各个期相的时间。

表 12-2 对比剂团注后肝脏增强各个期相时间

期　相	时　间
动脉早期（用于 CTA 研究）	20 ~ 25 秒
动脉晚期	30 ~ 40 秒
门静脉期	60 ~ 90 秒
平衡期	3 ~ 5 分钟

注：上述估计值可因扫描仪器类型和团注参数的不同而改变

MRI

正常肝脏在 MRI 上的表现取决于所采用的脉冲序列。T1 加权像上，正常肝脏信号强度高于正常脾脏，但低于正常胰腺。T2 加权像上，肝脏信号强度低于脾脏。如果没有异常的铁和脂肪的沉积，在同相位与去相位的梯度回波成像上正常肝脏的相对信号强度不应该有显著的变化。在静脉注射钆螯合剂后的 T1 加权序列上，肝脏信号强度相对升高。但是和 CT 密度的 Hounsfield 单位相比，MRI 并没有标准的信号强度单位。

■ 肝脏弥漫性异常

分析肝脏弥漫性异常的方法

肝脏弥漫性异常在影像学检查上可能表现为肝脏的回声[超声（US）]、密度（CT）、信号强度（MRI）、强化、结构和体积的改变。当弥漫性病变导致肝脏均匀的影像学改变时，需要将肝实质和一些内部（例如血管）或外部（例如脾脏）的参照物进行直接比较来显示其异常。

面对可疑的肝脏弥漫性病变时，经常要考虑以下问题：

1. 肝脏的回声、密度和信号强度是增高还是下降？引起肝脏弥漫性改变的原因如表 12-3 所列。

2. 有没有见到散在的小结节？肝结节最常见的原因是肝硬化。在非肝硬化患者中出现散在的结节需要在肉芽肿性、感染性和肿瘤性病因之间进行鉴别诊断（图 12-17）。

3. 血管是否移位、阻塞或者扩大？出现血管移位或受累提示占位性病变，例如肿瘤。脂肪变性不会显著改变肝脏血管的结构。扩大或栓塞的血管会导致肝脏强化方式的弥漫性异常。表 12-4 列出了一些能导致肝脏强化弥漫性异常的血流动力学紊乱。

表 12-3 引起肝脏弥漫性改变的原因

影像学检查	下降	增高
回声(US)	肝炎、肿瘤	脂肪变性、纤维化、肿瘤
密度(CT)	脂肪变性、肝炎、肿瘤	铁、糖原、胺碘酮(图 12-16)、碘
T1W SI(同相位 MRI)	铁*、水肿	脂肪变性、钆、锰
T1W SI(反相位 MRI)	脂肪变性、铁*	钆、锰
T2W SI(MRI)+	铁	水肿、纤维化、脂肪

*因铁的存在信号随着回波时间的增加而丢失

+无脂肪抑制的回波链自旋回波序列

CT:计算机断层成像;MRI:磁共振成像;SI:信号强度;T1W:T1 加权;T2W:T2 加权;US:超声



图 12-16 服用胺碘酮患者的腹部轴位平扫 CT 图像



图 12-17 肝功能检查指标升高伴有意想不到的肝弥漫性转移瘤患者的横断位右上腹超声(A)和冠状位 T2 加权 MRI(B)图像

表 12-4 肝脏的血流动力学紊乱

疾病	强化方式及相关表现
肝淤血(图 12-18)	不均匀、马赛克样强化伴下腔静脉(IVC)和肝静脉的扩张。可能出现对比剂逆流入 IVC 和肝静脉,虽然这种表现单独出现对心功能不全无特异性。多普勒超声可以显示门静脉搏动(图 12-19)
Budd-Chiari 综合征	早期肝脏边缘强化减弱和肝脏中央部分,尤其是尾状叶强化增强。出现无强化的肝静脉或 IVC 血栓
门静脉主干阻塞(图 12-20)	早期肝脏边缘优先强化和肝脏中央部分及尾状叶强化减弱。这种强化方式和 Budd-Chiari 综合征大致相反
门静脉右支或左支阻塞(图 12-21)	动脉期阻塞侧肝脏强化增强并沿着肝中静脉出现直线状边界。随着时间的推移可能出现累及肝叶的脂肪变性(图 12-22)
遗传性出血性毛细血管扩张症(图 12-23)	多发肝内血管畸形和动静脉分流可能导致奇形怪状的弥漫性不均匀早期强化。常出现肝动脉显著强化

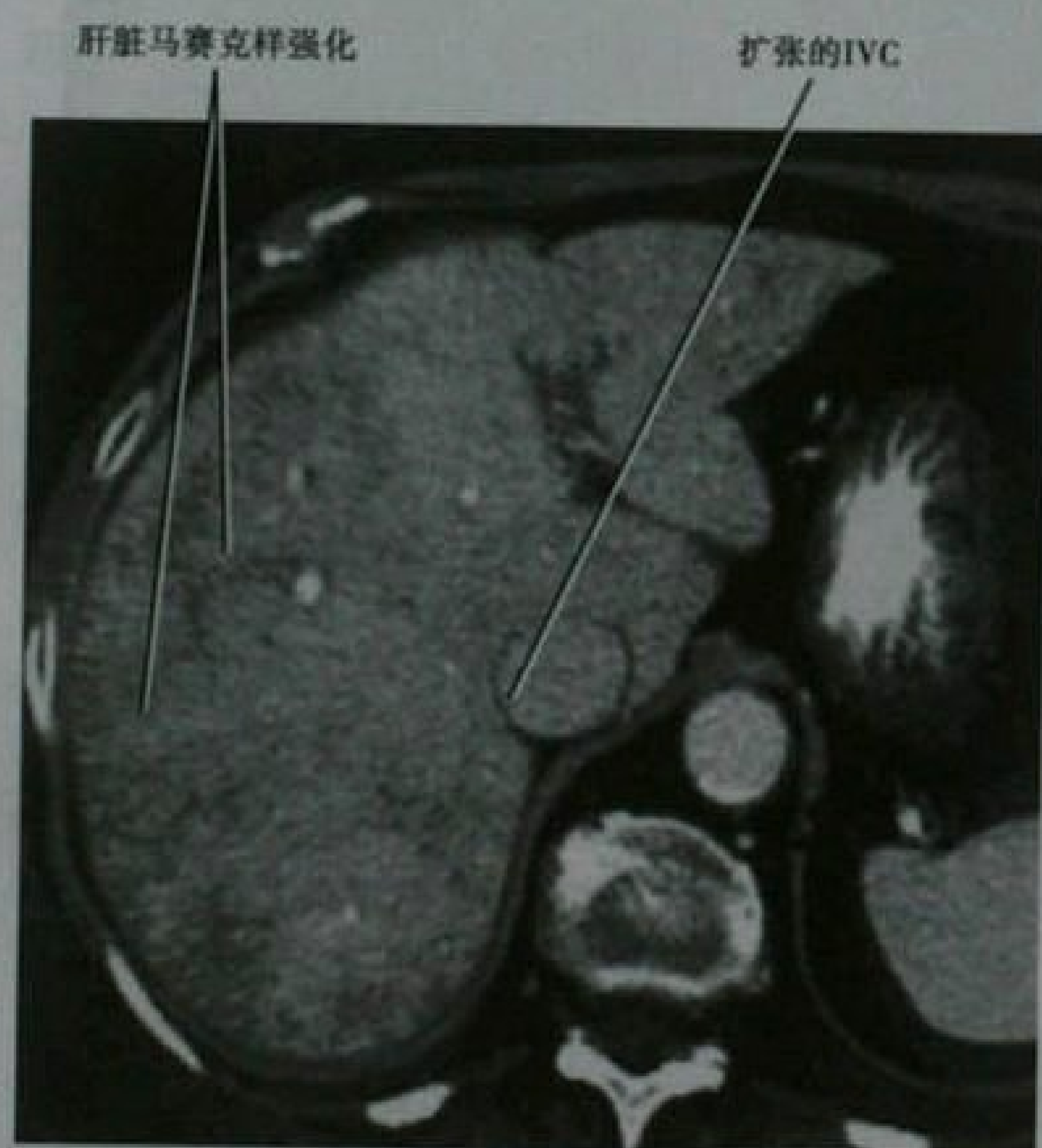


图 12-18 充血性心力衰竭患者的增强轴位 CT 图像

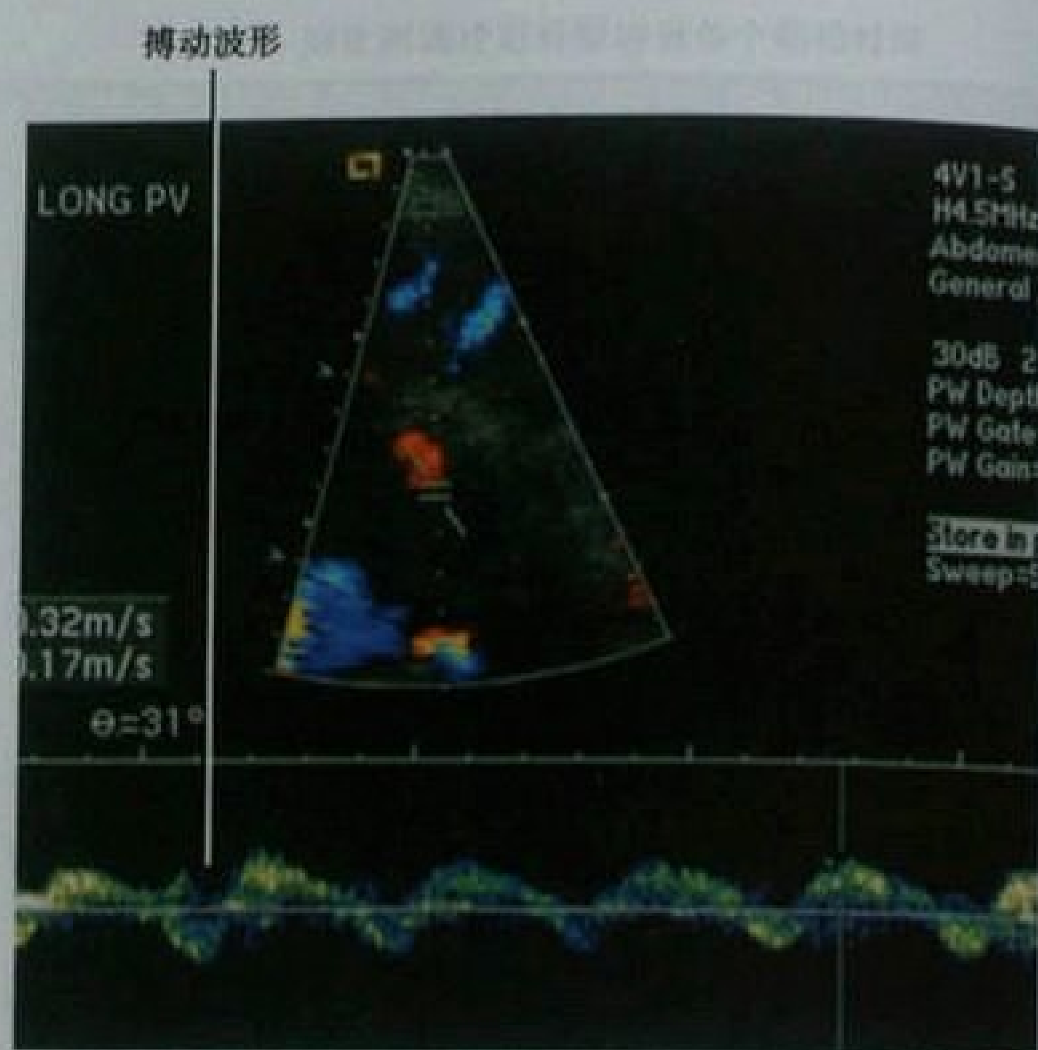


图 12-19 充血性心力衰竭患者的门静脉多普勒超声



图 12-20 急性门静脉主干和肝内门静脉血栓形成患者的早期增强轴位 CT 扫描显示典型的早期强化方式。在门脉期图像上(此图未展示),肝脏强化均匀

肝脏特异性沉积异常

脂肪变性

通常被称为脂肪肝,肝脏脂肪变性经常被认为是无临床意义的影像表现。然而,弥漫性肝脏脂肪浸润可能与肝功能指标的升高有关,如果不予检查,一些类型的脂肪变性可以发展为脂肪性肝炎(表现为弥漫性



图 12-21　门静脉左支急性血栓形成患者的腹部早期增强轴位 CT 扫描。注意沿着胃大弯的因胰腺炎引起的假性囊肿(箭头)

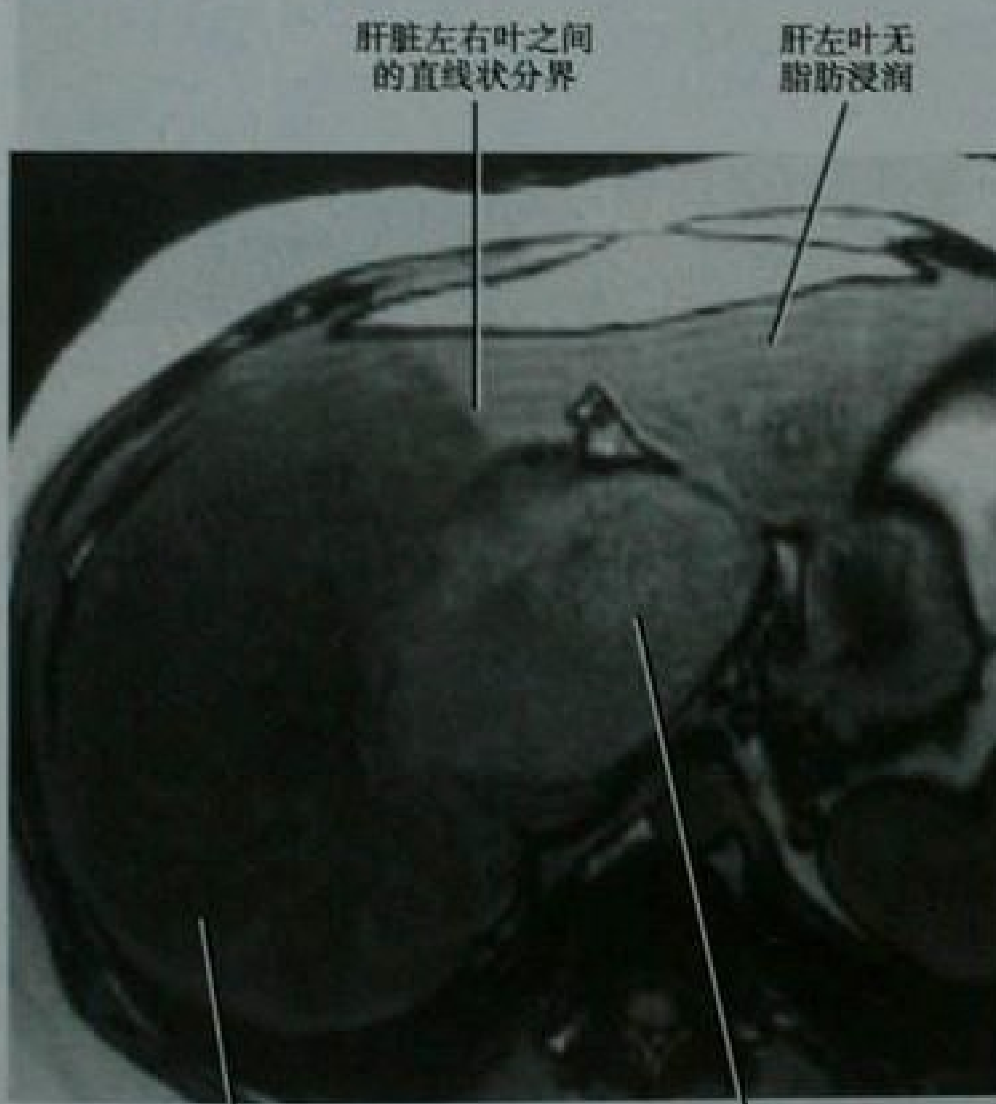


图 12-22　巨大局灶性结节增生(FNH)阻塞门静脉左支患者的肝脏轴位反相位梯度回波 MRI 图像。IVC：下腔静脉

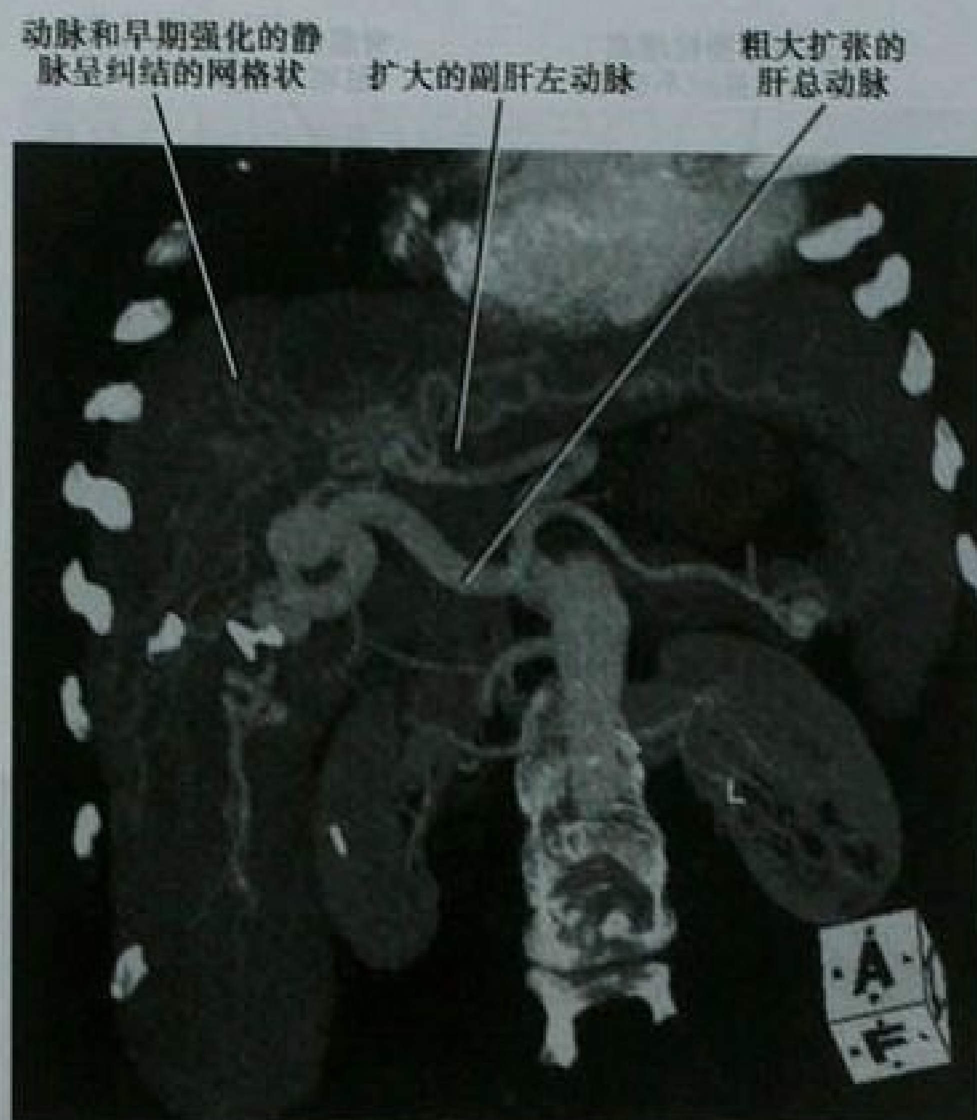


图 12-23　遗传性出血性毛细血管扩张患者的上腹部斜冠状位最大强度投影显示肝内动脉和静脉紊乱怪异的纠结、肝动脉粗大扩张。此图与图 12-8 为同一患者

脂肪浸润、肝功能异常和肝肿大）和肝硬化。基于这个原因，脂肪变性应该是值得报告的一种表现。肝脏脂肪变性的原因除了饮食不规律之外，还包括各种肝损伤（框 12-1）。

超声横断面成像对诊断肝脏脂肪变性特异性很低。当肝实质表现为回声增高伴声波衰减，导致声波穿透深度降低，肝静脉、门脉三分支和横膈显示不清，提示肝脏脂肪变性的诊断（图 12-24）。

框 12-1　肝脏脂肪变性：成人相关征象和病因
肥胖
酗酒
糖尿病
高脂血症
皮质类固醇和其他药物（例如：四环素、化疗药物）
病毒性肝炎
妊娠
吸收不良
放疗
饥饿
胃肠外高营养
缺血
遗传和代谢异常
四氯化碳



图 12-24 肝脏脂肪变性患者的纵向右上腹部肝脏和右肾超声图像

CT 对于脂肪变性的诊断更具特异性，当肝实质密度在 CT 平扫时低于脾脏 10HU 以上或在增强 CT 的门脉期低于脾脏 25HU 就可提示诊断。肝脏密度在平扫 CT 上低于 40HU 也提示脂肪变性的诊断。脂肪浸润的肝实质呈低密度的背景肝血管反呈高密度突出显示时，也能明确诊断为肝脂肪变性(图 12-25)。



图 12-25 肝脏脂肪变性患者的平扫轴位 CT 扫描

如此脂肪变性的程度可以产生类似增强扫描的影像表现。

MRI 化学位移对于肝脏脂肪变性的诊断具有高度的特异性。相对于同相位梯度回波序列，脂肪浸润区域在反相位梯度回波中将会产生信号的丢失(图 12-26)。化学位移成像对显示脂肪变性比脂肪抑制序列和短反转恢复序列(STIR)敏感得多，因为后者的技术不能抑制来自水质子的信号。MRI 波谱成像也被用于进一步定量分析肝脏脂肪浸润的程度。



图 12-26 弥漫性肝脏脂肪变性患者的肝脏轴位同相位(A)和反相位(B)梯度回波 MRI 图像

脂肪变性可以表现为各种类型和分布方式（框12-2、图12-27）。肝脏脂肪变性患者无论何种类型或采用何种成像方式，单纯的脂肪浸润区域不会产生占位效应或血管移位。肝脏脂肪变性的另一特征是，如果改变患者的行为或暴露因素，则可以在一个相对较短的时期内（<1个月）引起脂肪变性程度的明显改变或波动。纠正基础代谢异常或者去除相应的肝脏毒素就能见到好转的结果，反之继续暴露在这些致病因素下脂肪变性就会进一步加重。

框12-2　肝脏脂肪变性的类型

弥漫型脂肪变性
弥漫型脂肪变性伴局灶性无脂肪变性
局灶型脂肪变性
多灶型脂肪变性
地图型脂肪变性
血管周围型脂肪变性

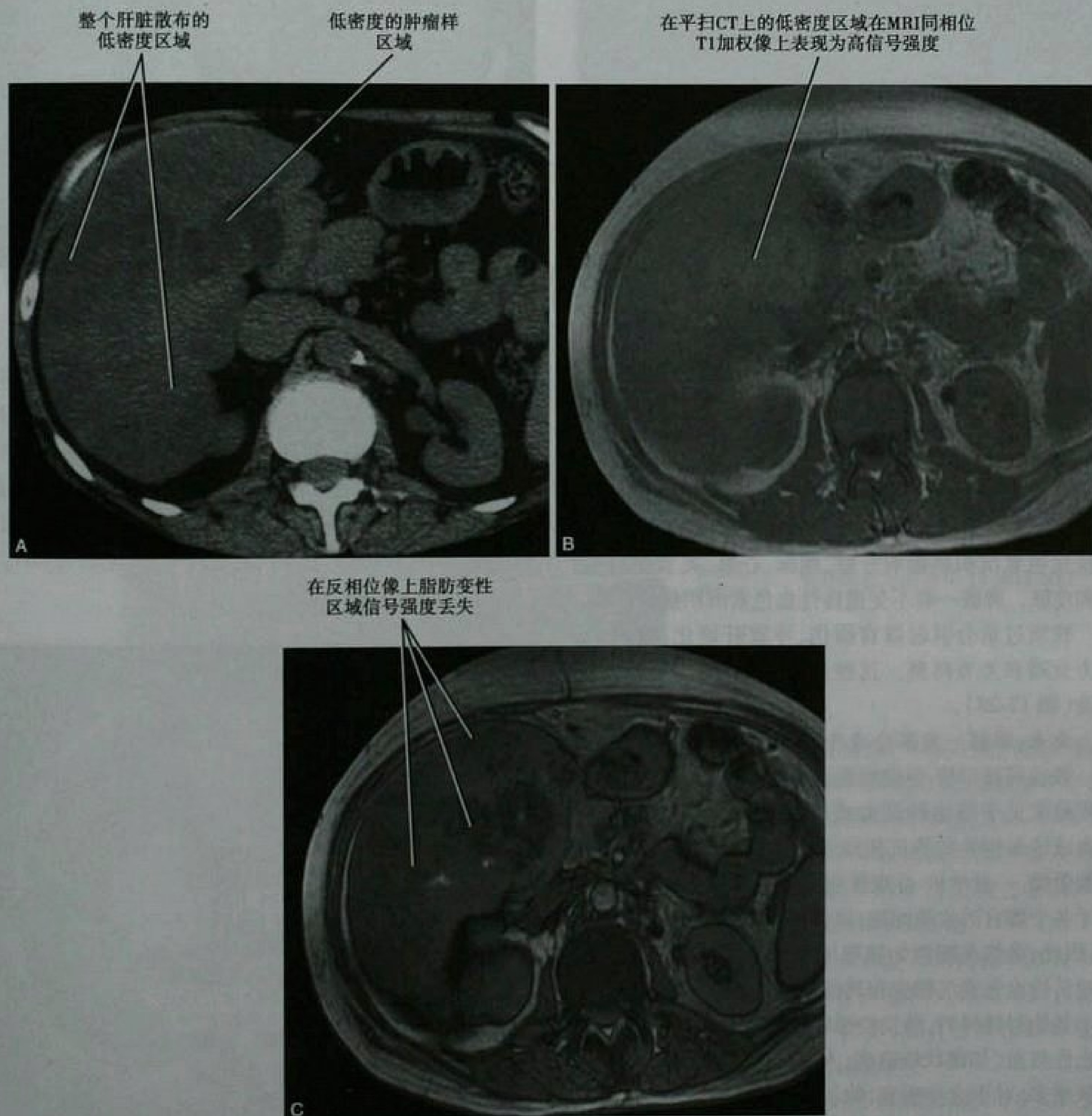


图12-27　不均匀分布的肝脏脂肪变性患者的肝脏平扫轴位CT和同相位（**B**）和反相位（**C**）MRI图像。MRI检查用于确定CT所见为脂肪浸润而非肿瘤。T1W：T1加权像

要点：单纯脂肪浸润区域不会产生占位效应及血管移位。

弥漫浸润型淋巴瘤可能和肝脏脂肪变性相混淆，但可以采用 MRI 化学位移成像来区分。除了脂肪变性之外的其他原因引起的急性肝炎在 CT 上可以引起相对的低密度，但在超声上可能为低回声或正常回声，且常引起门静脉周围水肿及胆囊壁增厚。表 12-5 总结了提示肝脏脂肪变性的影像学表现。

表 12-5 肝脏脂肪变性的影像学表现

US	回声增强 血管、横膈和肝脏后部显示不清
CT	密度低于脾脏 肝血管密度高于肝实质
MRI	在反相位像(MRI)* 上肝实质信号强度丢失
所有方法	无占位效应 无血管移位 随时间推移病变变化波动较快

* 如果反相位回波时间比同相位回波时间长，铁沉积也可能在反相位像上引起信号丢失(普通的 3.0T MRI 扫描仪)

CT：计算机断层成像；MRI：磁共振成像；US：超声

铁沉积

铁一般通过两种途径沉积到肝脏。直接进入肝细胞的铁沉积发生于原发性或遗传性血色素沉积症，一种常染色体隐性遗传的异常，导致肠道铁吸收的增多。遗传性血色素沉积症影响肝脏、胰腺、心脏、关节、内分泌腺和皮肤。脾脏一般不受遗传性血色素沉积症的影响。

铁质过量会引起器官损伤，导致肝硬化、糖尿病、心力衰竭和关节疼痛。这些患者也增加了患 HCC 的风险(图 12-28)。

要点：脾脏一般不受遗传性血色素沉积症的影响。

铁也可被单核-吞噬细胞系统(RES)吸收。RES 铁沉积最常见于溶血性贫血或者需要多次输血的患者。贫血或输血相关的铁沉积除了影响肝脏之外还影响脾脏和骨髓。一旦单核-吞噬细胞系统达到铁饱和，铁可沉积于各个器官的实质细胞，就像原发性血色素沉积症一样。因此，虽然在脏器如胰腺中出现铁是一种有助于鉴别遗传性血色素沉积症和其他铁沉着异常的征象，但这也不是绝对特异的。阵发性睡眠性血红蛋白尿(PNH)或溶血性贫血(如镰状细胞病，人工瓣膜)患者也能出现肝脏铁增多。对于这些病变，除了脾脏和肝脏的单核-吞噬细胞系统之外，也可以在肾皮质中检测到过量的铁。PNH 患者易发血管内血栓形成；因此，如果疑为 PNH，应该寻找到肝静脉或门静脉血栓形成的证据。

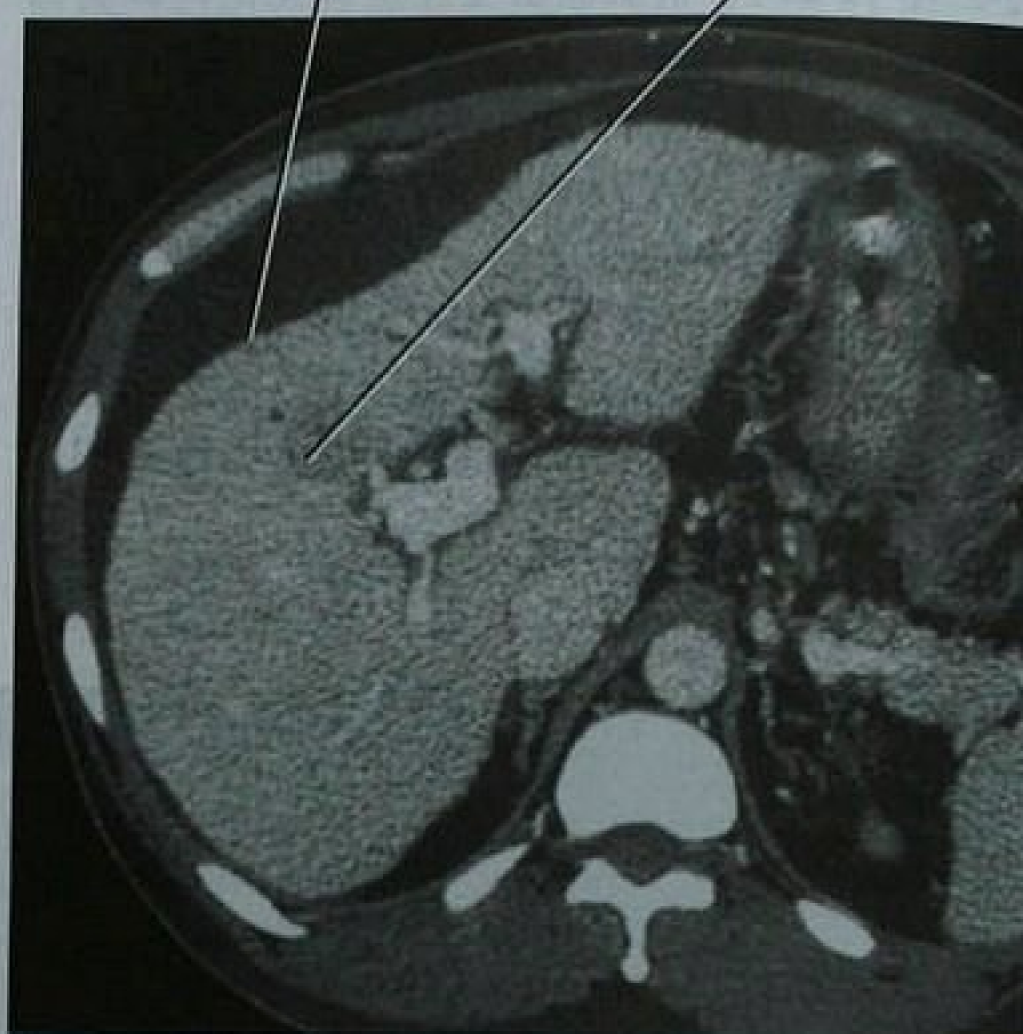


图 12-28 继发于原发性血色素沉积症的肝硬化和肝细胞癌(HCC)患者的肝脏增强 CT 扫描门脉期轴位图像

超声检查虽然可以清晰显示铁沉积的继发效应(肝硬化、HCC)，但不易检出肝内铁沉积。肝内铁增多患者的 CT 平扫可以表现为高密度(>70HU，图 12-29)。然而，平扫 CT 上肝脏密度增高并不是出现铁的特异性的表现，因为接受胺碘酮治疗、静脉内碘剂注射或某些糖原贮积患者在 CT 上也可以出现肝脏密度增高(见图 12-16)。



图 12-29 原发性血色素沉积症患者的平扫 CT 轴位图像。该患者也最终发展为肝细胞癌

MRI 对于铁沉积更有特异性，由于铁具有铁磁性，因此在所有脉冲序列上均表现为信号的丢失（图 12-30、图 12-31）。T2* 加权像（具有相对长 TE 的梯度回波像）对铁的存在具有高度的敏感性，可用于铁的定量分析。我们常规采用同相位和反相位梯度回波图像作为肝脏扫描序列的一部分来确定铁的存在，因为在这些病例中，肝脏在长 TE 像上会丢失信号。

在遗传性血色素沉积症患者中，MRI 也可以在胰腺和心脏中显示过量的铁（图 12-30）。和肝脏一样，这些脏器在大多数序列上表现为信号强度减低，特别明显的是 T2* 加权像上。一旦遗传性血色素沉积症的诊断确立，评价是否存在器官损伤（肝硬化）和肝细胞癌的证据就变得至关重要（见图 12-28）。在 T2 加权像上表现为高信号强度或在静脉注射钆对比剂后表现为结节状强化的肝内结节或肿块应该怀疑并随访。表 12-6 总结了肝脏铁沉积异常的影像学表现。

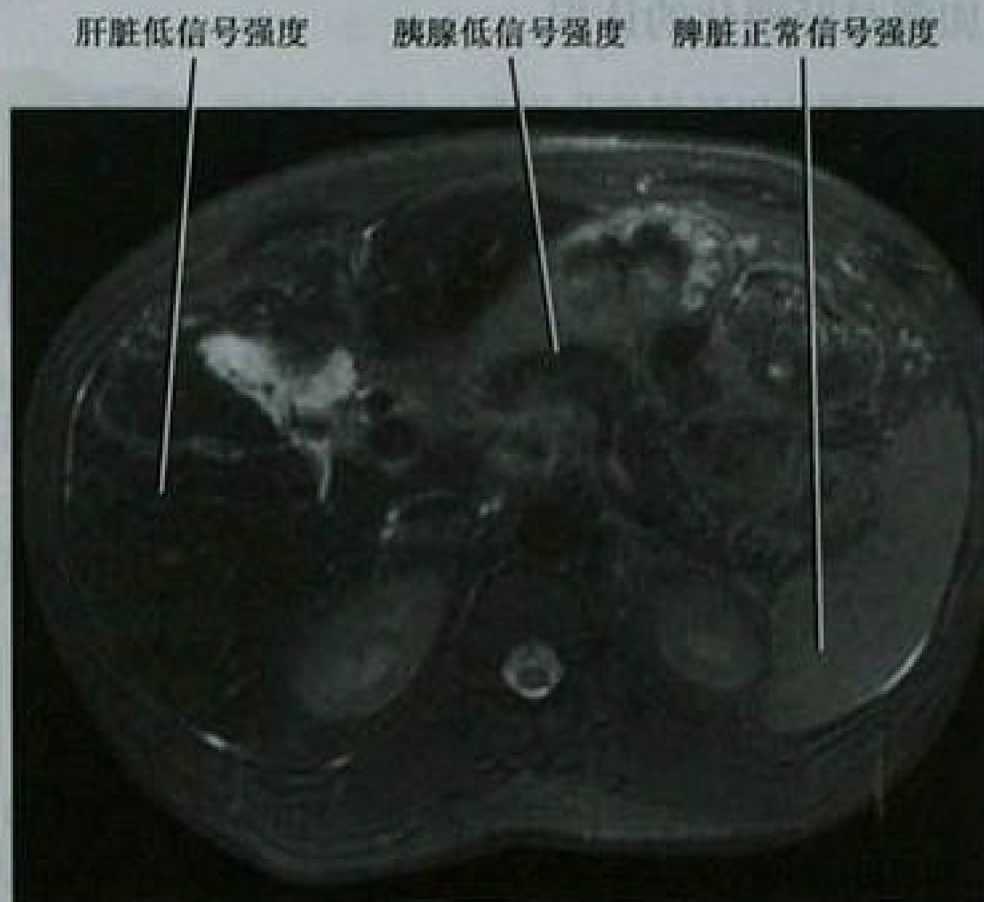


图 12-30 原发性血色素沉积症患者的上腹部轴位 T2 加权像



图 12-31 含铁血黄素沉着症伴终末期肾病患者的轴位 T2 加权 MRI

表 12-6 肝脏铁沉积病的影像学表现

设备	表现
US	对于铁的检出不敏感
CT	平扫 CT 肝脏高密度（>70HU）
MRI	在 T2 和 T2* 加权像上肝脏和胰腺变黑（遗传性血色素沉积症）
	在 T2 和 T2* 加权像上肝脏和脾脏变黑（输血相关贫血或溶血性贫血）
	在回波时间增加时肝实质信号减少

少见的沉积异常

许多种病变可以导致除脂肪或铁之外的其他物质肝内的异常沉积。然而，大部分沉积异常没有特异性的影像学表现。肝豆状核变性（Wilson 病）是肝、脑及角膜内铜的异常蓄积。由于铜具有较高的原子序数，这种患者可能在 CT 上表现为高密度，但并不常见。在所有的影像学检查中，Wilson 病的影像学表现都不具备特异性。更常见的是，Wilson 病表现为非特异性的慢性肝病，如肝脏脂肪变性和肝硬化。

淀粉样变性是蛋白黏多糖复合物在各个器官中的沉积，包括肝脏。肝脏淀粉样变性可以在 CT 上表现为肝肿大或低密度区域。但是，没有特异性的影像表现能够确定淀粉样变性的诊断。

虽然糖原贮积病引起的肝内糖原沉积可在 CT 上表现为高密度，但是因伴发的肝脏脂肪变性所造成的低密度更为常见。和其他贮积病一样，可能出现肝肿大。Ⅰ型（von Gierk）或Ⅲ型糖原贮积病具有发展成肝腺瘤的风险。

加强对肝硬化的认识

肝硬化以肝纤维化和再生结节为特征。肝硬化的这些病理改变是非特异性的，代表了各种肝脏损伤的最终结果。虽然在美国酒精是引起肝硬化的主要原因，但是病毒性肝炎的发病率正在逐渐增高。除了引起肝功能的损害，肝硬化显著提高了患 HCC 的风险。一个有实际经验的放射科医师在他(她)的职业生涯中可能看到过很多肝硬化及其并发症。遗憾的是，纤维化、肝脏再生、结构扭曲和肝脏血流动力学的改变使得肝硬化的影像学评价面临极大的挑战。

肝硬化的病因

肝硬化是一个非特异性的诊断，是导致肝细胞损害的各种肝脏损伤的最终结果。在影像学表现上大多数肝硬化的病因是酗酒或病毒性肝炎。表 12-7 列出了肝硬化的不同病因。

表 12-7 肝硬化的病因

一般分类	常见范例
感染	病毒性肝炎
药物和毒物	酒精，甲氨蝶呤
胆道异常	原发性硬化性胆管炎，原发性胆源性肝硬化
代谢紊乱	遗传性血色素沉积症
心血管病变	充血性心力衰竭，Budd-Chiari 综合征
脂肪性肝炎	非酒精性、脂肪性肝炎
肉芽肿性病变	结节病

肝硬化通常由肝炎发展而来。肝脏炎症可能是由于中毒性的、代谢性的、免疫性的、感染性的或其他类型的损伤引起的。在急性期，肝炎在临床上以发热、右上腹痛、乏力不适、黄疸、肝功能指标的升高和肝肿大为特征。少数急性肝炎超声表现为肝肿大伴肝实质回声降低和门静脉壁的相对高回声(有时被称为"星空"征)，虽然一些研究表明这种表现不具备特异性。门静脉周围水肿表现为门静脉周围超声透声增加。也可以看到增厚(水肿)的胆囊壁。在 CT 上，门静脉周围水肿表现为沿门静脉走行分布的门静脉周围脂肪区液性密度(图 12-32)。酒精性或非酒精性的脂肪性肝炎都可以伴有因脂肪浸润引起的肝实质低密度影。慢性活动性(病毒性)肝炎常伴有肝十二指肠韧带的淋巴结肿大(图 12-33)。在 MRI 急性肝炎的门静脉周围水肿，在 T2WI 表现为门静脉周围高信号。肝脏也可以表现为 T2 加权像轻度信号增高和 T1WI 信号减低，虽



图 12-32 因急性病毒性肝炎引起的门静脉周围水肿患者的上腹部轴位增强 CT 扫描

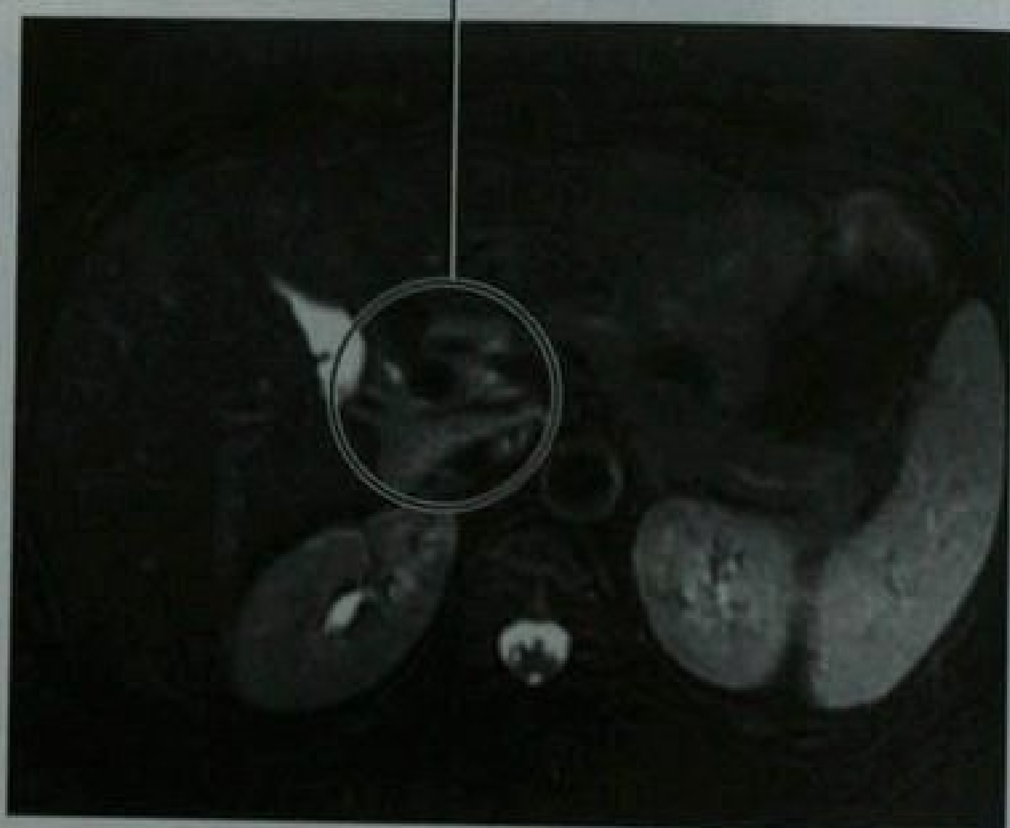


图 12-33 丙型肝炎患者的轴位 T2 加权 MRI 图像显示肝十二指肠韧带淋巴结。在脂肪抑制 T2 加权 MRI 图像上正常淋巴结表现为高信号强度

然这些变化可能很轻微。伴发的脂肪变性在 MRI 的同相位和反相位上表现最明显。

肝硬化的大体形态学表现和分型

图 12-34 描述了可能在影像学上出现的一些肝硬化典型的形态学改变。并不是所有的肝硬化病例都会出现上述这些征象，病变早期，肝硬化的形态学改变可能无法在影像上表现出来。需要特别强调的是，不是所有硬化的肝脏都会引起体积的缩小。一些硬化的肝脏也可体积正常或增大(图 12-35)。某些学者提倡采

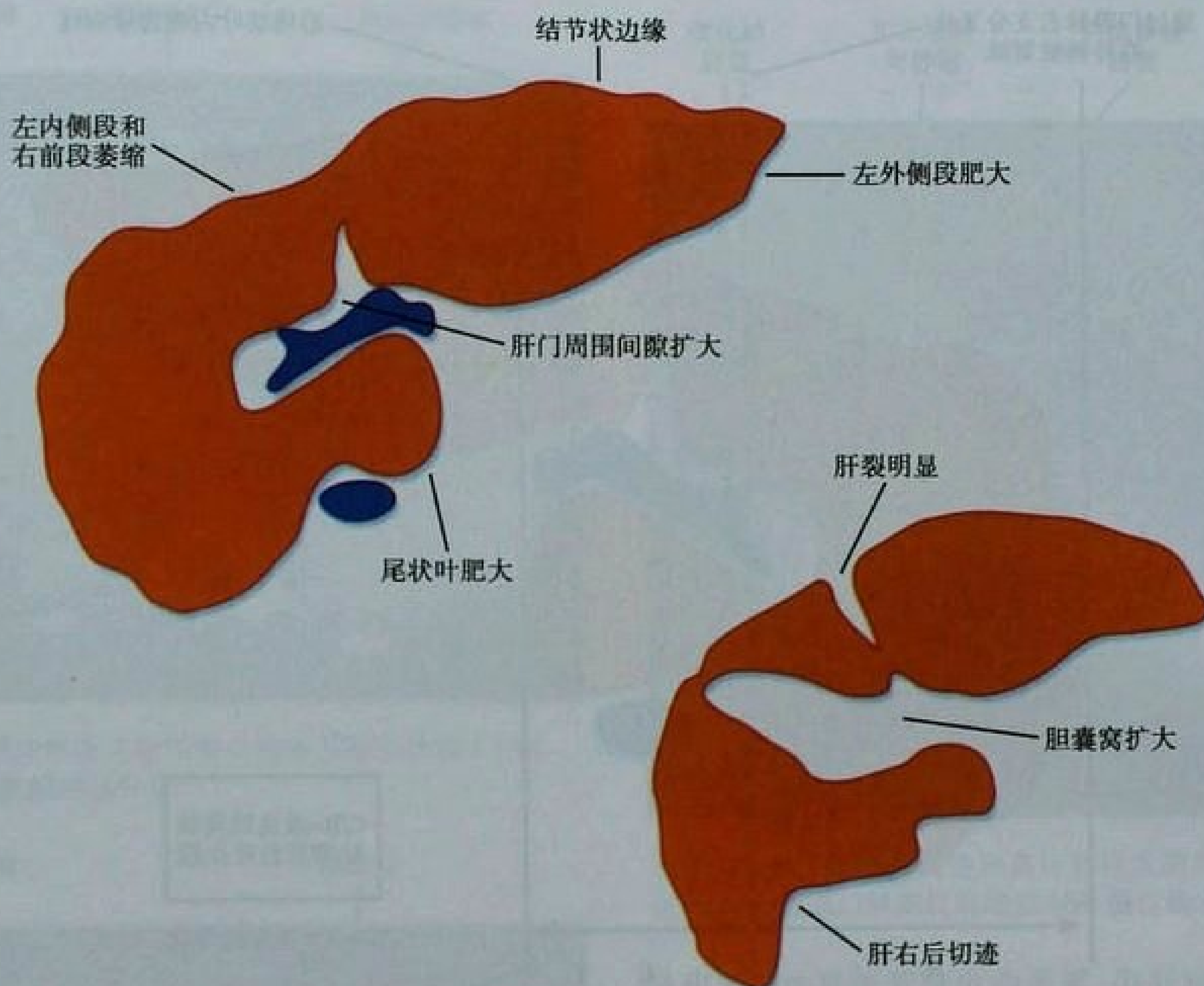


图 12-34 肝硬化典型的形态学改变

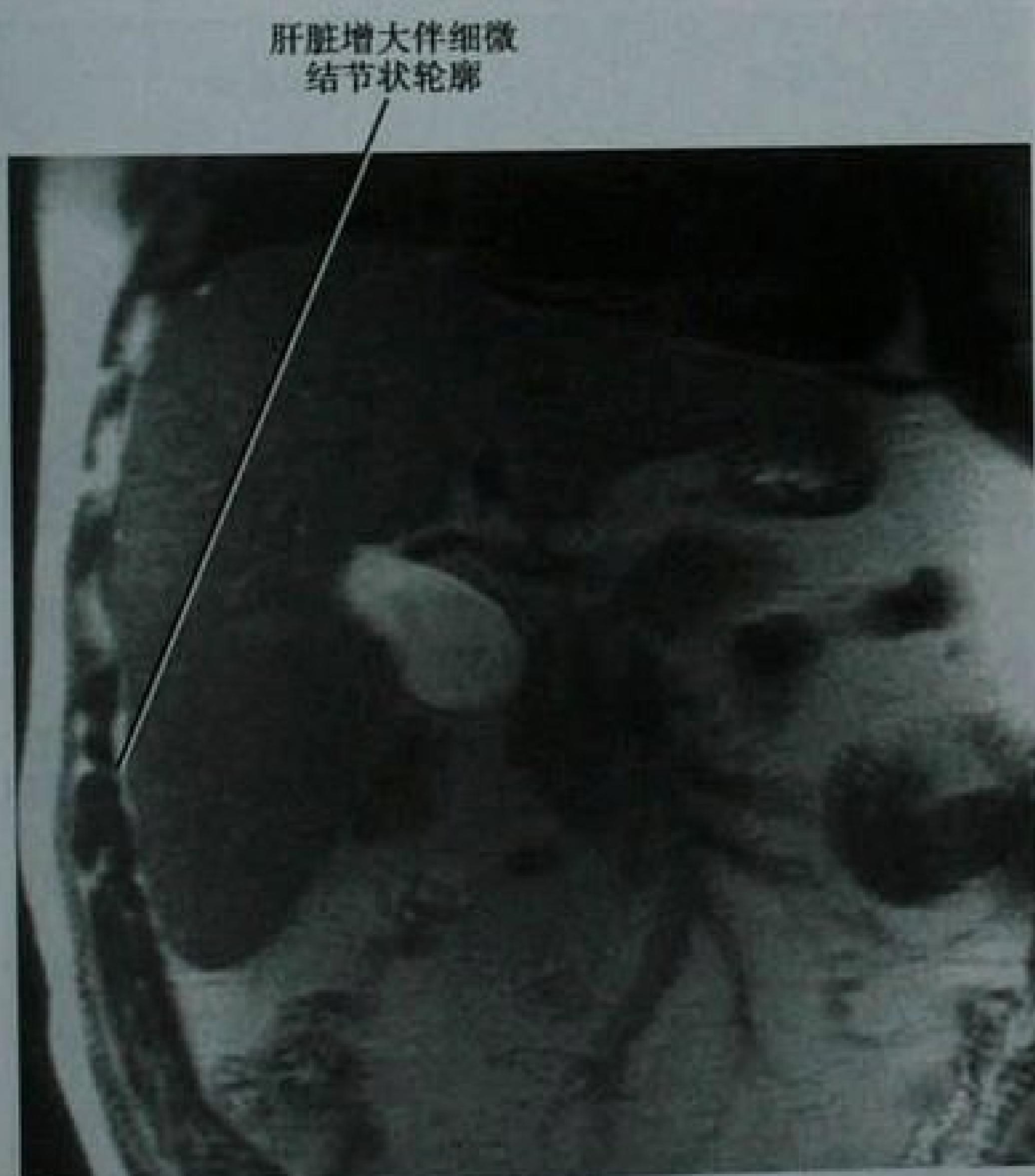


图 12-35 因酗酒和丙型肝炎引起肝硬化患者的冠状位 T2 加权 MRI 图像

用定量的方法来诊断肝硬化。但是，以我们的经验，计算比值诸如尾状叶和肝右叶比值来提示肝硬化诊断几乎没有必要，因为其他形态学的表现已经足够诊断了。对于偏爱客观标准的读者，我们提供了改良的尾状叶和肝右叶比值的图解（图 12-36）。采用 MRI 成像，改良的尾状叶和肝右叶比值至少达 0.9 时，诊断肝硬化的准确度几乎达到 75%，预计 CT 的效果也相似。用高频线阵超声探头检查肝左外侧段可能发现细微的肝脏结节或者肝左外侧段轮廓变圆钝可有助于提示肝硬化的诊断（图 12-37）。

不论什么原因引起的肝硬化，硬化的肝脏都由再生结节及分割的纤维形成。因此各种病因引起的肝硬化影像学表现明显地相互重叠。尽管存在重叠，特定的影像表现通常和特定的诱发因素相联系。例如，尾状叶增大和肝右后切迹常和酒精性肝硬化而不是病毒性肝硬化相关联，虽然这种联系并没有特异性。遗憾的是，对于大多数肝硬化病因而言，特异性的影像学诊断是不可能的，对于任何一个患者来说，可能是多种病因作用的结果（例如酒精性和病毒性肝炎）。因此，在给出特异性诊断之前，影像学表现应该联系临床资料。表 12-8 列出了提示肝硬化病因的影像学表现。

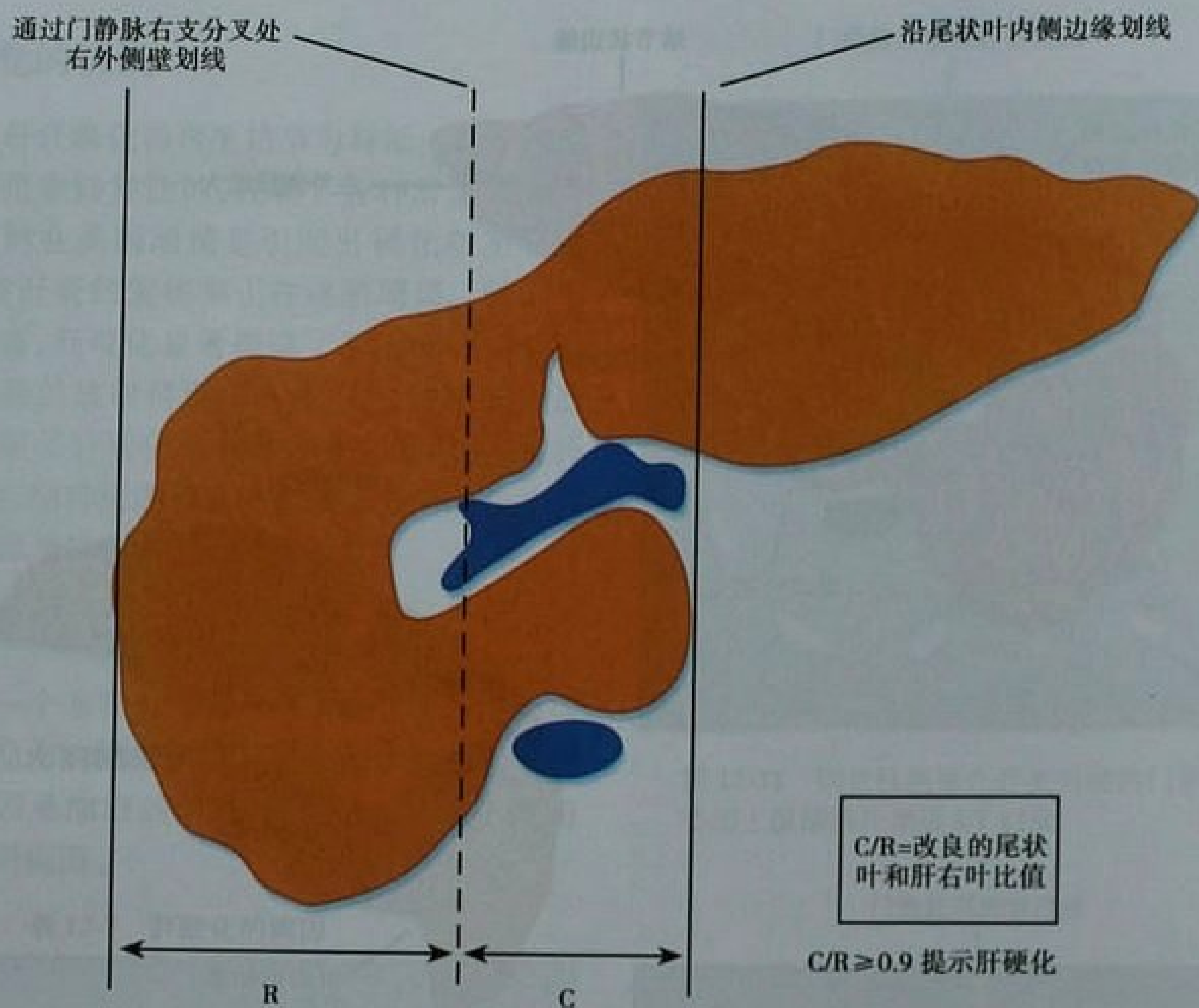


图 12-36 改良的尾状叶和肝右叶比值诊断肝硬化

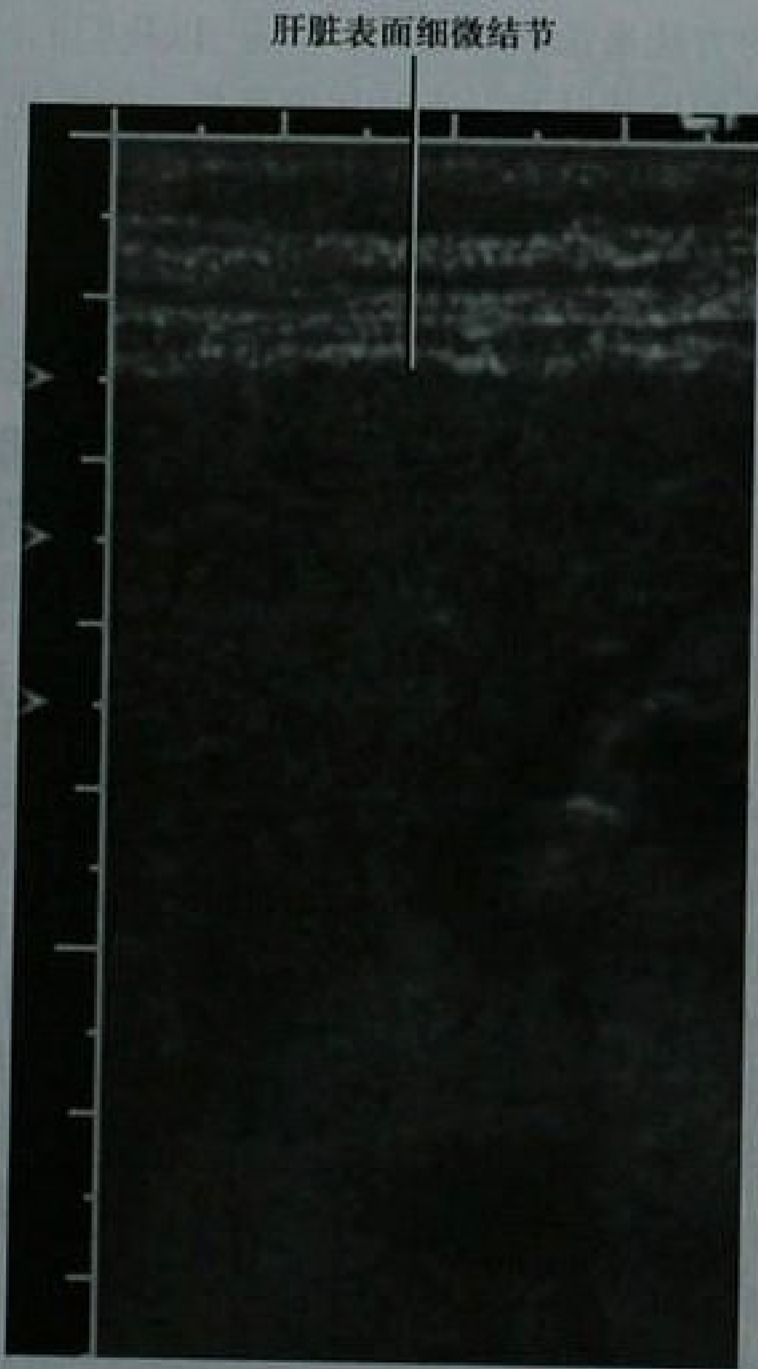


图 12-37 肝硬化患者采用高频线阵超声探头检查显示的肝左外侧段超声图像

表 12-8 提示(但并非特异性的)肝硬化病因的影像学表现

诱发因素	影像学表现
原发性硬化性胆管炎(图 12-38)	肝脏轮廓分叶状 尾状叶明显肥大 左外侧段和右后段萎缩 肝脏圆钝外观 节段性肝内胆管扩张 胆管内结石
原发性胆源性肝硬化(图 12-39)	肝脏广泛肥大 在MRI 图像* 上出现门静脉周围晕症
遗传性血色素沉积症(见图 12-28、图 12-30)	在肝脏和胰腺出现铁沉积,但脾脏无铁沉积*
血吸虫病	门静脉周围和肝包膜下纤维化(门静脉周围厚带) 肝脏轮廓分叶 肝包膜下和门静脉周围钙化
先天性肝纤维化(与肝硬化不同)	内侧段萎缩 胆管囊性改变 肾小管扩张

*围绕肝内门静脉分支的低信号,在钆剂增强的门脉期和平衡期图像上显示最明显

*肝内铁沉积在其他病因导致的肝硬化中并不常见;但是,在这些病例中胰腺并不被累及



图 12-38 原发性硬化型胆管炎患者的轴位增强 CT 扫描。注意肝脏的圆钝外形

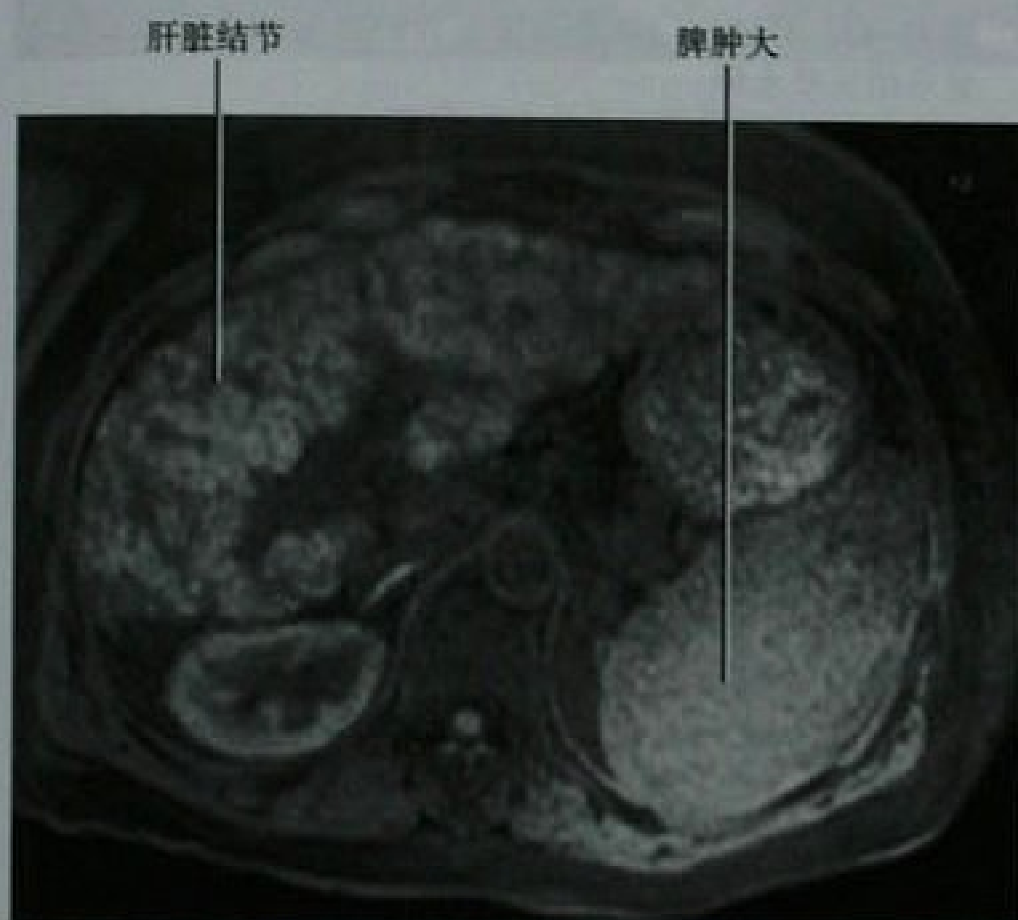


图 12-39 原发性胆源性肝硬化患者的上腹部轴位平扫脂肪抑制 T1 加权 MRI 图

肝硬化的肝外表现

影像学表现提示肝硬化的诊断时，应该寻找可能存在的肝外表现。门静脉高压的特征包括脾肿大、腹水和静脉曲张(图 12-40)。

表 12-9 列出了门静脉高压患者的常见静脉侧支通路。肝硬化中常出现肝十二指肠韧带及其他部位的淋巴结肿大。在 MRI 上可能发现脾脏内铁质沉着(Gamna-Gandy 小体，图 12-41)。这些病变在长 TE 梯度回波像上最为明显，表现为脾脏内散在分布的极低信号灶。晚期肝硬化患者可表现为肠壁增厚。虽然大

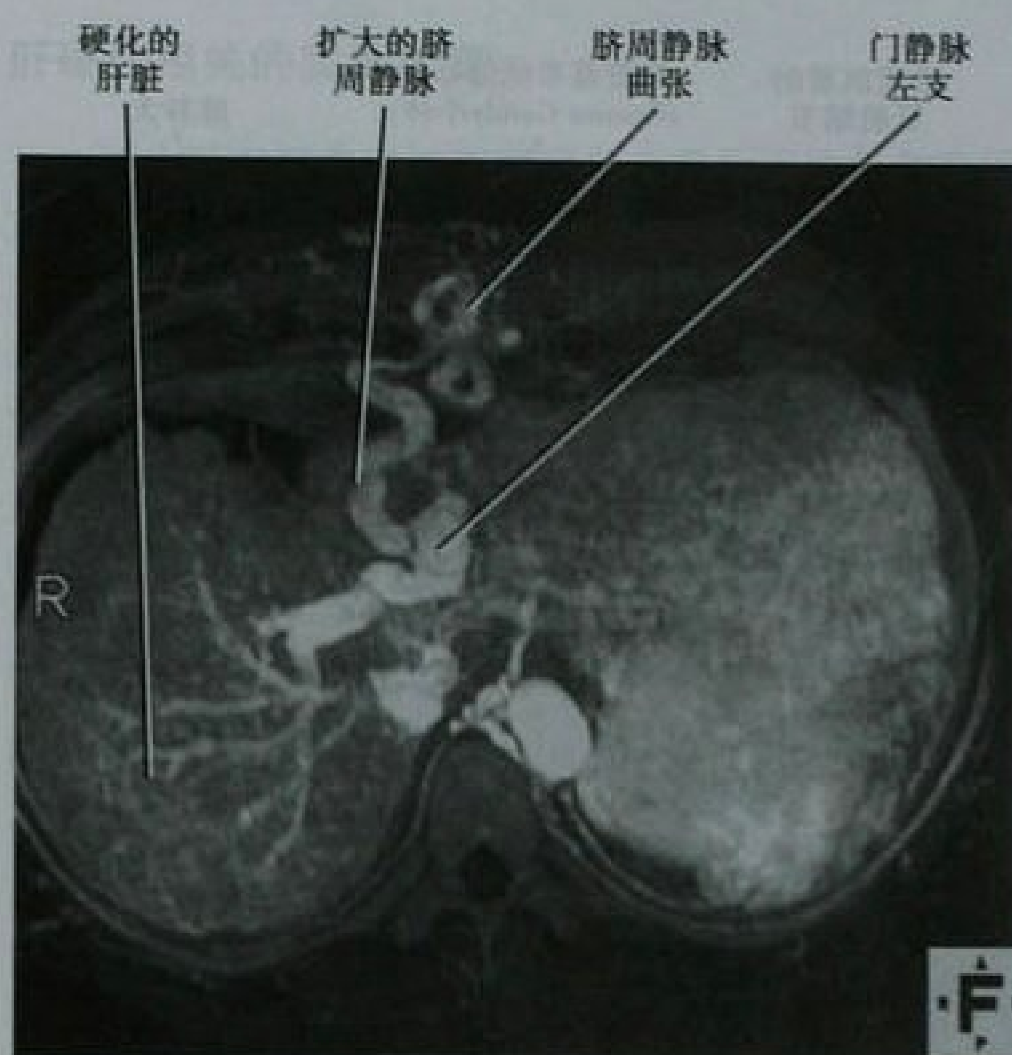


图 12-40 肝硬化门静脉高压致巨大脐周静脉曲张患者的上腹部门脉期钆剂增强 MRI 轴位最大强度投影像

肠和小肠的其他节段也会受累，但升结肠肠壁的水肿增厚尤其具有特异性。与肝硬化门静脉高压相关的结肠肠壁增厚不应该和炎性或肿瘤性病变相混淆。与肝硬化相关的肠壁增厚常沿着结肠的下壁或累及结肠袋形。门静脉高压患者充气扩张的结肠非下垂部分肠壁通常保持不增厚(图 12-42)。

表 12-9 门静脉高压的常见侧支循环

静脉曲张	典型的供血血管*	注释
食管和食管周围	胃左(冠状)静脉	主要(但并非唯一的)引流*至奇静脉/半奇静脉系统
胃	胃左静脉和胃短静脉	孤立的胃静脉曲张和扩张的胃网膜静脉提示脾静脉阻塞
左肾静脉分流	胃(胃肾分流)和脾(脾肾分流)静脉	通常出现和左肾静脉交通 左肾静脉扩张可能出现
脐周	门静脉左支	引流头侧的血液至胸内静脉或尾侧的血液至腹壁上静脉(并最终至腹壁下和髂外静脉)
腹膜外	肠系膜静脉	引流至性腺、脊柱旁和其他腹膜外静脉

*在本表格中，供血和引流血管是指门静脉高压引发的异常(门静脉系统至体循环系统)血管类型

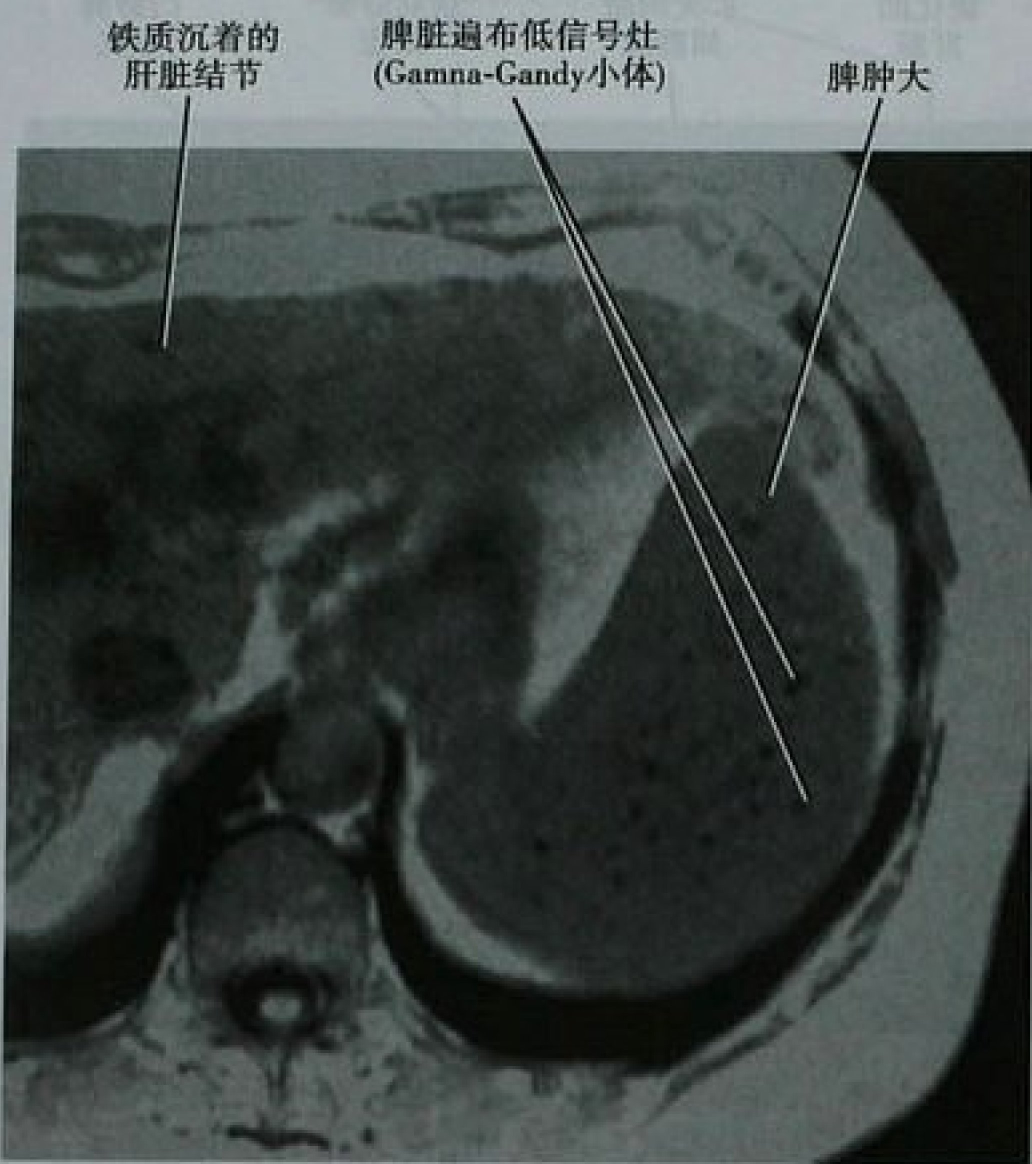


图 12-41 肝硬化门静脉高压患者的腹部轴位 T1 加权像显示脾脏 Gamna-Gandy 小体



图 12-42 肝硬化门静脉高压患者的腹部轴位增强 CT 显示结肠壁水肿

易和肝硬化相混淆的影像学表现

我们应该注意一些可能和肝硬化形态学表现相似的病变。接受化疗的肝转移瘤患者可能偶尔会发生与肝硬化相似的形态学改变(图 12-43)。这最常见于乳腺癌,虽然其他肿瘤也可能有类似表现。一些化疗药物可以直接造成肝毒性作用。取代了正常肝实质的弥漫性肝转移病灶也可能和肝硬化相仿,因为它能产生结节状结构并伴发门静脉高压特征。腹膜假性黏液瘤患者的肝脏轮廓不规则,在这些患者中,黏蛋白可能和单纯性腹水相似,可与肝硬化相混淆(图 12-44)。部分肝叶切除或先天性节段性萎缩也可以形成肝硬化的形态学表现,虽然没有结节或纤维化,并无真正的肝硬化。

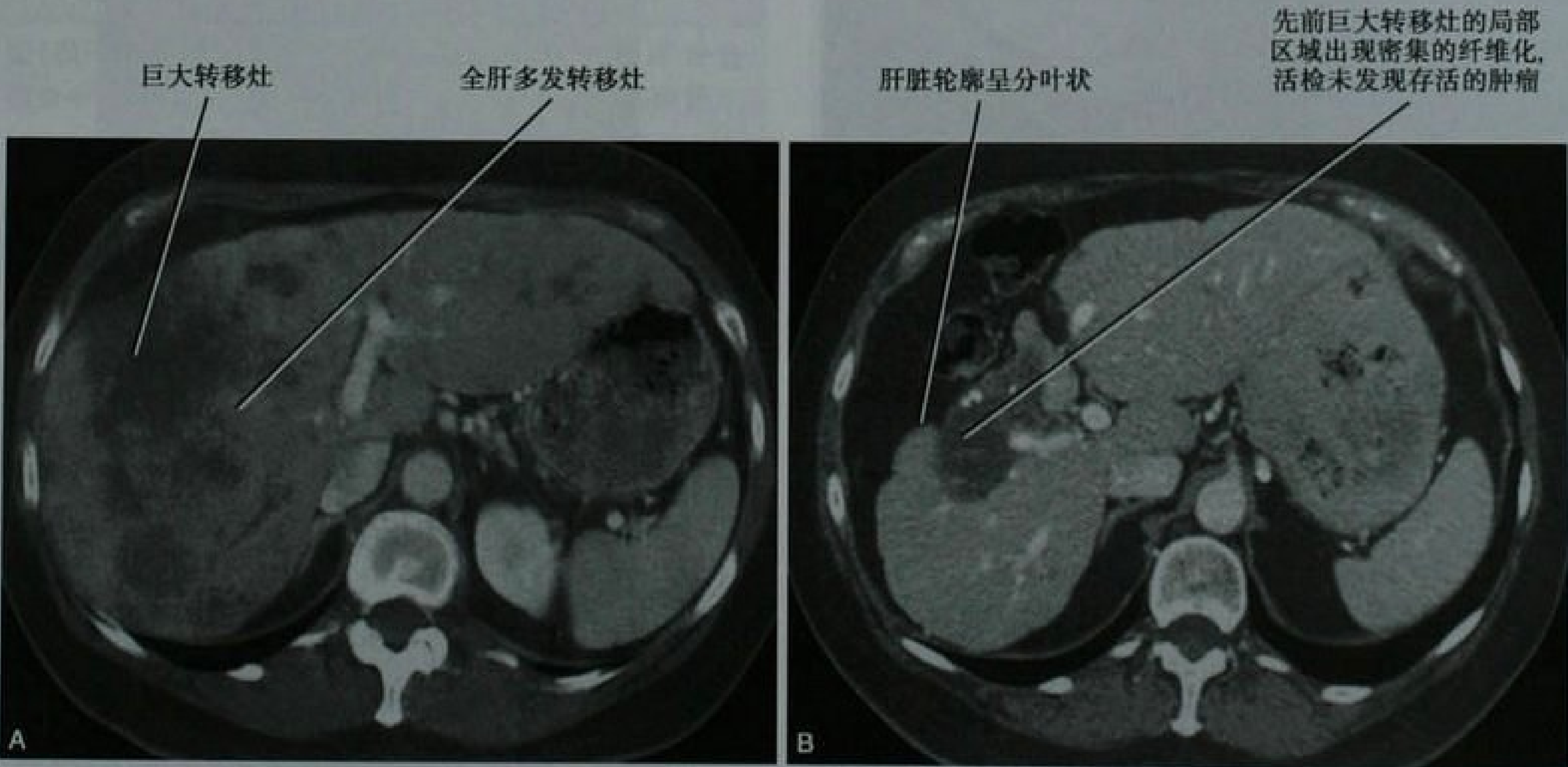


图 12-43 乳腺癌转移患者肝脏轴位增强 CT 治疗前(A)和治疗后数年(B)。注意肝脏经治疗后发生了肝硬化表现(B)

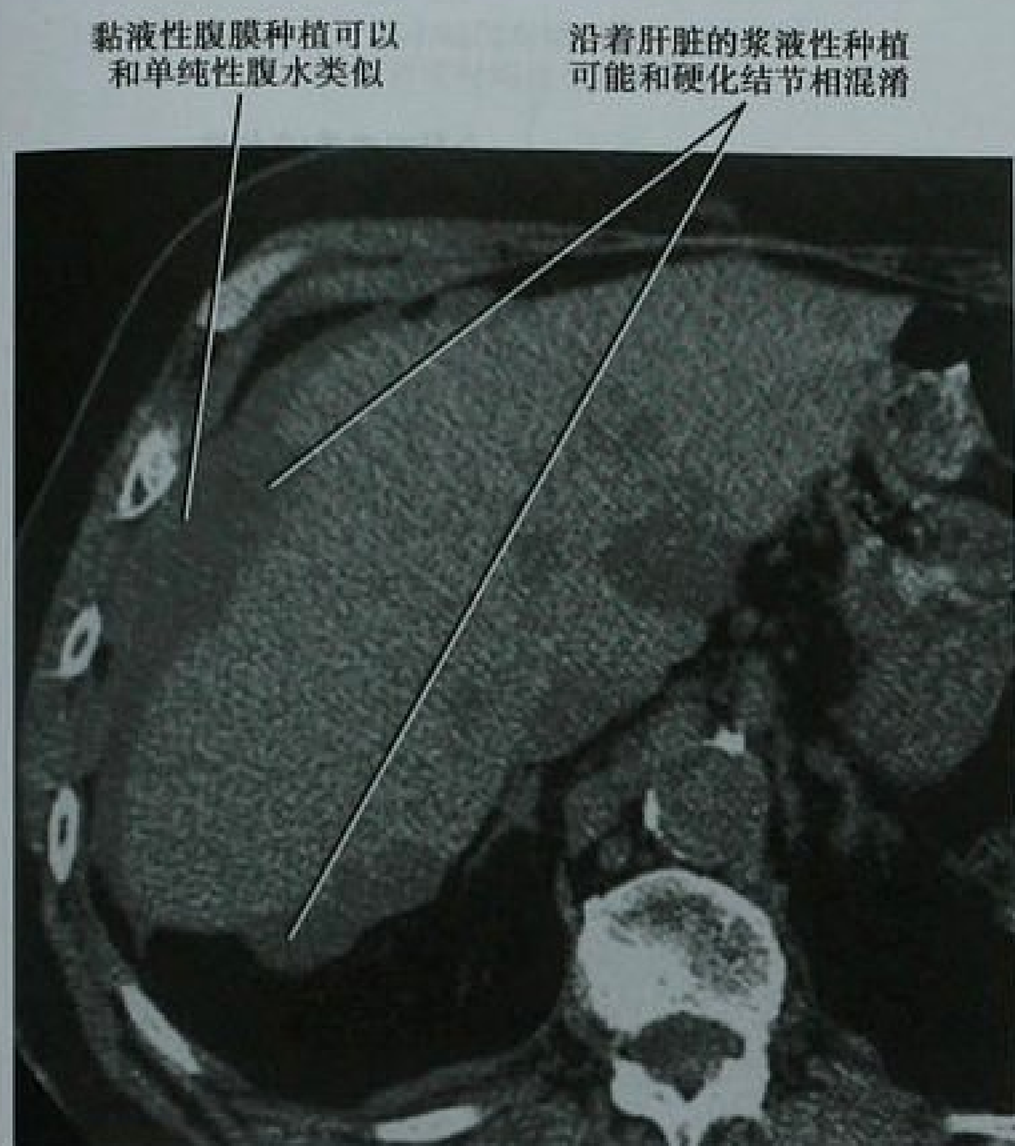


图 12-44　黏液性腹膜转移患者上腹部轴位 CT 平扫

急性重型肝炎后的瘢痕和肝脏再生，结节性再生性增生（发生于无纤维化的再生结节）同样也可能和肝硬化相混淆。肉芽肿性疾病例如结节病在其病程的早期可能和肝硬化表现相似（因为整个肝脏弥漫分布无数的结节）或随着时间的推移进展为肝硬化（图 12-45）。

注意点：弥漫性或治疗后的肝转移瘤可能和肝硬化相混淆。

肝硬化相关的实质改变

硬化肝组织典型的灰阶超声表现为不均匀和高回声。由于纤维化、脂肪浸润或铁质沉积，CT 和 MRI 平扫显示质地不均（图 12-46）。由于血流动力学的改变和硬化结节及纤维化的强化程度不一，增强 CT 和 MRI 常表现为不均匀强化。

再生结节见于所有的肝硬化，但再生结节的影像表现未必明显。显示全肝的再生结节 MRI 优于 CT 和超声（图 12-47）。在 CT 上，大多数良性的再生结节呈等密度。高密度结节可能是铁或糖原沉积的反映。在 T1 和 T2 像上大多数再生结节和肝组织相比接近等信号。再生结节偶尔含有脂质或含铁血黄素，这两种成分可以用化学位移成像（同相位和反相位）检测出来。含脂质的再生结节 T1 信号强度升高而在反相位像信号强度丢失（图 12-48）。硬化结节内出现脂质并不一定是良性病变，因为 HCC 结节也可以含有脂质。含铁血黄素结节 T1 和 T2 加权成像信号强度均减低，T2*（长 TE 梯度回波）信号强度显著减低（图 12-49）。

环绕在肝硬化再生结节周围的纤维化在 CT 上典型表现为低密度到等密度。MRI 评价纤维间隔更佳，相对于结节而言，表现为平扫 T1 低信号、T2 高信号（尤其是伴有水肿或炎症时，图 12-50）。静脉注射细胞外对比剂后，肝纤维化通常呈渐进性强化，而早期强化罕见。

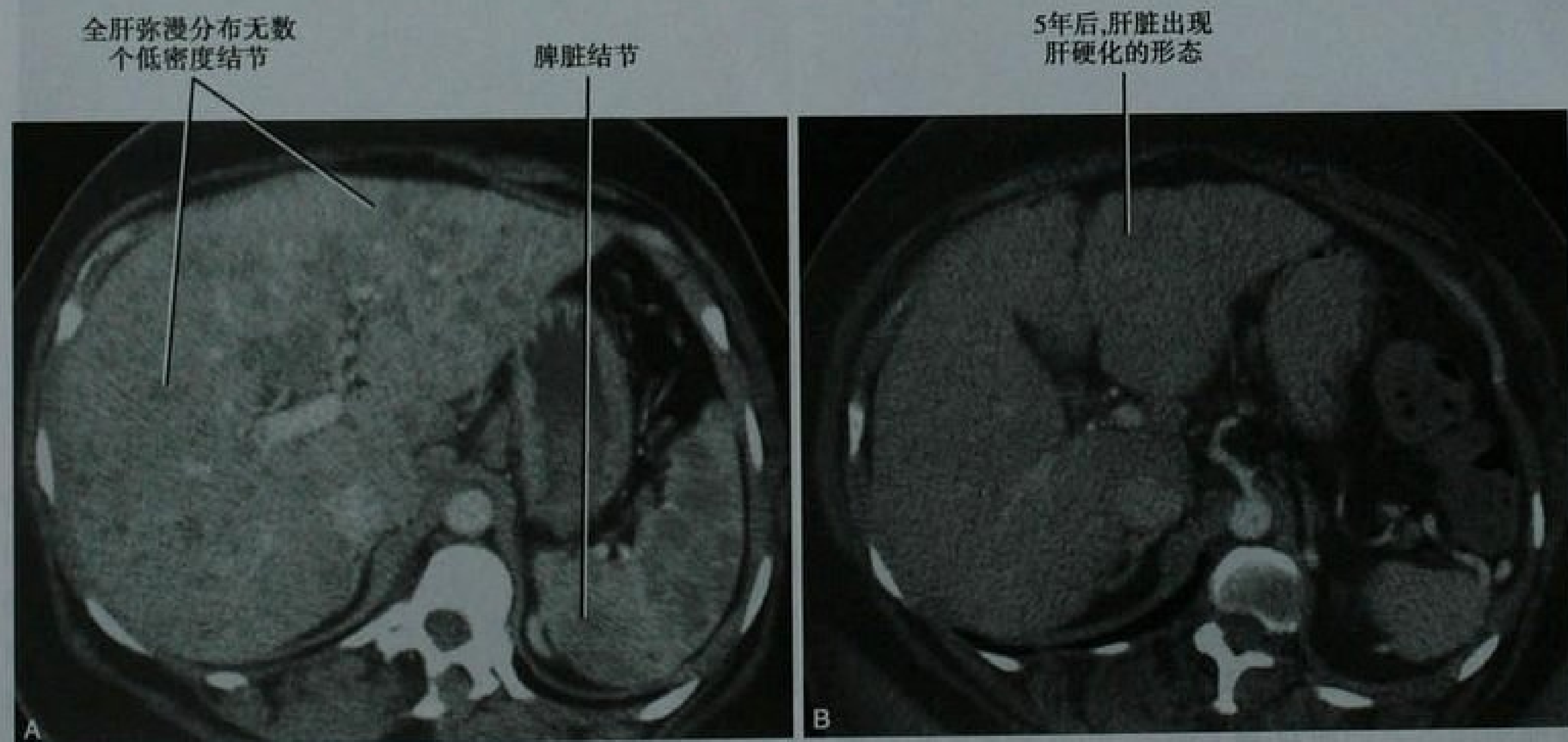


图 12-45　结节病患者上腹部增强轴位 CT，初诊时图像（A）和 5 年后图像（B）

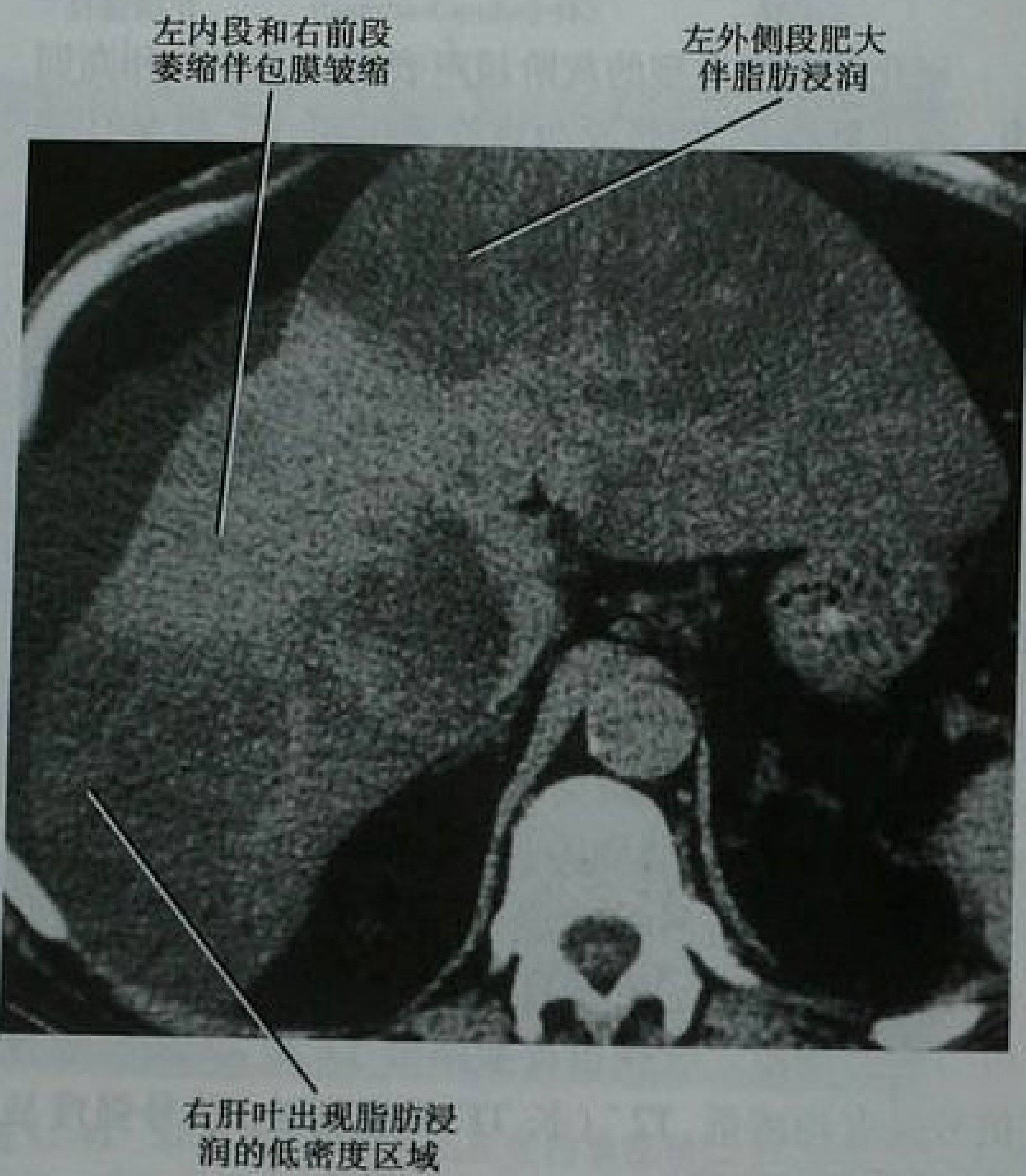


图 12-46 肝硬化伴脂肪肝患者的肝脏轴位平扫 CT



图 12-47 肝硬化患者 T1 轴位平扫加脂肪抑制的 MRI 图像





图 12-48 轴位同相位(A)和反相位(B)肝硬化伴脂肪结节患者的梯度回波 MRI 图像

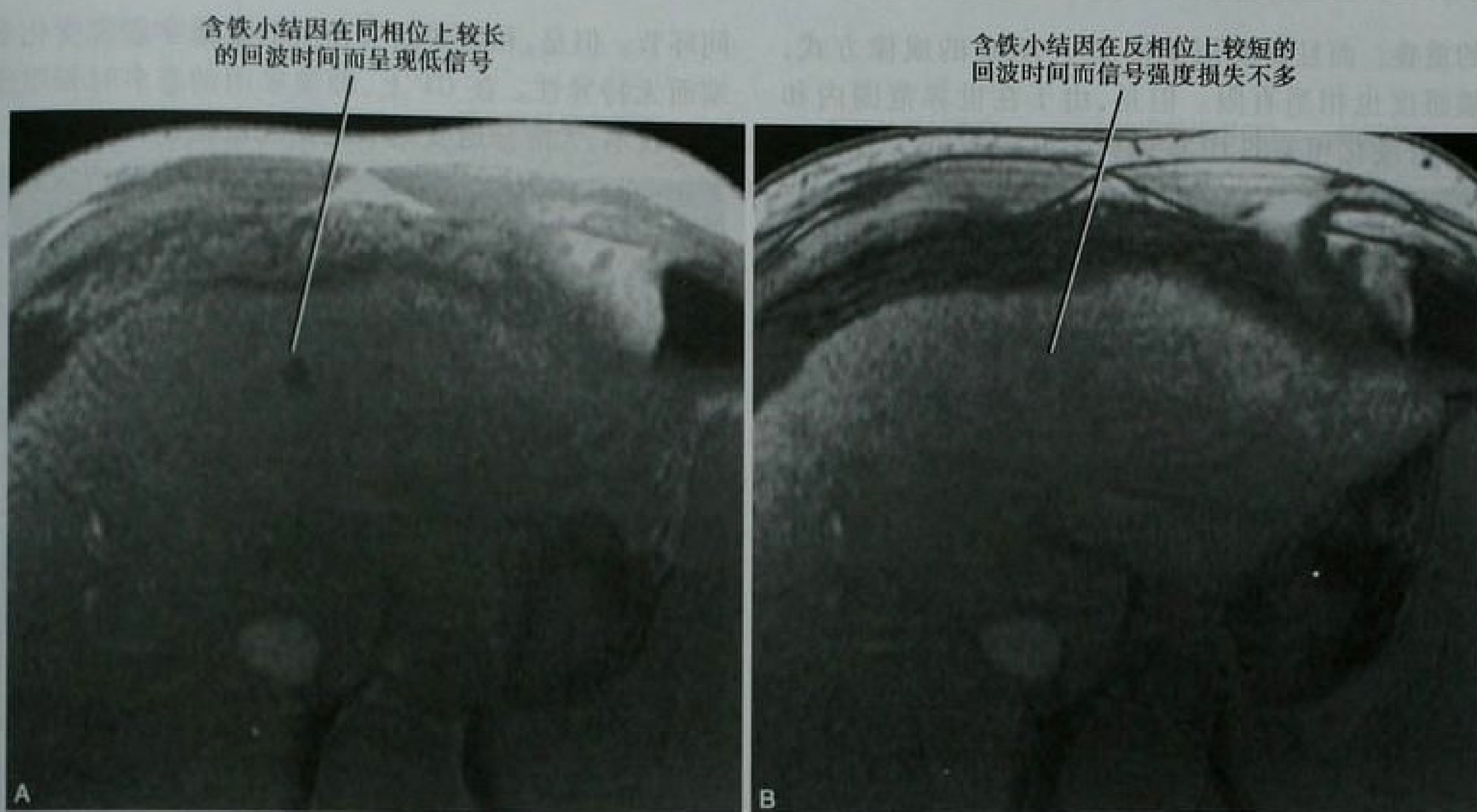


图 12-49　肝硬化伴含铁小结患者的梯度回波同相位(A)和反相位(B)MRI 图像

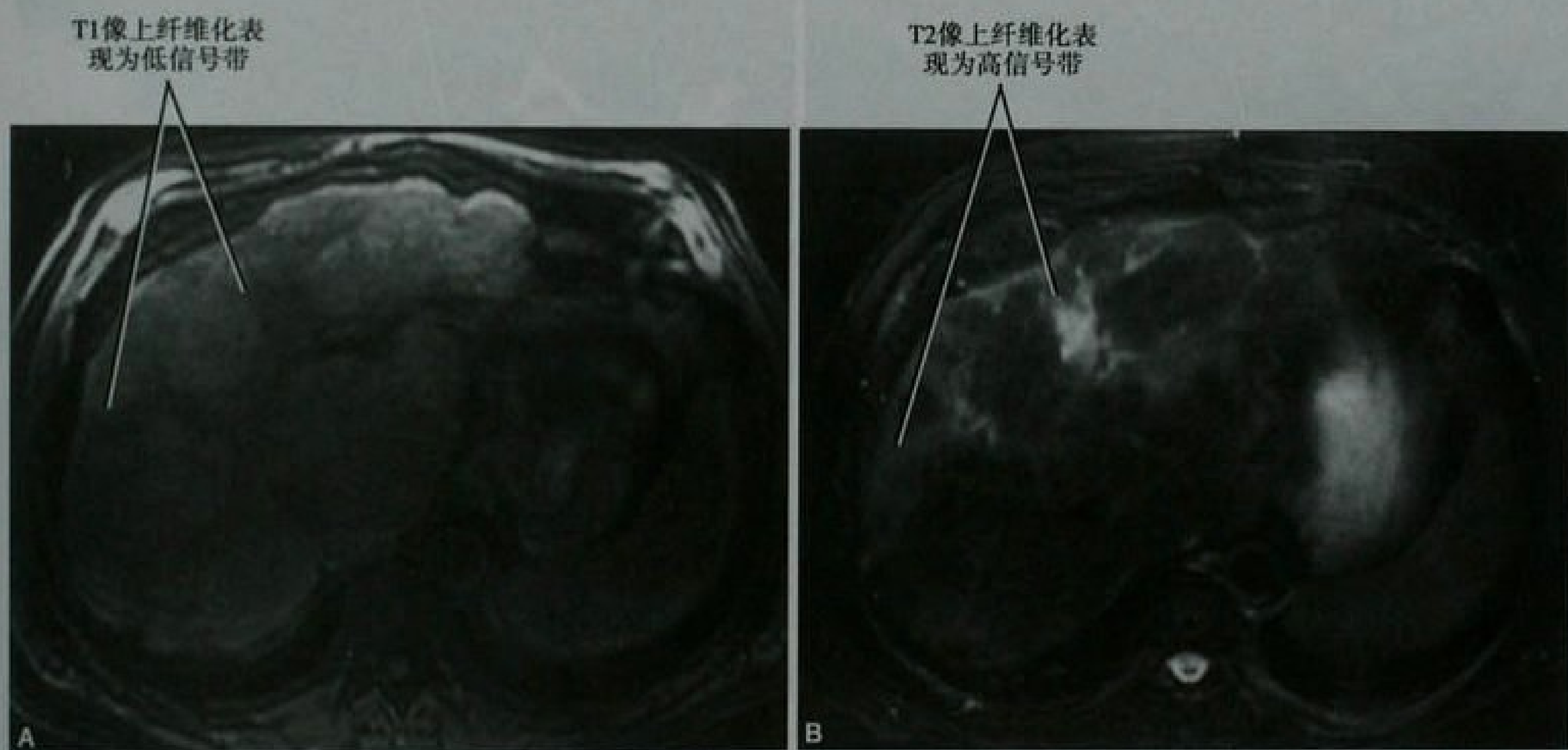


图 12-50　肝硬化轴位 MRI 图像抑脂 T1(A)和 T2(B)

大约 15% 的晚期肝硬化患者发展为融合肝纤维化。在超声图像上，融合肝纤维化为典型的不均匀强回声。在 CT 图像上，融合肝纤维化为平扫低密度，增强平衡期轻度强化。在 MRI 图像上，融合肝纤维化和肝组织相比呈 T1 低信号、T2 略高信号。和 CT 一样，静脉注射细胞外对比剂后，融合肝纤维化呈逐渐强化，在平衡期图像上融合肝纤维化和肝组织相比通常表现为更高的强化信号。融合肝纤维化倾向于呈楔形，从肝门部向肝包膜延伸。最常累及左内段(Ⅳ)和右前段(Ⅴ、Ⅷ)。包膜皱缩常见。融合肝纤维化与硬化型或浸润型肝细胞癌鉴别困难，尽管后者倾向于早期强化和门脉期廓清。

肝硬化结节：何时需要警惕？

一般认为，肝细胞癌是从肝硬化的良性再生结节进展为退变结节，再进展为各种不同分化程度的恶性肿瘤的结果。许多研究着重于良性与恶性或恶变前结节的区别，但是很显然，它们在影像学表现上有着相当

大的重叠。而且目前用于检测小 HCC 的成像方式，其敏感度也相当有限。但是，由于在世界范围内和肝炎、肝硬化相关的 HCC 患病率很高，因此影像学在检测和描述肝硬化结节中仍然扮演着重要角色。直到最近，一些诸如经动脉门静脉造影或动脉内注射碘油之类的有创技术，仍然常规应用于术前检测小 HCC。但是，随着多排探测器 CT 扫描仪的出现和 MRI 序列的优化，这些有创技术在美国已经很少用于诊断。

一般而言，硬化结节在超声呈等回声，CT 呈等密度，MRI 呈 T1、T2 等低信号，彩色多普勒检查和静脉注射细胞外对比剂增强扫描无血流增加的表现则考虑为良性。

退变结节是从再生结节向 HCC 演变过程中的中间环节。但是，和退变结节相关的影像学表现变化多端而无特异性。在 CT 上，即使采用动态多时相增强扫描技术，大部分退变结节还是无法检出。我们倾向于在 CT 和超声上不对退变结节作出确定的诊断。我们偶尔会根据 T1 高信号、T2 低信号，注射钆剂后强化程度类似于肝实质的典型表现提示退变结节的诊断(图 12-51)。事实上，许多表现为 T1 高信号的结节并不是退变结节，一些退变结节在 T1 像上和周围肝实质相比呈等信号或低信号。因此，当一个结节所表现的影像特征不同于一般的再生结节，但又没有表现出 HCC 的典型特征时，我们报告为不典型结节并建议密切随访是更为恰当的做法。当退变结节出现动脉期强化时，单凭影像学表现尚不足以和 HCC 相鉴别。

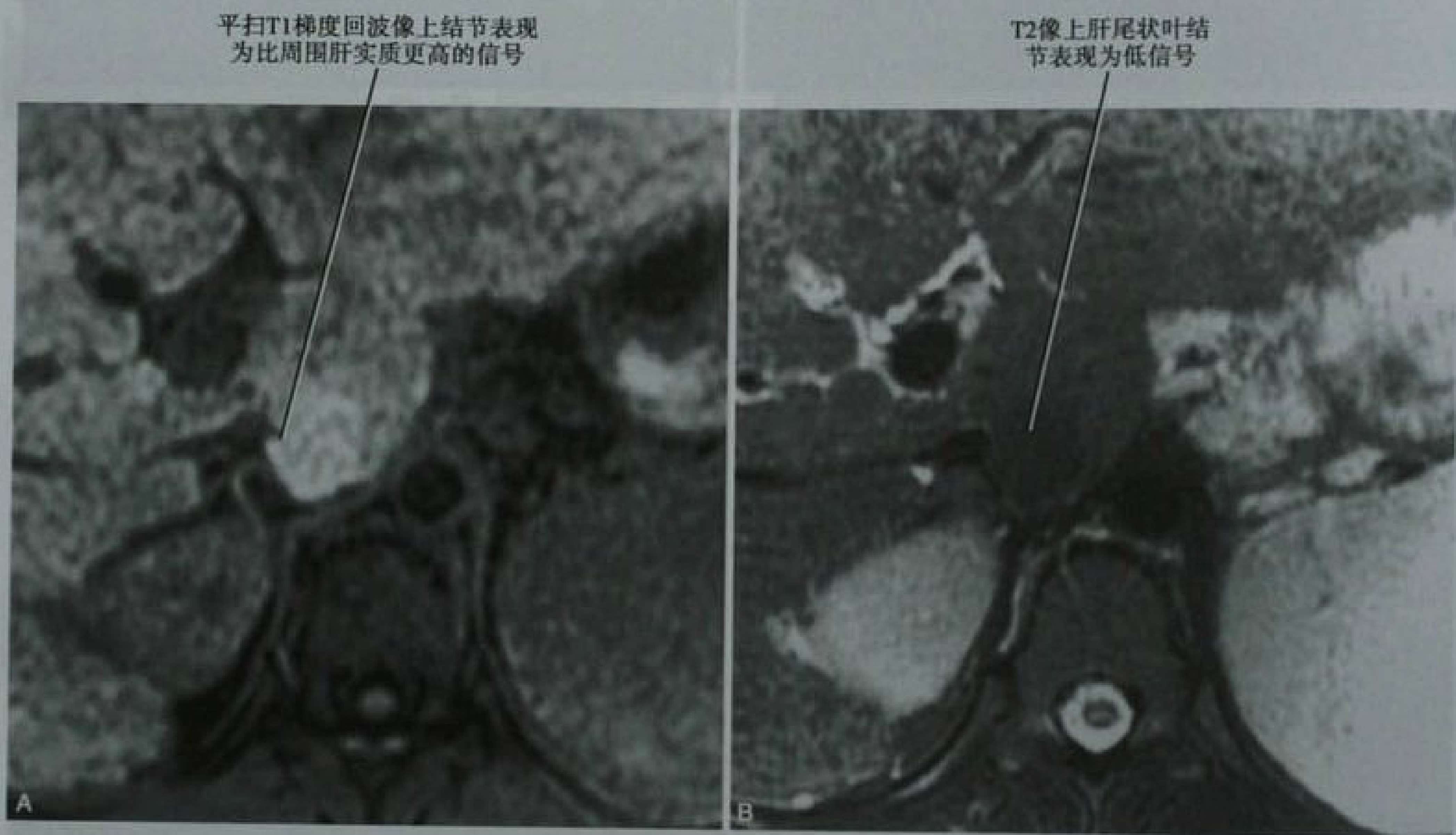


图 12-51 肝硬化患者的肝脏轴位 T1 像(**A**)和 T2 像(**B**)。肝尾状叶不典型结节表现无异常强化，并在以后的影像学随访中保持不变

在超声上，单纯性 HCC 和周围肝实质相比通常表现为低回声(图 12-52)。HCC 也可以表现为高回声，尤其是伴有肿瘤脂肪变性时(图 12-53)。在这样的病例中 HCC 可能和血管瘤相混淆。因此，在肝硬化患者中难以对血管瘤作出确定的超声诊断。在多普勒超声上，HCC 可以表现为富血管伴高速血流信号。在超声上，大 HCC 倾向于不均质(图 12-54)。CT 平扫 HCC 和周围肝实质相比，可以表现为等密度、高密度或低密度。MRI 检查 T1 和 T2 像 HCC 和周围肝实质相比，可以表现为等信号、高信号或低信号。但是，肝硬化患者的 T2 高信号结节尤其要警惕 HCC 的可能(图 12-55)。肝硬化结节中另一个需要考虑的征象是“结节内结节”征(图 12-56)。这表明在退变结节内出现了结节状的 HCC。这个征象可以表现为 T2 低信号结节中的高信号灶，T2* 低信号含铁结节中的高信号灶或者其他增强呈等、低密度强化的结节中出现动脉期强化灶。其他和恶性结节相关的征象均列于表 12-10，包括门脉期对比剂廓清、边缘强化和随访检查中病灶增大的证据。

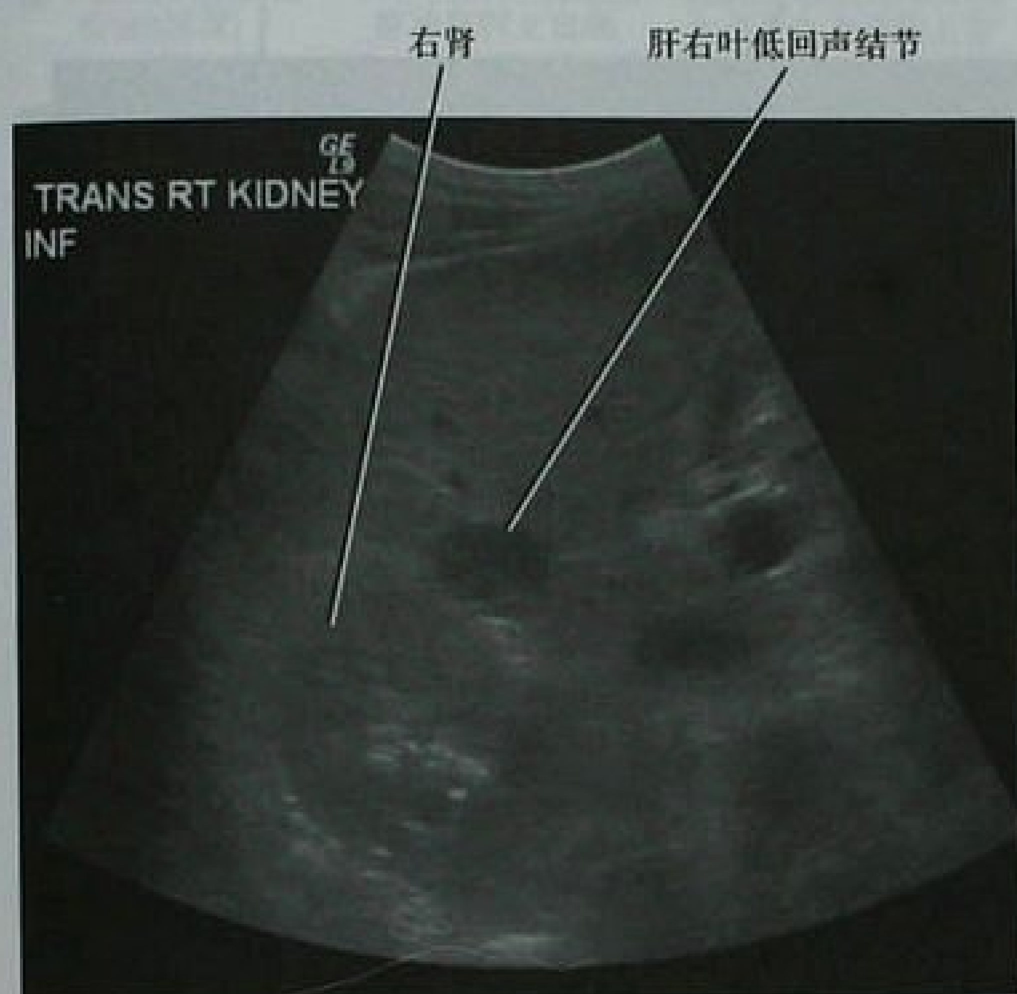


图 12-52 丙型肝炎患者右肾平面横断面超声显示肝脏低回声结节。随后的活检证实为肝细胞癌



图 12-54 肝硬化患者横断面超声显示肝左叶（左半肝）巨大不均质肿块，[肝细胞癌（HCC）]。该患者进行了化疗栓塞



图 12-53 肝硬化伴肝包膜下肝细胞癌患者的肝脏超声。注意该病灶和周围肝实质相比呈轻度高回声



图 12-55 肝硬化伴肝细胞癌（HCC）患者肝脏轴位 T2 像。该病灶成功进行了射频消蚀治疗

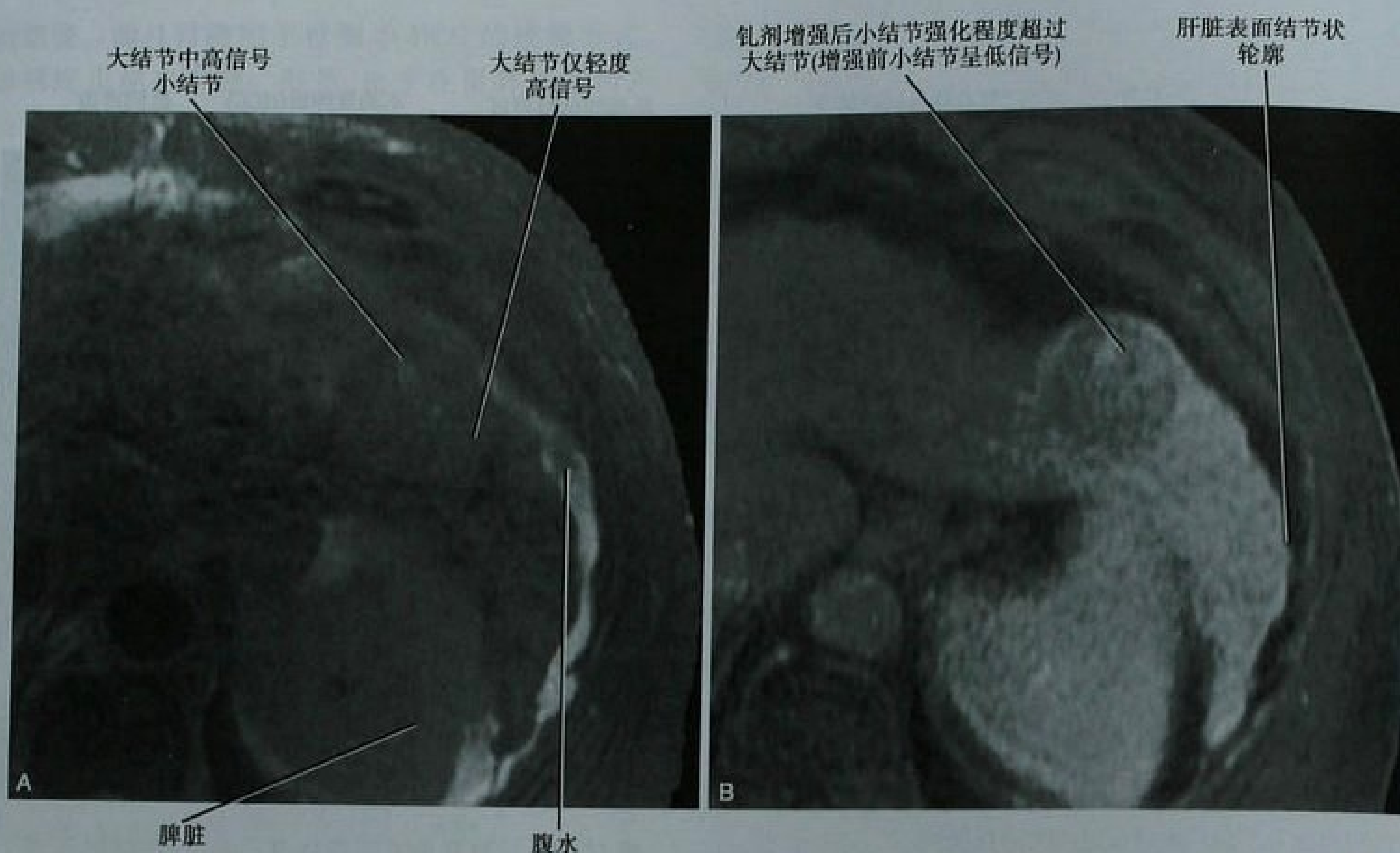


图 12-56 肝硬化患者“结节内结节”MRI 轴位 T2 像(A)和钆剂增强 T1 像(B)

表 12-10 肝硬化结节需要怀疑的征像

US	低回声边缘
	彩色多普勒成像显示富血管
	数月后结节增大
CT	动脉期强化
	门脉期廓清
	边缘强化
	结节内结节表现
	数月后结节增大
MRI	动脉期强化
	门脉期廓清
	边缘强化
	结节内结节表现
	T2 高信号
	数月后结节增大

CT:计算机断面成像;MRI:磁共振成像;US:超声成像

■ 肝脏局灶性异常

处理肝脏局灶性异常的策略

遇到肝脏局灶性异常,有组织、有系统的分析有助于诊断。虽然信口开河式的诊断会让你的同事们留下深刻印象,但如果由于放射科医师在术前没有对病变进行详细分析而导致患者良性病变不必要的肝切除术,那么至少这不是一件什么值得庆幸的事情。因此,对于潜在的肝脏病变,询问下列问题可能会对诊断有所裨益:

1. *是否是真的病变,正常变异还是伪影?* 局灶性脂肪沉积,脂肪缺失,血管流空征象,正常解剖结构和许多技术导致的伪影都可能和肝脏肿瘤相混淆(图 12-57)。

2. *是否源于肝脏?* 肝脏表面腹膜的种植转移灶或源于邻近脏器的巨大肿瘤都可能与肝脏实质病变相混淆(图 12-58)。由于治疗方案的不同,因此鉴别这些病变的本质至关重要,例如:一个结肠癌肝转移的患者应该施行肝切除术,而一个结肠癌肝脏表面腹膜种植转移的患者则应该用其他的替代方案来治疗。

3. *良性可能还是恶性可能?* 不要忘记考虑良性病变不典型表现的可能性。对某些患者而言,影像学随访比活检更加合适。

4. *病变是由什么构成的?* 寻找液体、实性组织、脂肪、钙化和出血。

5. *病变是什么形态?* 病变边缘是什么类型? 灌注异常和局灶性脂肪沉积异常通常表现为直线形边界而不是圆形边界。

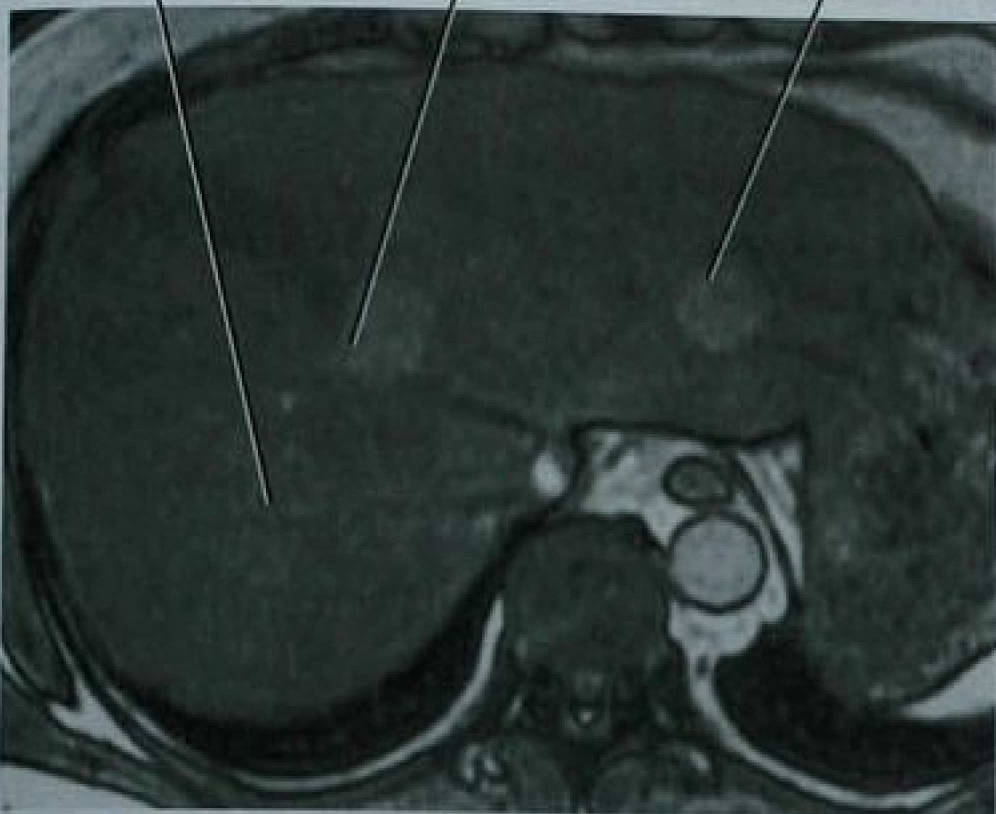


图 12-57 轴位 T1 梯度回波、反相位 MRI 图像,肝脏脂肪变性患者,有一个真正的肝脏肿块和一个血管搏动相关的伪影

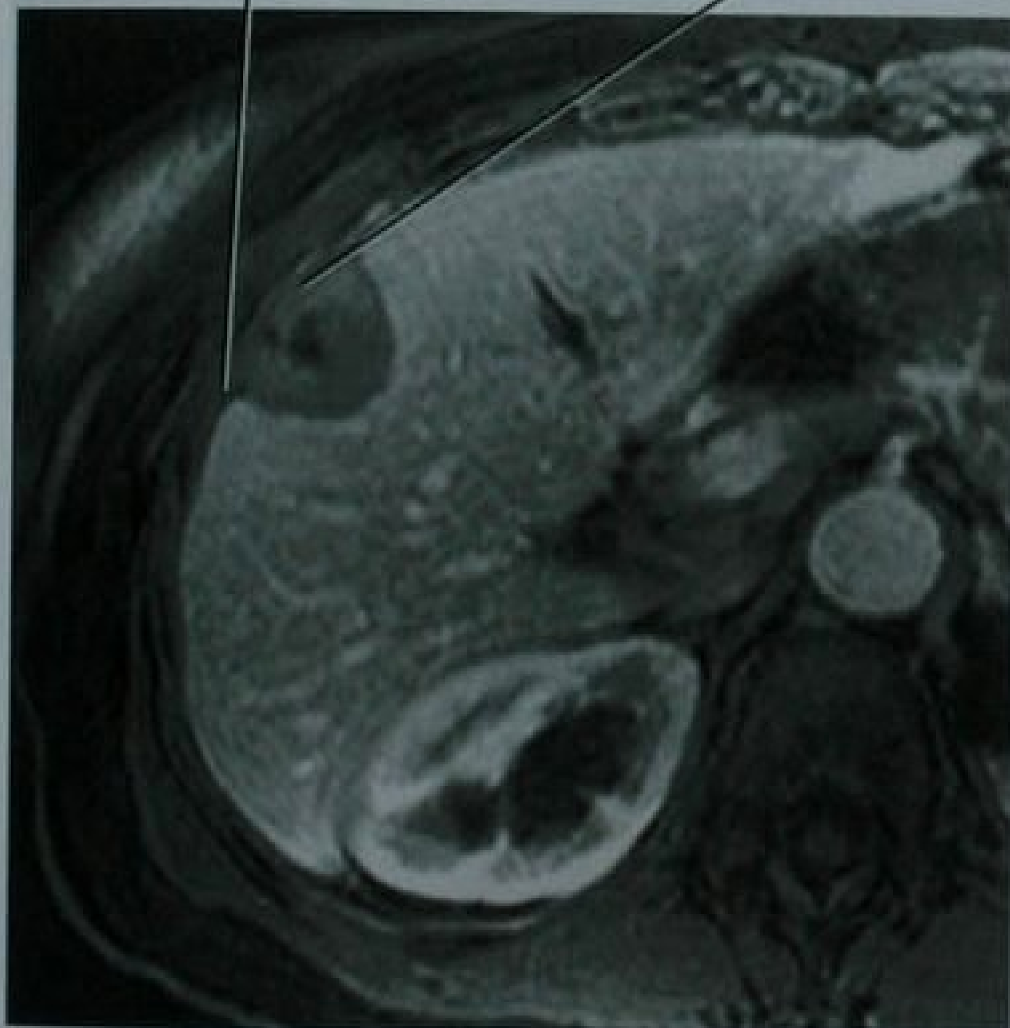


图 12-58 轴位 MRI 钆剂增强 T1 像,多发胃肠道间质瘤转移累及腹膜患者,该病变易和肝实质病变相混淆

6. *病变强化方式如何?* 确定相关的病变不同时相的强化类型(即动脉期、门脉期、平衡期和延迟期)。

7. *病变是单发的还是多发的?* 避免满足于现有的病灶,总是要寻找更多的病灶。

8. *是否有证据表明累及胆道、血管或肝外组织?* 这些征象可以增加诊断的特异性并影响后续治疗。

9. *考虑的诊断是否符合临床现象和患者的危险因素?* 在慢性病毒性肝炎和肝硬化患者中,即使病变表现不典型,HCC 还是比胆管上皮癌更加多见。当然,记得一些古怪罕见的疾病也是必要的。

10. *是否有更好的方法来评价病变?* 给每个病例都下一个确定的诊断是不必要的,也是草率的。

坚持对病变进行系统地分析,你就会将误诊的潜在风险降到最低,同时最大限度地提高了诊断的准确性。以下部分将详细分析上述几个问题。

肝脏真的病变还是假性病变?

本章采用假性病变这个术语来描述没有或几乎没有临床意义(如果能够被验证)的、并非源于肿瘤、炎症或传染病的局灶性影像学表现。假性病变可能是由于局灶性脂肪浸润和脂肪缺失,肝脏灌注的正常变异和技术性成像伪影所致。框 12-3 列出了一些肝脏假性病变的典型影像学特征。

框 12-3 肝脏假性病变的典型影像学特征

无占位效应
穿越病变的血管走行正常,无移位
包膜下部位无肝脏轮廓扭曲变形
典型部位(如Ⅳ段,近镰状韧带处)
楔形
无新生血管形成的证据
肝脏特异性对比剂摄取正常(MRI,核医学)
其他检查方法没有显示(如靶向超声)
无代谢活性增高(PET)

局灶性脂肪浸润和脂肪缺失

肝脏脂肪变性不总是累及整个肝脏。脂肪变性的局部区域可以表现为地图样、楔形、圆形、血管周围或节段性。累及特定血管分布区域的脂肪浸润可能是肝脏灌注改变的一个征象。我们一直强调,脂肪浸润累及的血管供血区域通常提示应寻找血管异常(见图 12-22)。流入肝脏的体循环静脉血流(见先前肝脏解剖章节的讨论)可能在其供血的肝区导致局灶性脂肪浸润或局灶性无脂肪浸润。因此,脂肪浸润常见于镰状韧带或肝门旁的Ⅳ段。在某些病例的高质量图像上,可以看到进入肝脏的相应的血管。局灶性脂肪浸润的典型表现为超声的高回声区域和平扫 CT(NCCT)的低密度区域。局灶性脂肪浸润的形状通常为三角形,以包膜为基底部(图 12-59)。局灶性脂肪浸润的特征是



图 12-59 轴位 CT 增强扫描显示肝Ⅳ段局灶性脂肪浸润

肯定不会引起肝脏轮廓的扭曲变形、血管移位或其他占位效应的表现。静脉注射对比剂后这些区域强化正常，尽管在门脉期偶然会看到一过性的强化减弱。

肝实质内局灶性脂肪浸润偶然会表现为圆形或不规则形的区域。这些病例可能需要 MRI 的进一步检查。MRI 能够通过化学位移成像(同相位和反相位)来确定是否存在局灶性脂肪。血管周围的脂肪浸润是一种不常见的变异，见于肝静脉周围、门静脉周围或两者周围。局灶性脂肪浸润的分布可能会随着时间而变动，或者在随访中完全消失。

要点：累及血管分布区域的脂肪浸润总是提示应寻找血管异常。

局灶性无脂肪浸润表现为被弥漫的肝脏脂肪变性所包围的一个或数个正常的肝岛。无脂肪浸润区域最常见于胆囊窝和肝Ⅳ段后内侧旁的包膜下区域(图 12-60)。和局灶性脂肪浸润一样，无脂肪浸润的区域不应该出现占位效应、异常血管增多或增强后的异常强化。局灶性脂肪浸润和无脂肪浸润的典型部位见图 12-61。

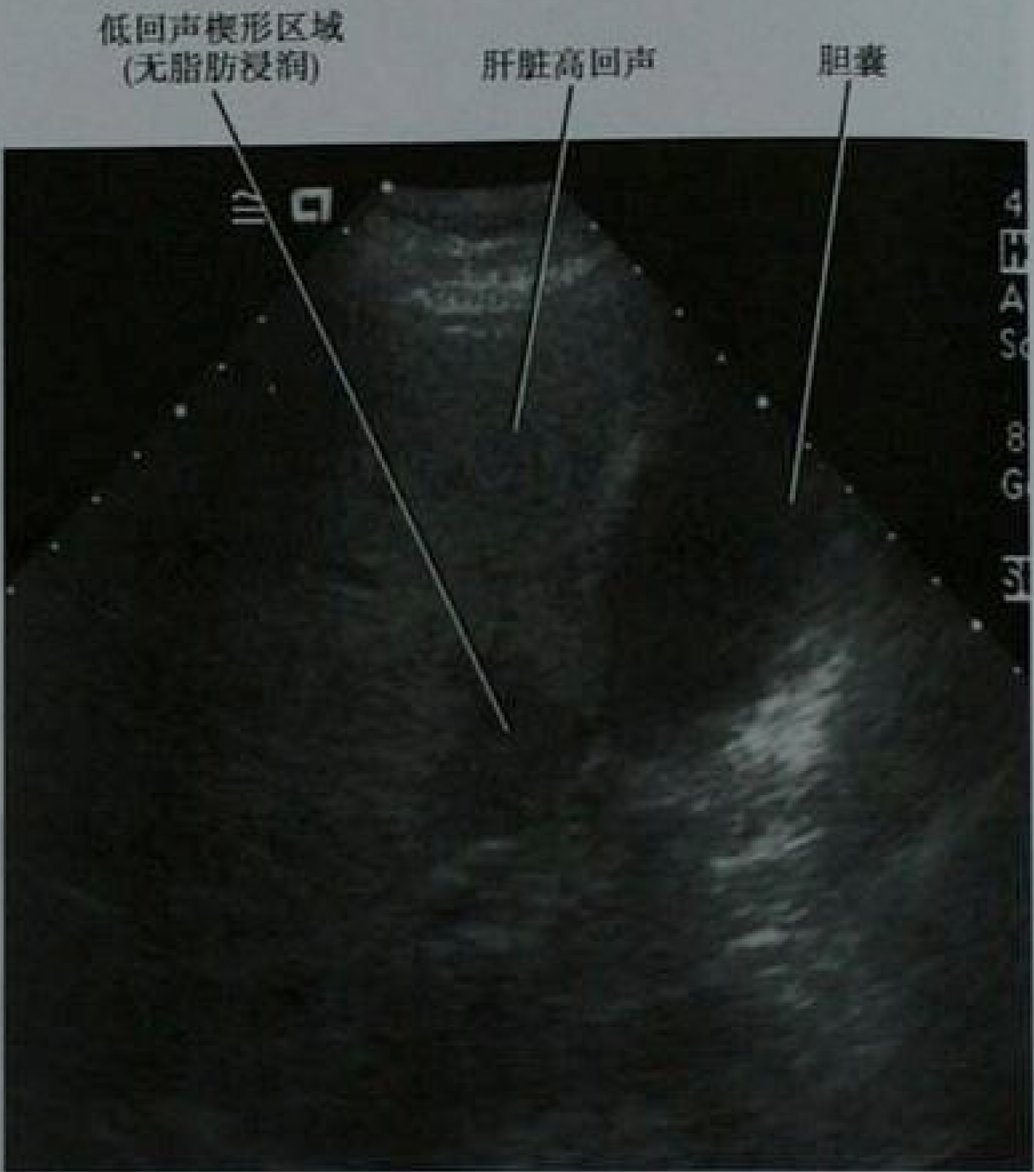


图 12-60 肝脏脂肪变性和胆囊旁局灶性无脂肪浸润患者的肝脏和胆囊超声图像(经 MRI 证实，此图未展示)

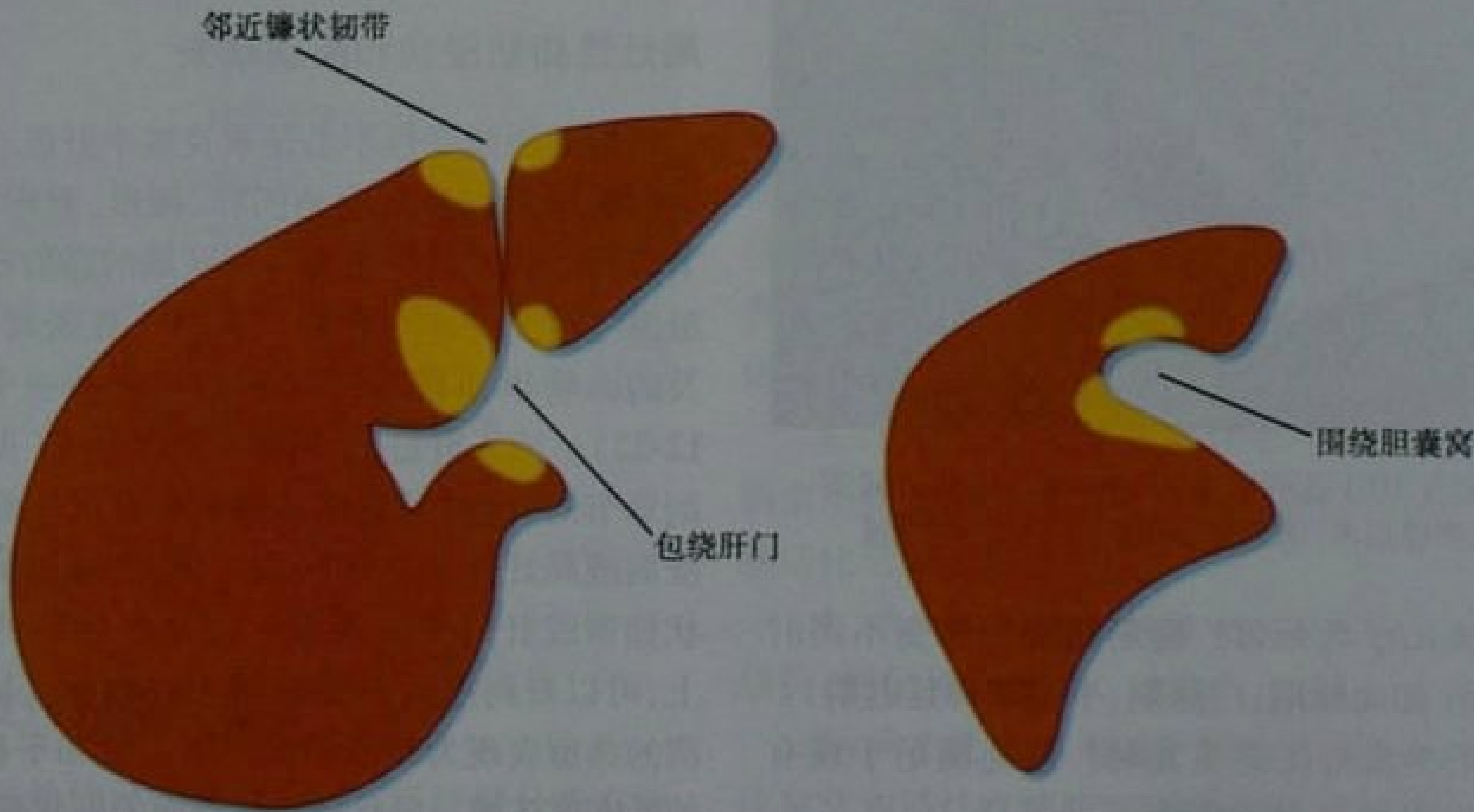
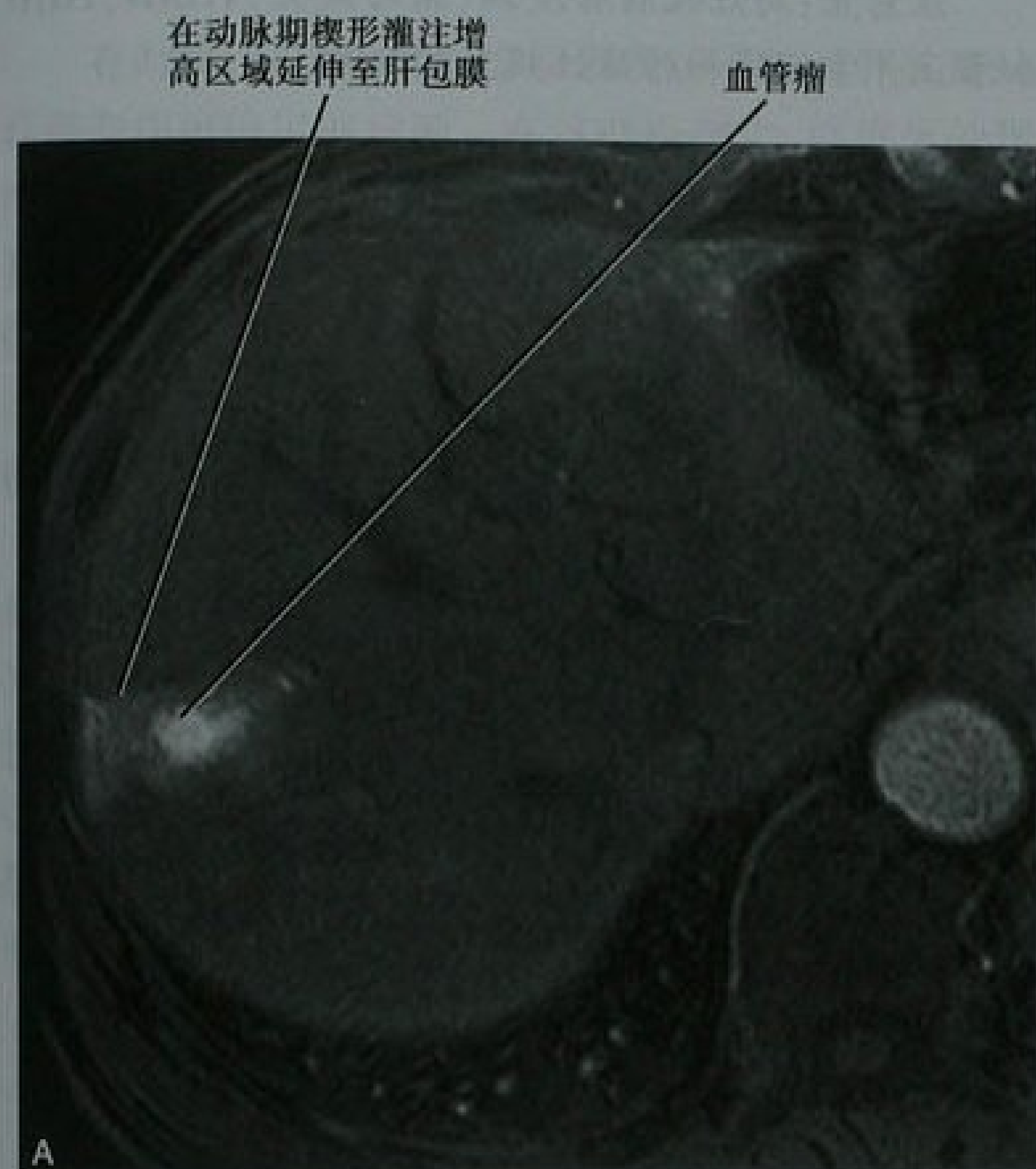


图 12-61 局灶性脂肪浸润和无脂肪浸润的典型部位

一过性肝脏密度和信号强度差异

术语一过性肝脏密度差异（THAD）和一过性肝脏信号强度差异（THID）的表现和意义因人而异，但最常见的是在多时相动态增强检查的早期，相对于正常肝组织一过性的密度（CT）或信号强度（MRI）的变异（通常为升高）。这种现象是暂时性的，显著的强化差异不会持续到门脉期和平衡期。THAD 和 THID 通常是由于受累的肝组织血流紊乱所致。常见的原因是门静脉血流减少或中断，或者肝动脉-门静脉分流所致。THAD 和 THID 通常发生于无肿瘤的情况下，尽管多种肿瘤，无论是良性的还是恶性的，均可能伴有这种现象。鉴别良、恶性的 THAD 和 THID 至关重要。伴有 THAD 或 THID 的血管瘤与 HCC 的鉴别通常较明确。血管瘤的典型 T2 加权像比大多数 HCC 要亮得多。肝硬化背景支持 HCC 的诊断。此外，在增强晚期，血管瘤倾向于留存和肝静脉同等程度的静脉对比剂，而 HCC 则廓清对比剂，变得和背景肝组织相等或低的密度或信号强度（图 12-62）。

不伴发任何肿块的 THAD 和 THID 表现为楔形，延伸至包膜或和血管的分布一致。无论何时在管道分布区域检测到 THAD 或 THID，譬如肝静脉或门静脉的分支或胆管系统，你都应该观察是否有血管或胆管梗阻的影像学证据（图 12-63）。在很多病例中，导致 THAD 或 THID 的基础原因在影像学上表现得并不明显。在不伴发肿瘤的情况下，可以看到正常的血管穿越 THAD 或 THID 区域而无占位效应的证据。MRI 是在 THAD 或 THID 中排除肿块的最可靠的非侵袭性成像方法。如没有肿块存在，受累区域应该表现出正常肝



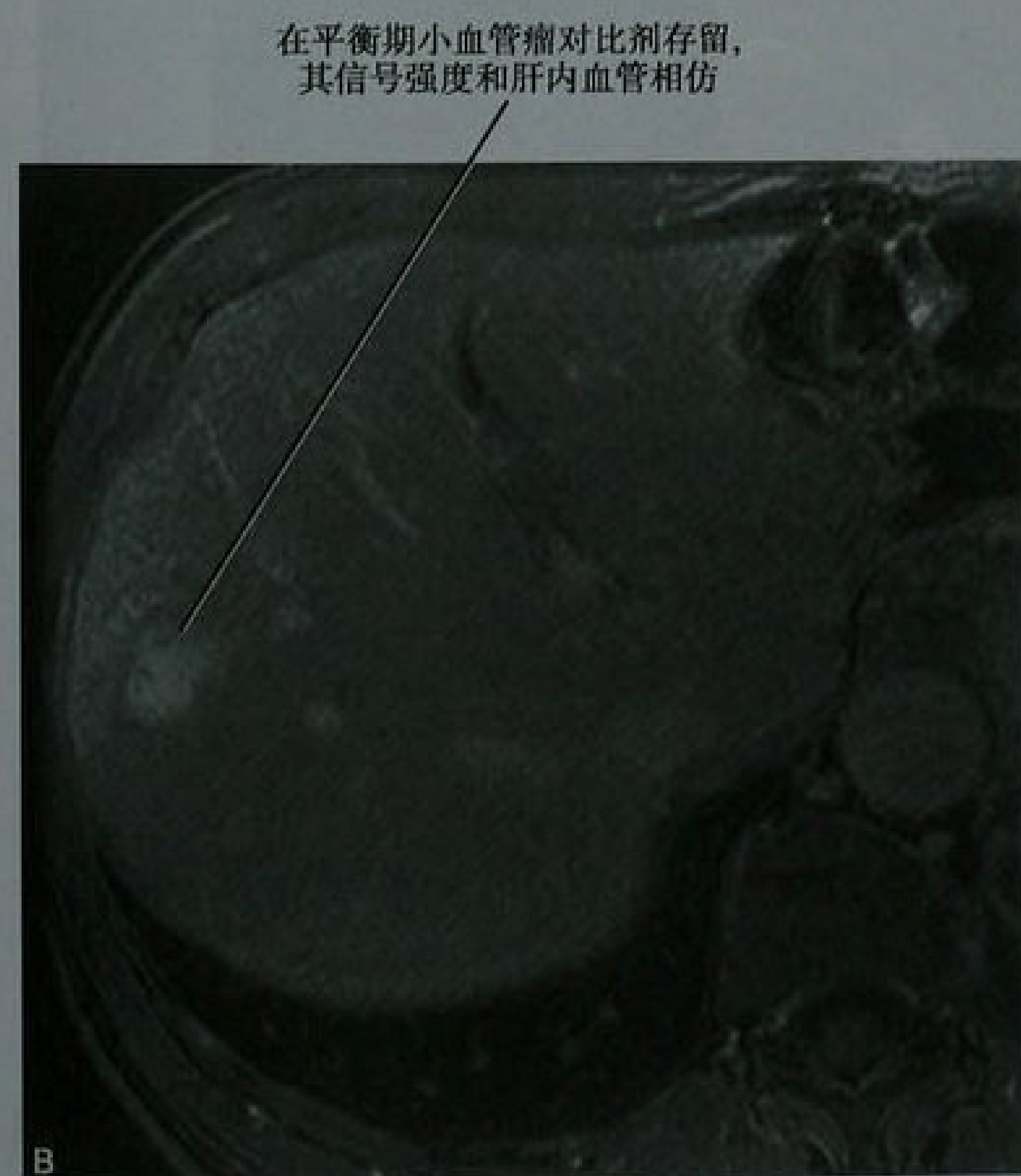


图 12-62　小血管瘤伴发一过性肝脏信号差异患者的轴位动脉期（A）和平衡期（B）钆剂增强的 MRI 肝脏图像。病变在 T2 像上较明亮（此图未展示）



图 12-63　轴位 CT 早期增强图像显示门静脉血栓形成的节段性边缘部分强化增高

脏的 T1 和 T2 信号强度；在用超顺磁氧化铁微粒和肝脏特异性钆对比剂的增强 MRI 的肝胆管期、受累肝脏应该有正常蓄积。应当记住有一些肿瘤仅仅在 CT 或 MR 的动脉期才能被观察到。因此，如果不能识别引起 THAD 或 THID 的基础病变时，应该进行定期随访。

灌注缺损

增强 CT 或 MR 的门脉期灌注缺损，被认为是来自非门静脉的未强化血流和门静脉的强化血流的混合。门脉期灌注缺损最常见部位在肝Ⅳ段邻近镰状韧带处（正好和局灶性脂肪浸润一样）（见图 12-11）。和许多其他假性病变一样，良性灌注缺损不应该出现占位效应或肝包膜扭曲变形。在其他增强时相上，受累区域应该和其余肝组织强化相仿，在 T1 和 T2 像上应该表现出正常的肝脏信号强度。

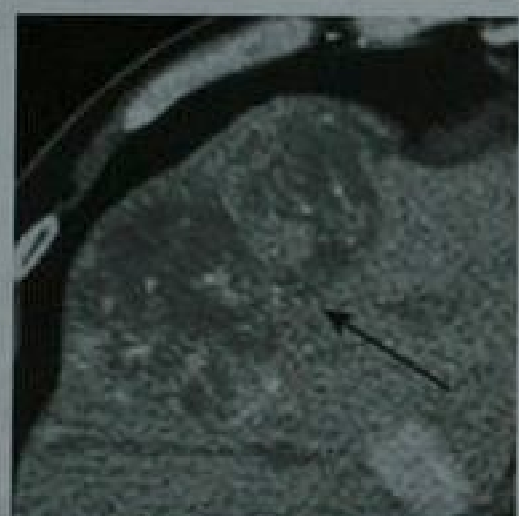
注意点：局灶性脂肪浸润、脂肪缺失、THAD、THID 和灌注异常可能和肿瘤性病变相混淆。

技术伪影

各种技术伪影均可引起肝脏的假性病变。仪器的


低回声晕

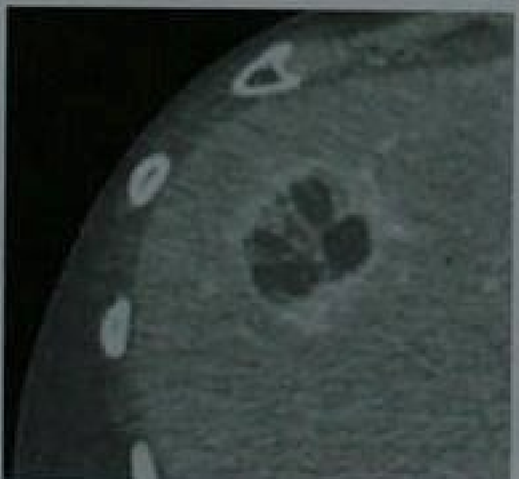

不规则厚壁


马赛克样强化


边缘浸润


边缘廓清


血管受累


厚的间隔强化

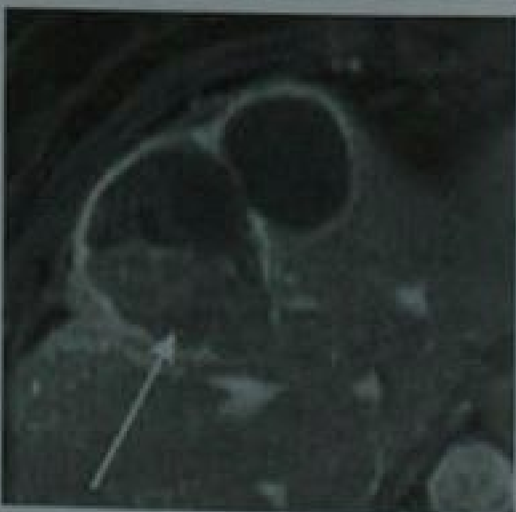

强化的结节

图 12-64 肝脏恶性病变的影像特征

特异性成像伪影和陷阱在本书第一章中有详细讨论。

病变是良性的还是恶性的？

局灶性肝脏病变令人警惕的特征

有时候，仅仅依靠影像学表现还不能对肝脏局灶性病变作出确定的诊断。在这些病例中，就临床处理的目的而言，说明良性可能或恶性可能就已经足够了。被认为良性可能的病变通常采取影像学随访而不是组织取样或切除。影像学显示令人警惕的征象则要活检或进一步的影像学评价。图12-64说明了一些恶性可能增大的影像学特征。

对局灶性肝脏肿块定性时，总是应当评估肝脏血管和胆管的状况。在采取措施之前，鉴别解剖变异、检测血管、胆管的梗阻或受累非常重要。肿瘤侵犯肝静脉或门静脉，在US上导致静脉的高回声，在平扫CT上导致静脉的密度增高，在MRI导致静脉的信号异常。多普勒超声可以在瘤栓中检出动脉信号，增强CT或MRI可以看到瘤栓强化。门静脉比肝静脉更易受到肿瘤的侵犯，HCC是侵犯门静脉和肝静脉最常见的肿瘤。胆管癌更常见的是包绕门静脉的分支，虽然门静脉所累偶然见于晚期肿瘤。

胆管梗阻见于多种肝脏肿瘤，包括原发性肝脏肿瘤和肝脏或肝门淋巴结转移性病变。肿瘤的胆管内蔓延相对少见，多见于胆管癌。其他肿瘤包括HCC和转移瘤很少累及胆管。

另外一个必须考虑的病变特征是生长率。病变保持数年稳定支持良性诊断。病变保持数月稳定还不足以诊断为良性，因为一些恶性肿瘤的生长也很缓慢。为了排除生长缓慢肿瘤的诊断，不仅应该将当前的检查和最近的检查作比较，而且还应该和你所能得到的最早的检查作比较。由于生长缓慢的肿瘤在连续两次的影像学检查中肿瘤增长不明显，因此在很多情况下，尽管进行频繁的影像学检查，这类肿瘤还是未能被认识。病变快速增长支持感染或并发症的出现，例如原有病灶的出血。但是，我们偶尔也会惊异地发现一些恶性肿瘤的快速增长，特别是转移瘤（图12-65）。

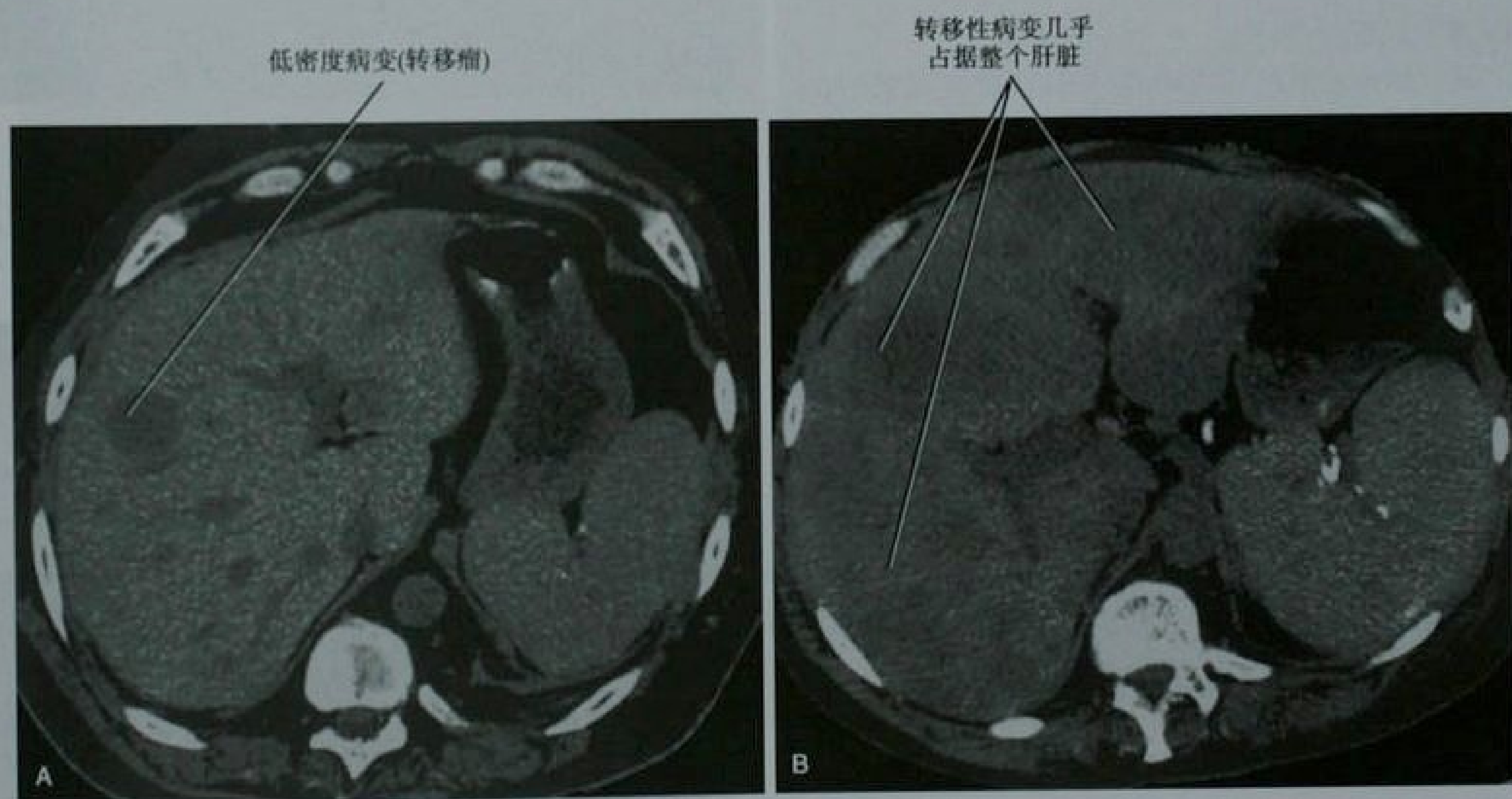


图12-65 最初的（A）和大约8周以后的（B）肝脏平扫轴位CT图像显示低分化转移性膀胱癌的快速增长

易和良性病变相混淆的恶性病变

并不是所有的恶性病变都明显地表现出令人警惕的征象。在没有肝炎、肝硬化或其他部位已知恶性肿瘤的情况下，US显示边界清晰的高回声病灶可能像血管瘤。当发现一个高回声肿块时，应该努力排除这些危险因素，因为HCC和一些转移瘤也可以出现高回声（图12-66）。出现低回声环高度提示恶性病变，但并不是所有的恶性病变都具备这种超声特征。如果对肝脏高回声病变存在任何疑问，均应该推荐进一步的其



图 12-66 右上腹痛患者的肝脏轴位超声图像显示肝右叶高回声肿块。两次检查均被资深超声医师认为是血管瘤。在这次扫描之后不久被诊断为结肠腺癌肝转移。此处显示的病变在 CT 平扫上有部分钙化(此图未展示)

他影像学检查。

镰状韧带附近的回声增高(US)或密度减低(CT)区域通常代表局灶性脂肪浸润。但是,在没有明显的其他脏器病变的情况下,癌症偶尔也会转移到这个部位。我们注意到这种情况最多见于乳腺癌(图 12-67)。

因为具有长 T2 弛豫时间,神经内分泌转移瘤在 MRI 的 T2 上和血管瘤表现相似(图 12-68)。静脉注射钆螯合物有助于两者的鉴别,虽然一些神经内分泌转移瘤的强化方式与血管瘤的边缘强化及对比剂延迟滞留相似。另外,原发肝外肿瘤史也有助于提醒我们警惕潜在的陷阱。

肿瘤对于化疗的反应可能是部分或完全坏死。中央坏死在平扫 CT 或 MRI 上可能类似于局灶性结节增生(FNH)的瘢痕(图 12-69)。存活肿瘤的强化方式和中央瘢痕无强化应该能将坏死的恶性肿瘤与 FNH 区别开来。实质性肿瘤坏死可在周围存留活组织而呈不规则的边缘。在注射细胞外对比剂之后,这种边缘组织的强化可以类似于血管瘤或脓肿的边缘强化(图 12-70)。但是在动态增强上,它应该更加清晰,而且没有血管瘤的进行性强化方式。另外,坏死的恶性肿瘤罕见有表现为典型血管瘤的不连续的结节状强化。对全身化疗反应良好的转移瘤可以完全囊变,尽管一些肿瘤类型(例如肉瘤)在治疗前就可以囊变(图 12-71)。尤其是对伊马替尼治疗反应良好的胃肠道间质瘤(GISTs)囊变后很像单纯性囊肿。

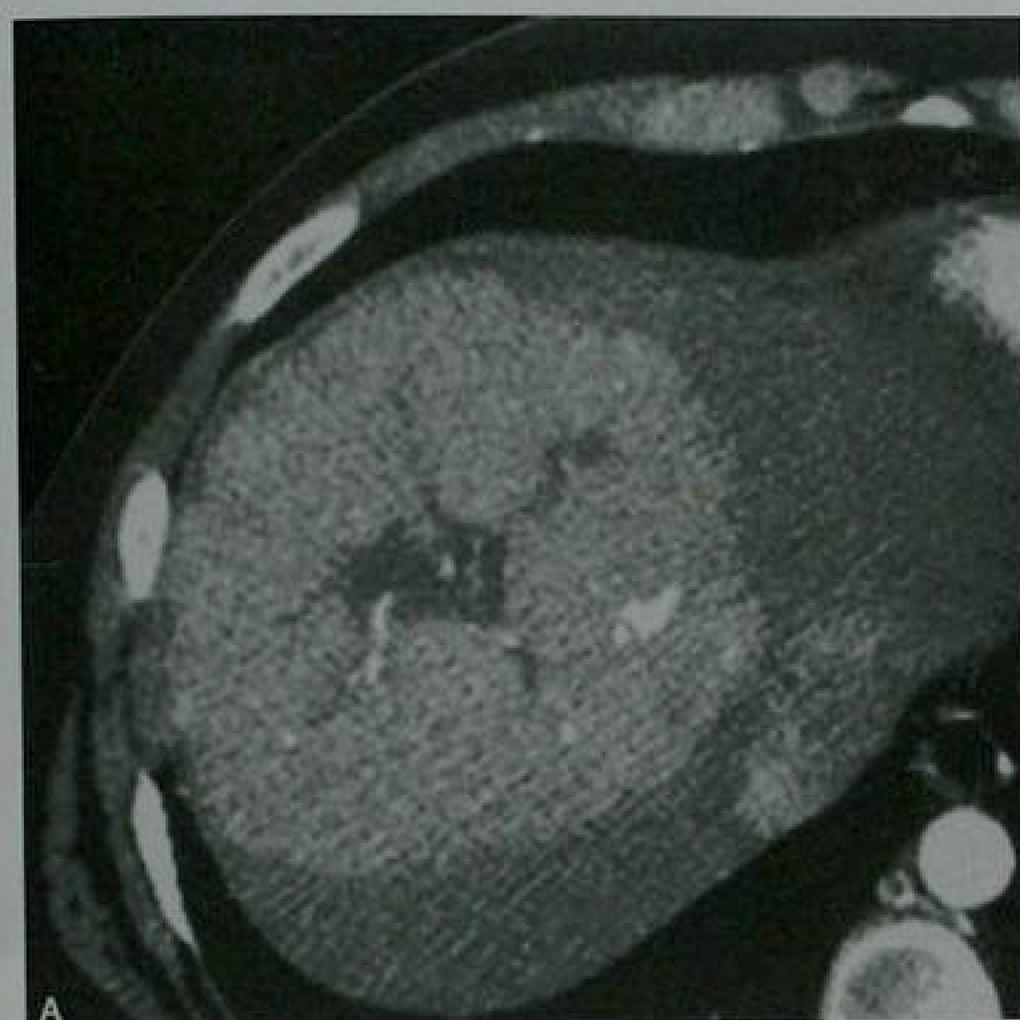
纤维板层 HCC 通常被认为偶可类似于 FNH,因为这两种病变都有中央瘢痕(图 12-69)。与 FNH 中央



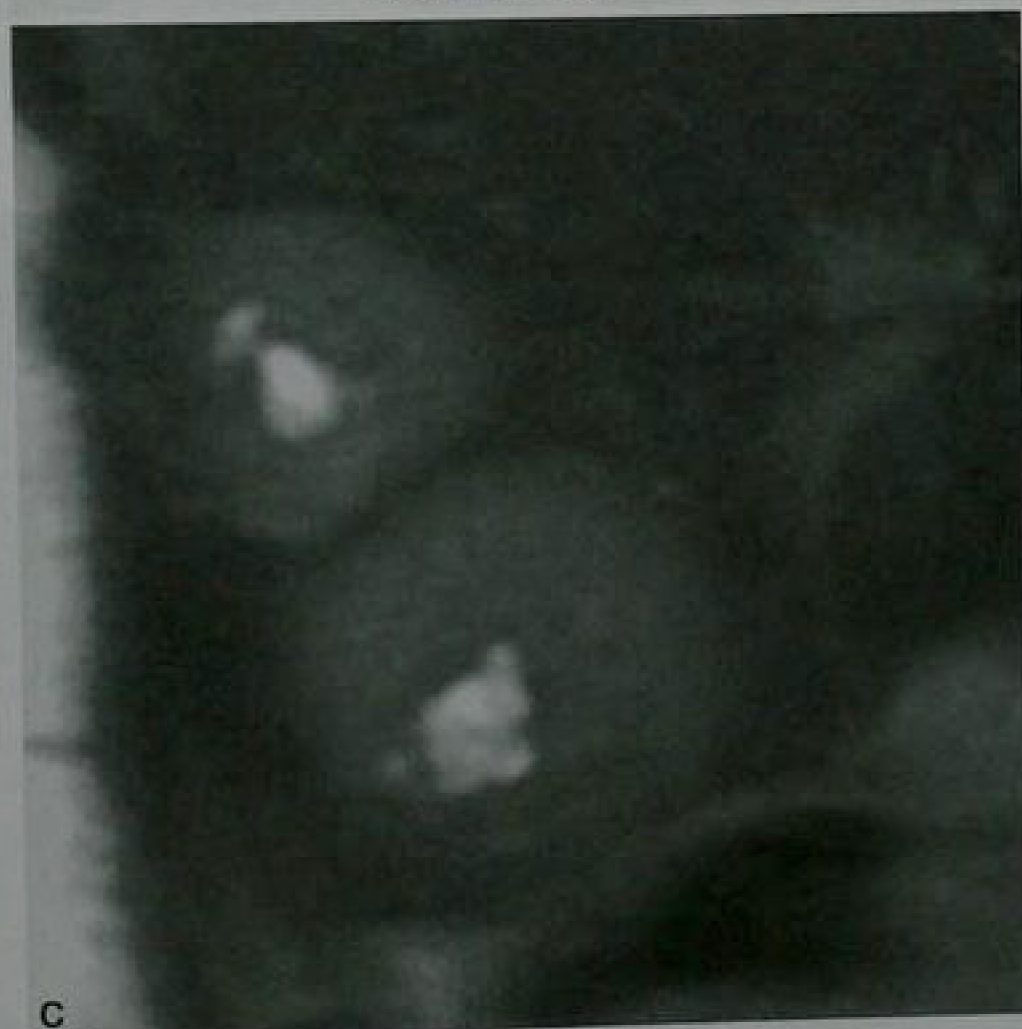
图 12-67 乳腺癌转移患者肝脏轴位增强 CT 显示累及肝Ⅳ段



图 12-68 神经内分泌转移瘤患者肝脏冠状面 T2 加权 MRI 图像,一些转移瘤表现为囊变


局灶性结节增生


分化良好的HCC(动脉期MRI)

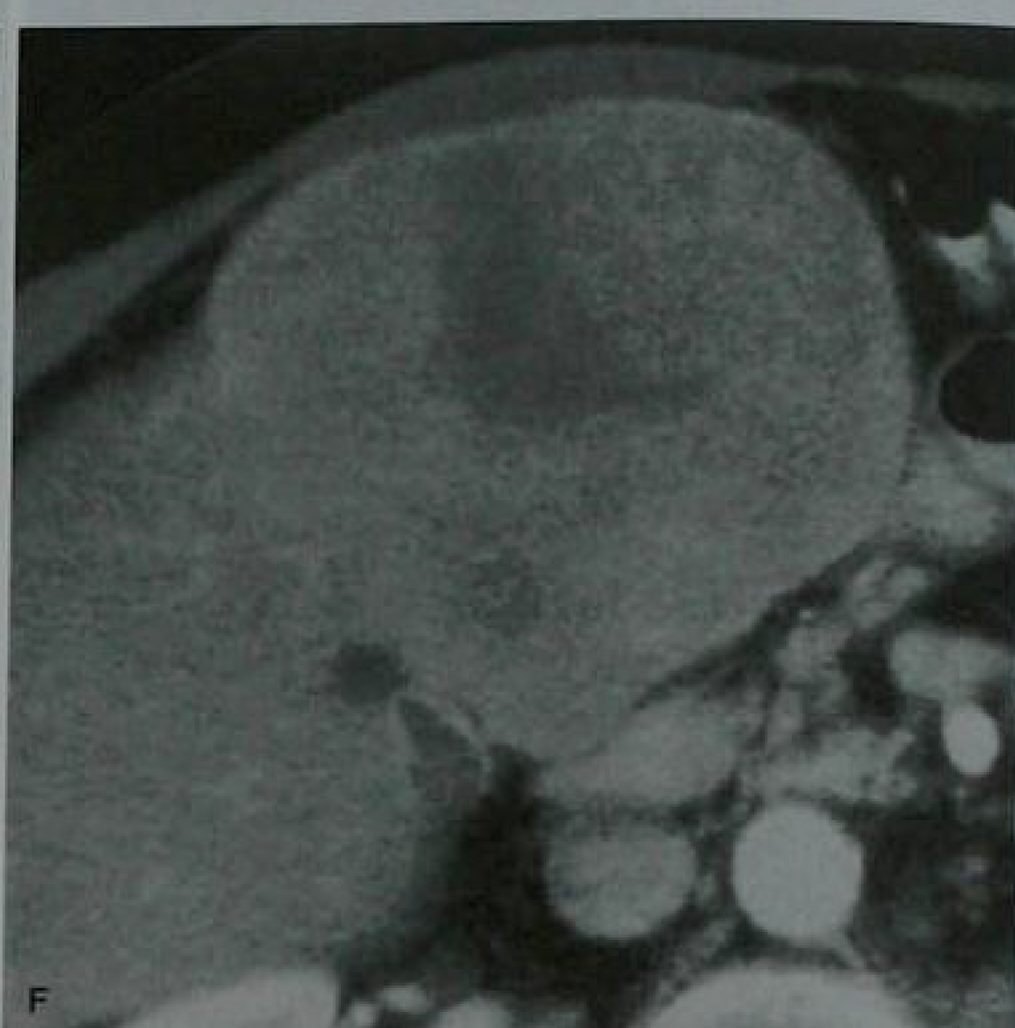

胃肠道间质瘤转移
(MRI T2加权像)


结肠癌转移(MRI T2加权像)

图 12-69 易和局灶性结节增生相混淆的恶性病变。**A.** 增强 CT 显示 FNH 的典型表现；**B.** 动脉期 MRI 显示分化良好的 HCC；**C.** MRI T2 加权像显示胃肠道间质瘤转移；**D.** MRI T2 加权像显示结肠癌转移。CT：计算机断层扫描；HCC：肝细胞肝癌；MRI：磁共振成像；T2W：T2 加权像



纤维板层HCC(增强CT)



神经内分泌转移瘤(增强CT)



神经内分泌转移瘤(MRI T2加权像)

图 12-69(续) **E.** 增强 CT 显示 HCC 的纤维板层亚型；**F.** 增强 CT 显示神经内分泌肿瘤转移；**G.** MRI T2 加权像显示神经内分泌肿瘤转移

边缘强化看上去类似于血管瘤的强化。但是,在随后的图像中,这个强化并没有向病灶中央进行性填充

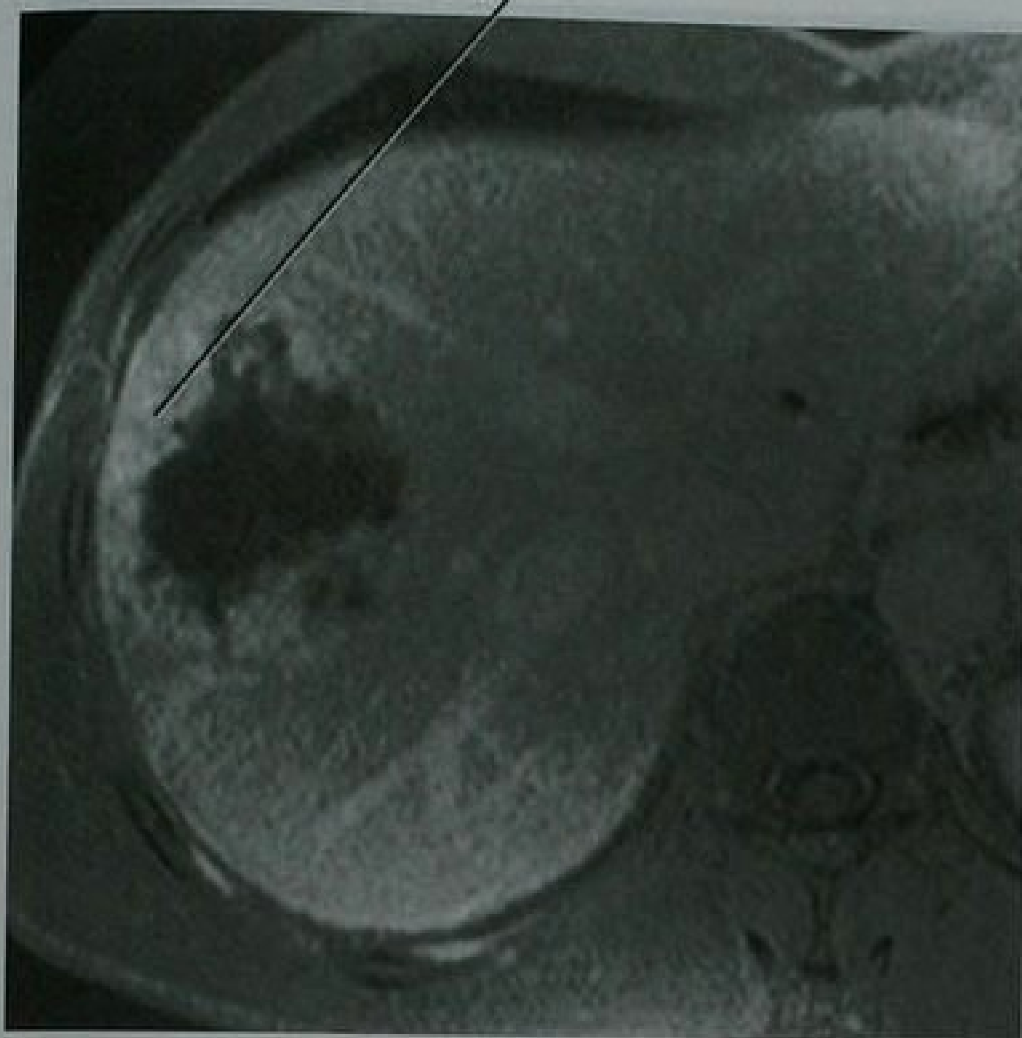


图 12-70 转移性胃肠道间质瘤(GIST)患者的肝脏钆剂增强轴位 MRI 图像显示病灶易和血管瘤相混淆

注意病灶的单纯性囊肿样表现(转移性肉瘤)

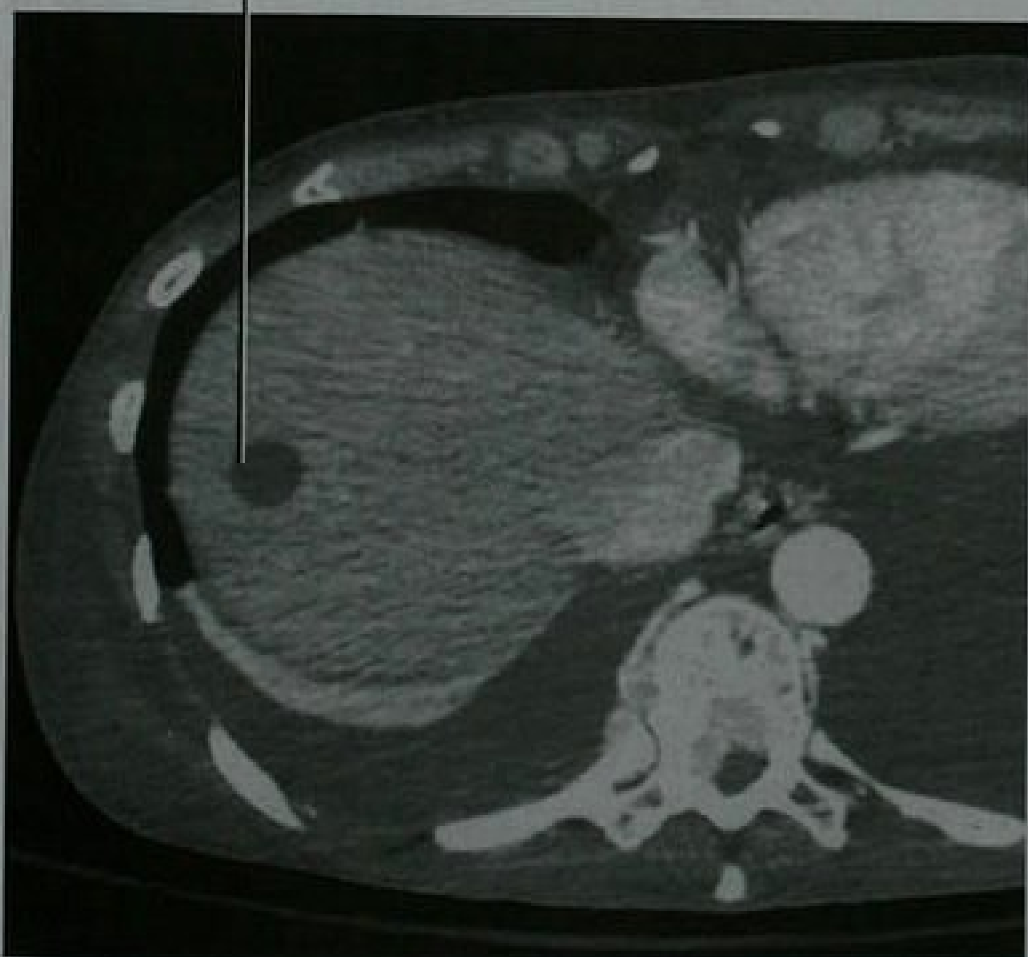


图 12-71 软组织肉瘤肝转移患者的增强轴位 CT 图像显示肝脏近膈顶处病灶类似于单纯性囊肿

瘢痕不同的是,典型纤维板层 HCC 的中央瘢痕在 T2 像上并不明亮,常伴有钙化,除非是延迟很久的图像,一般并不表现为典型的显著强化。

注意点:治疗后或坏死的肿瘤可能和肝脏良性病变相混淆,例如囊肿和血管瘤。

注意点:有些转移瘤和 HCC 可能类似 FNH。

易和恶性病变相混淆的良性病变

大多数血管瘤具有典型的影像学表现,凭此就能作出正确的诊断而不需要组织学的确诊。但是,巨大的血管瘤由于玻璃样变性、出血、血栓或囊变导致的中央无强化区而经常表现不典型(图 12-72)。这个中央"瘢痕"即使在平衡期也不会强化,在 T2 像上比边缘部分更加明亮。注意病灶边缘部分的强化方式经常可以显示典型的间断性、结节状、进行性的强化类型和延迟期造影滞留的血管瘤特征。不典型血管瘤可以和胆管癌相鉴别,因为后者的早期边缘强化通常不是结节状或间断性的。在 T2 加权像上,胆管癌的中央瘢痕通常是黑的,而不是明亮的。

低密度的中央区域



图 12-72 巨大血管瘤(箭头)患者的平扫轴位 CT 图像显示在随后的增强扫描中无强化的中央低密度区域

小的"快速填充"血管瘤偶尔可以和转移瘤或 HCC 相混淆。临床病史对于确定患者是否有已知的肿瘤或慢性肝病至关重要。和大多数 HCC 不同,在静脉注射细胞外对比剂之后,小的血管瘤会滞留对比剂直至平衡期。硬化型血管瘤广泛纤维化,血管间隙几乎完全闭塞。这样的病灶和侵袭性较强的肝脏肿瘤表现相似,因而需要活检来确定诊断(图 12-73)。在 CT 和 MRI 图像上,硬化型血管瘤倾向于表现为地图状边缘、包膜皱缩以及随着时间的推移病灶体积缩小、原先的强化区域强化减弱。本病也能出现结节状或边缘强化。超声表现为不均匀的高回声。



图 12-73 肾脏肿瘤（肾细胞癌）伴硬化型肝血管瘤（最初以为是肝转移瘤）患者的上腹部增强轴位 CT 图像（A）和超声图像（B）。病灶致密纤维化，需两次活检来除外转移瘤的可能。肝脏可见另外典型的血管瘤（此图未展示）

在常规的影像学检查中，缺乏特征性中央瘢痕的 FNH 病灶可能和 HCC 或转移瘤无法鉴别。对于这些病例，采用超顺磁氧化铁注射液增强 MRI 或核素显像检测病灶内库普弗细胞活性可能确立 FNH 的诊断。在 FNH 和其他肝脏肿瘤鉴别中，最近发展的肝脏特异性对比剂钆贝酸二葡甲胺（gadobenate dimeglumine）或钆塞酸二钠。（gadoxetate disodium）增强 MRI 肝胆期（钆贝酸二葡甲胺注射后 1 ~ 3 小时或钆塞酸二钠注射后 20 分钟）是一项很有希望鉴别 FNH 与其他肝脏肿瘤的技术（图 12-74）。

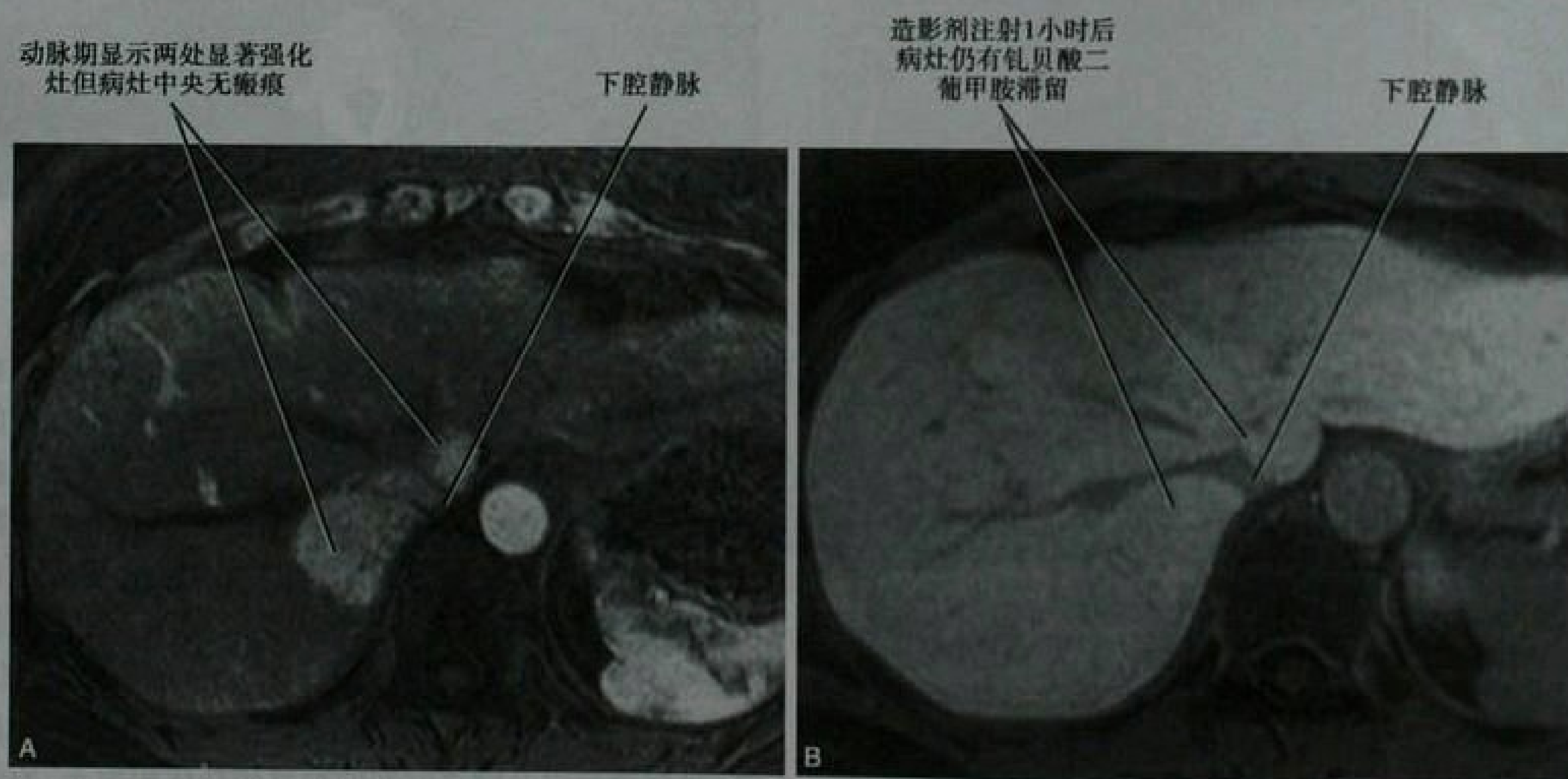


图 12-74 年轻女性眼黑色素瘤患者 CT 扫描发现肝脏富血管病灶，注射钆贝酸二葡甲胺后动脉期（A）和肝胆期（B）MRI 图像。在钆贝酸二葡甲胺滞留和随访的基础上，病灶被诊断为局灶性结节增生可能。该病灶在两年多的随访中保持不变

肝腺瘤在组织学上是一种良性肝肿瘤。但是，当前的影像学检查尚不能可靠地将肝腺瘤和恶性肿瘤鉴别开来。

局灶性脂肪浸润或脂肪缺失在 US 或 CT 上偶尔可以表现为一个或多个散在的肝脏结节，类似于转移性病灶（图 12-75）。MRI 的化学位移有助于确立病变的正确性质。

慢性 Budd-Chiari 综合征中的结节状再生性增生可以出现 T2 信号增高和注射碘剂或钆剂后早期强化，可能会与 HCC 或转移瘤相混淆（图 12-76）。和 HCC 结节的强化不同，再生性增生结节的典型强化持续到门脉期。另外，Budd-Chiari 综合征的一些结节可以表现为特征性的中央瘢痕。

梗死性再生结节偶尔可见于肝硬化患者，通常伴发胃肠道出血性休克。梗死性再生结节典型表现为 CT 平扫等，低密度，静脉注射对比剂后不均匀强化或强化较弱。这些病灶在 T2 上信号强度增高，导致其易和肝硬化患者中的 HCC 相混淆。

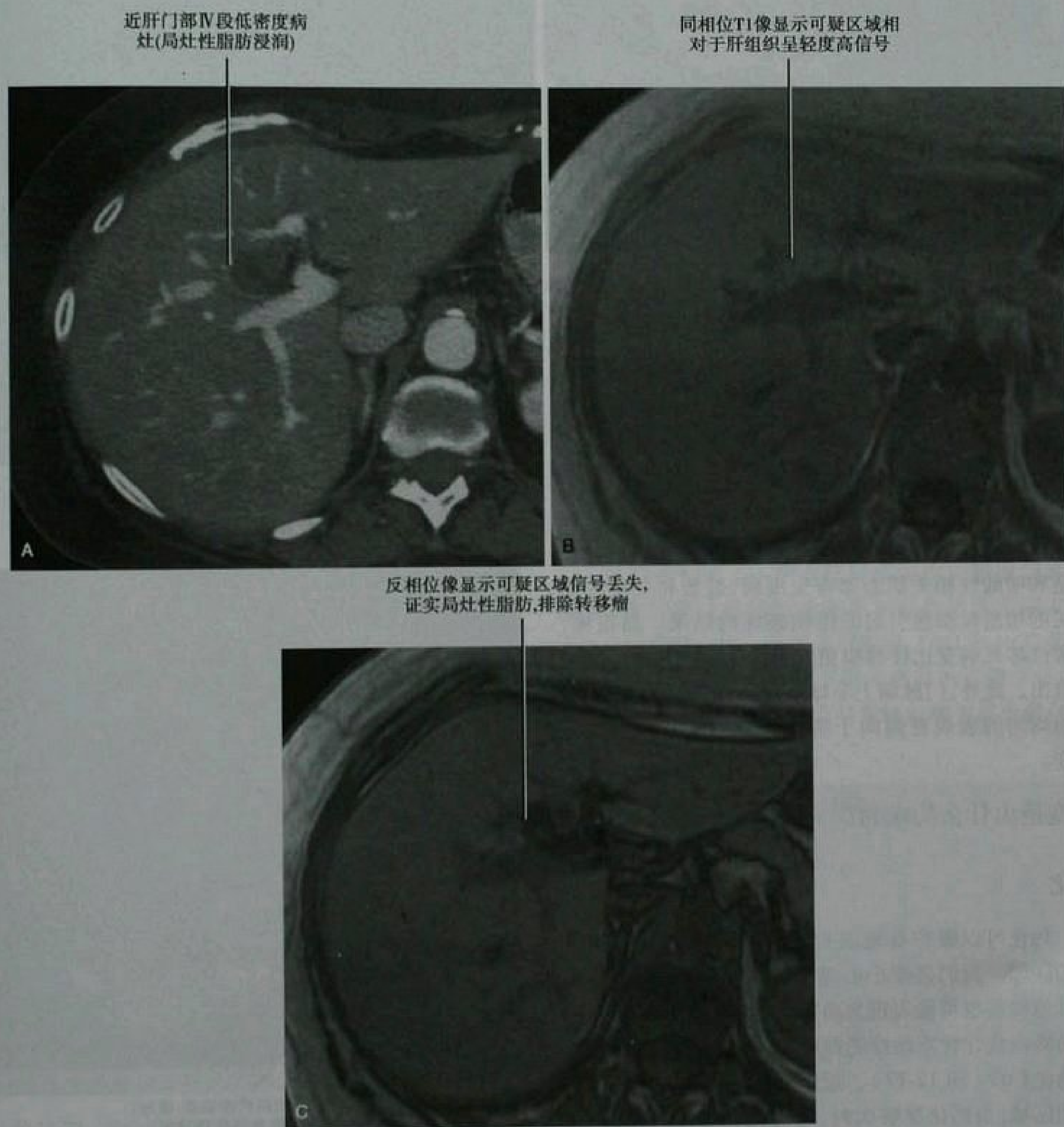


图 12-75　肺癌患者伴肝脏小肿块，肝脏增强轴位 CT（**A**）、MRI 同相位（**B**）和 MRI 反相位（**C**）。MRI 检查帮助鉴别局灶性脂肪和转移瘤

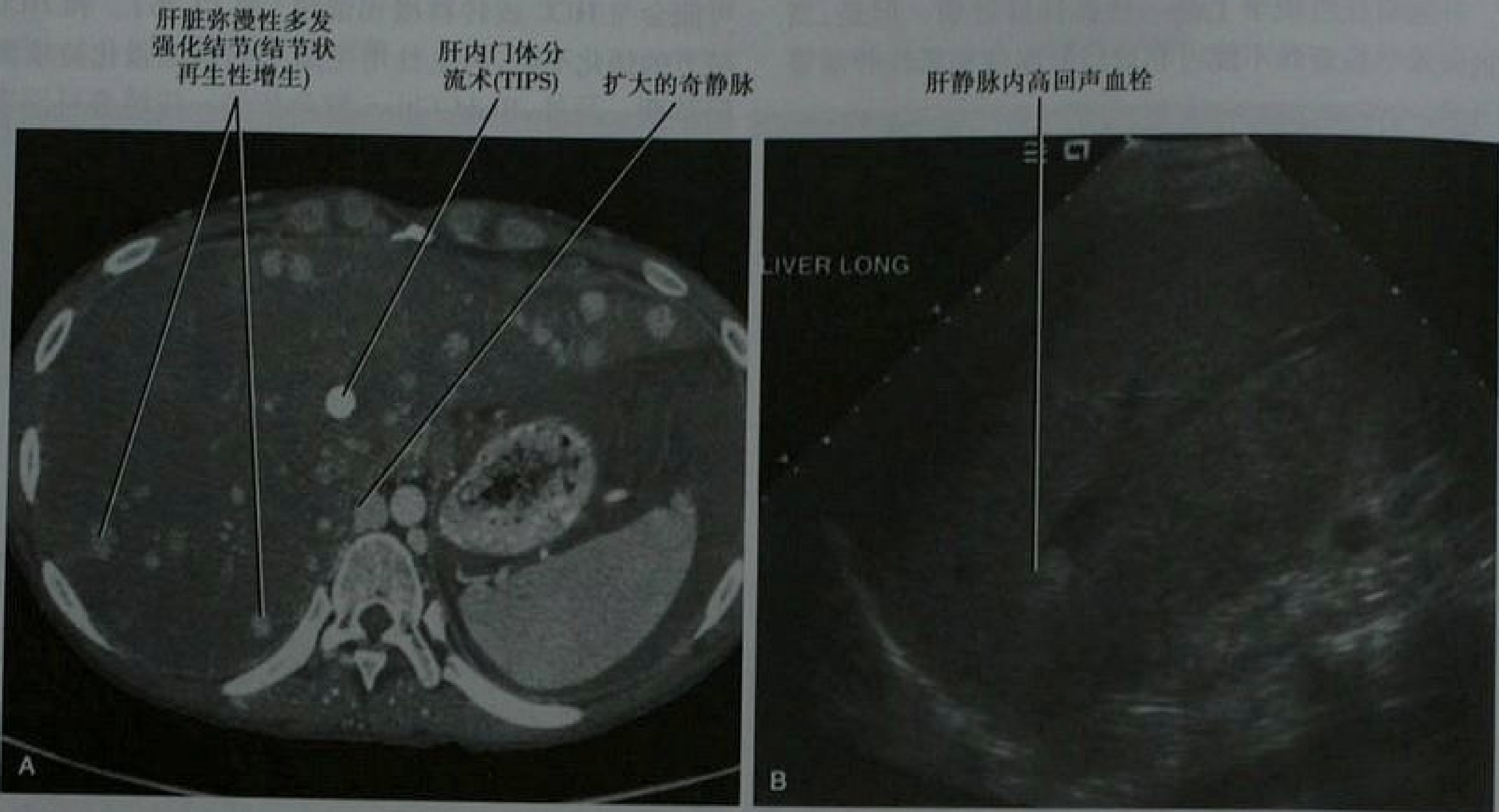


图 12-76 下腔静脉(IVC)和肝静脉血栓形成(Budd-Chiari 综合征)伴结节状再生性增生患者的肝脏增强轴位 CT 图像(A)和纵向超声图像(B)。注意 A 图中看不到 IVC

多房棘球绦虫病是包虫囊肿的一种形式,其病程更具侵袭性。虽然这种病变能出现囊性特征,但其具有的典型浸润性表现可类似实性恶性肿瘤。和细粒棘球绦虫一样,本病也可以出现钙化。

化脓性脓肿、炎性假瘤和嗜酸性坏死等一些良性病变也可能和肝脏恶性肿瘤相混淆。嗜酸性坏死被认为是和嗜酸性相关状态如寄生虫病、过敏和某些肿瘤有关的嗜酸粒细胞引起的组织破坏的结果。据报道,嗜酸性坏死病变比转移瘤更加不容易在 CT 动脉期上被检出。此外,门脉期上非球形形态、不清晰的边界和质地均匀的表现更倾向于嗜酸性坏死而不是转移性病变。

病变是由什么构成的?

钙化

钙化可以很容易地由 CT 检测出来,表现为高密度的区域。我们必须小心谨慎,因为在肝内除了钙质外其他物质也可能表现为高密度区域。尤其是采用碘油动脉内化疗栓塞治疗的肝脏肿瘤可能类似于高密度的钙化肿块(图 12-77)。超声上,钙化表现为回声增强的区域,当钙化足够大时,可能伴有后方声影,这种表现可能和含气的病变(如脓肿)相混淆(见图 12-66)。MRI 对于钙化的检测相对不敏感。但是,当所有序列均显示病灶内信号缺失时,常可推断出钙化的存在。注射钆螯合剂后钙化区域不强化。

肝脏内小的、散在的致密钙化灶最常见于肉芽肿性疾病,但如不伴有其他实质性病变的情况下通常不



图 12-77 近期采用碘油栓塞化疗的肝细胞癌伴肝硬化患者的肝脏轴位 CT 平扫

考虑本病。肝内出现不同含量钙化的多发肿块时，转移性腺癌（最常见的是结肠癌）最有可能（图 12-78）。其他肿瘤的转移，例如畸胎瘤，也能表现为钙化。巨大单发病灶伴粗大中央钙化要考虑纤维板层 HCC 的可能。不到 10% 的血管瘤表现为钙化（图 12-79）。框 12-4 列出了可能含有钙化的肝脏非囊性病变。



图 12-78　结肠腺癌转移瘤患者的肝脏平扫轴位 CT 图像



图 12-79　含中央钙化的巨大血管瘤患者的肝脏平扫轴位 CT 图像

框 12-4　可能含有钙化的肝脏非囊性病变

慢性/陈旧性感染或血肿
纤维板层 HCC（中央瘢痕）
痊愈的肉芽肿（小的、点状）
肝细胞癌
转移瘤（例如黏液性肿瘤、恶性畸胎瘤、其他）
腺瘤
血管瘤

脂肪

病灶内脂肪可以充当肝脏实性肿块很好的鉴别要点。在超声上，大体可见脂肪的表现为典型的病灶回声增强。遗憾的是，超声不能有一个特定范围来确定病灶内脂肪的存在。大体可见脂肪容易被 CT 检出，表现为特征性的肿块内低密度区域，CT 值测量低于 －20HU。在 MRI 上，病灶内大体可见脂肪可以通过用或不用脂肪抑制来明确。

当脂肪和水在肿瘤细胞的细胞质中（被认为是显微镜可见脂肪）同时出现且量相仿，肿块密度在平扫 CT 上可能相对较低（例如低于 20HU）但高于脂肪密度。采用 MRI 的化学位移成像技术（同相位和反相位梯度回波成像）大大促进了肿瘤细胞质内脂质或小簇状脂肪细胞的检测。当肿瘤含有足够的细胞内脂质或脂肪细胞并混合其他组织成分时，反相位图像和同相位图像相比就会出现信号强度的丢失。

框 12-5 列出了一些含脂肪或细胞内脂质的肝脏病变。要特别注意脂肪或脂质不总是出现于框 12-5 所列出的病变之中。尤其是肝腺瘤、FNH 和 HCC 经常缺乏病灶内大体或显微镜下可见脂肪的影像学证据。有些病例（例如 FNH），脂质罕见地出现于其含量仅足以被影像学检出。

框 12-5　含脂肪和脂质的肝脏病变

局灶性脂肪浸润
肝细胞腺瘤
局灶性结节增生
肝细胞癌
含脂肪再生结节
血管平滑肌脂肪瘤
含脂肪原发肿瘤的转移瘤
脂肪瘤或假性脂肪瘤（图 12-80）
畸胎瘤
髓样脂肪瘤
髓外血细胞生成

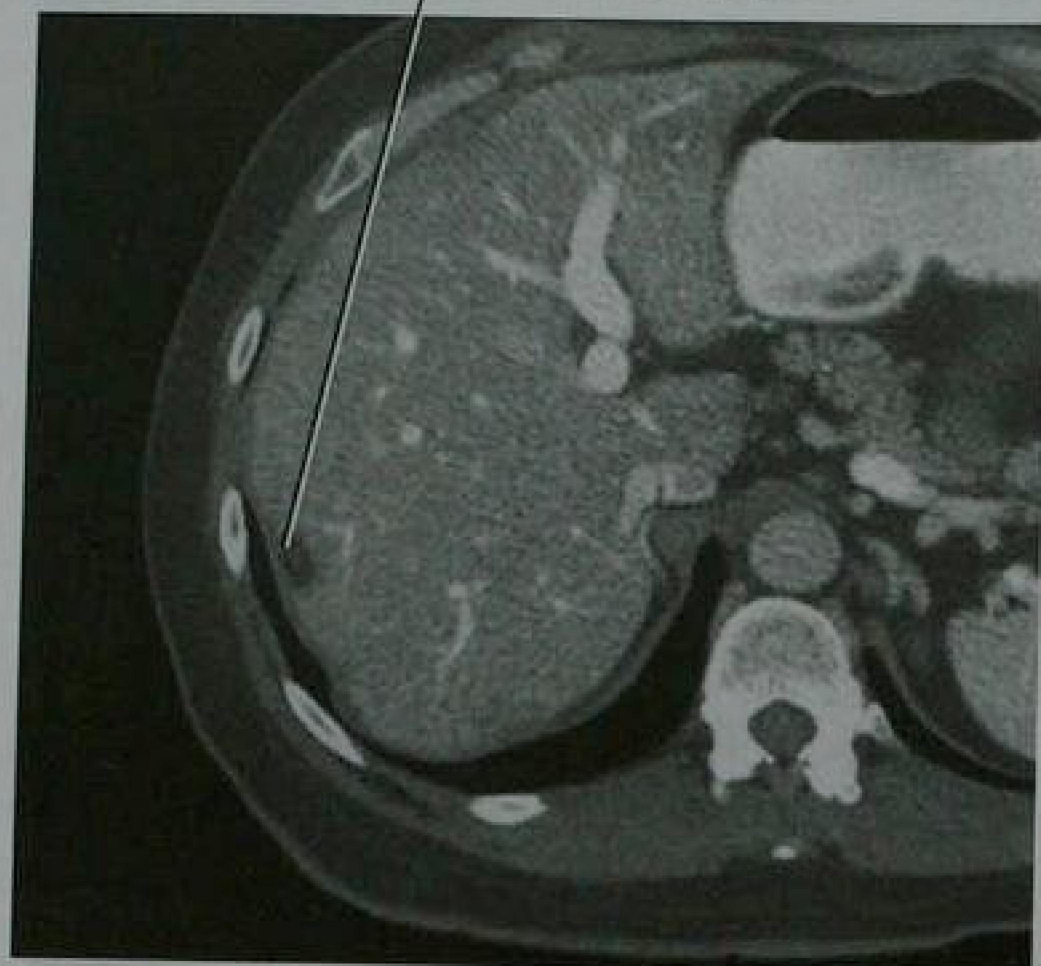


图 12-80 增强轴位 CT 意外发现含脂肪病变：肝纤维囊（Glission's capsule）假性脂肪瘤的典型表现

局灶性脂肪浸润是最常见的肝脏脂肪病变。局灶性结节增生（FNH）含有显微镜下脂肪的表现并不典型，并且相当罕见，但如果出现其他典型特征则不应该排除诊断。肝细胞腺瘤可以含有富含脂质的肝细胞，表现为 CT 上的低密度和 MRI 反相位上的信号丢失（图 12-81）。和其他以胞质内脂质为特征的肝脏良性病变不同，肝腺瘤有出血的倾向。遗憾的是，目前肝腺瘤并没有特征性的影像学表现能够与 HCC 确切地鉴别开来，然而内含脂质的 HCC 比良性肝腺瘤更为常见，特别是在肝硬化的基础上（图 12-82）。血管受侵犯以及血清 AFP 水平显著增高的证据强烈支持 HCC 的诊断，并在某些情况下可以排除活检的需要。除了 HCC 以外，含有大体可见脂肪的肝脏病变极为罕见。对于血管平滑肌脂肪瘤伴结节性硬化症、转移性畸胎瘤和髓外造血而言，临床病史可能会有所帮助，至少能够提示正确的诊断。含脂肪的转移瘤罕见，可发生于含脂肪的原发肿瘤（图 12-83）。

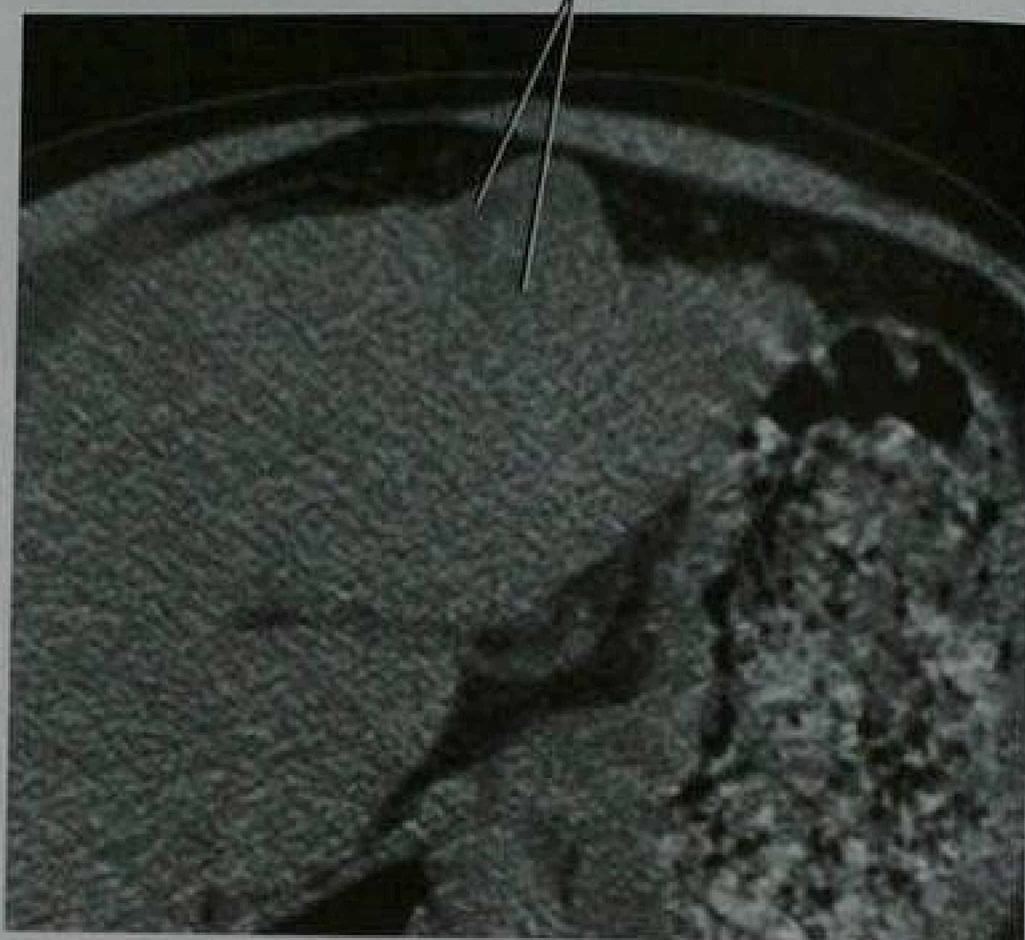


图 12-82 肝硬化伴肝细胞癌患者的肝脏平扫轴位 CT 显示含脂肪的肿瘤病灶

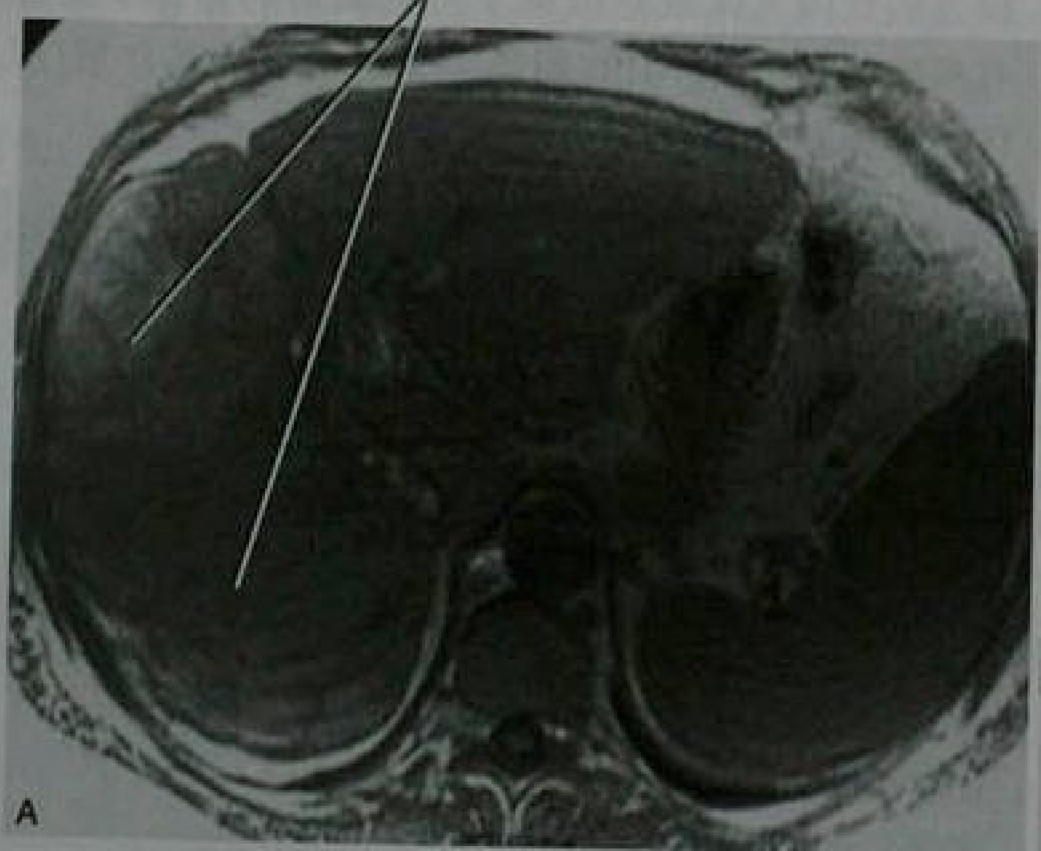




图 12-81 肝腺瘤患者的肝脏轴位同相位（A）反相位（B）梯度回波 MRI 图像

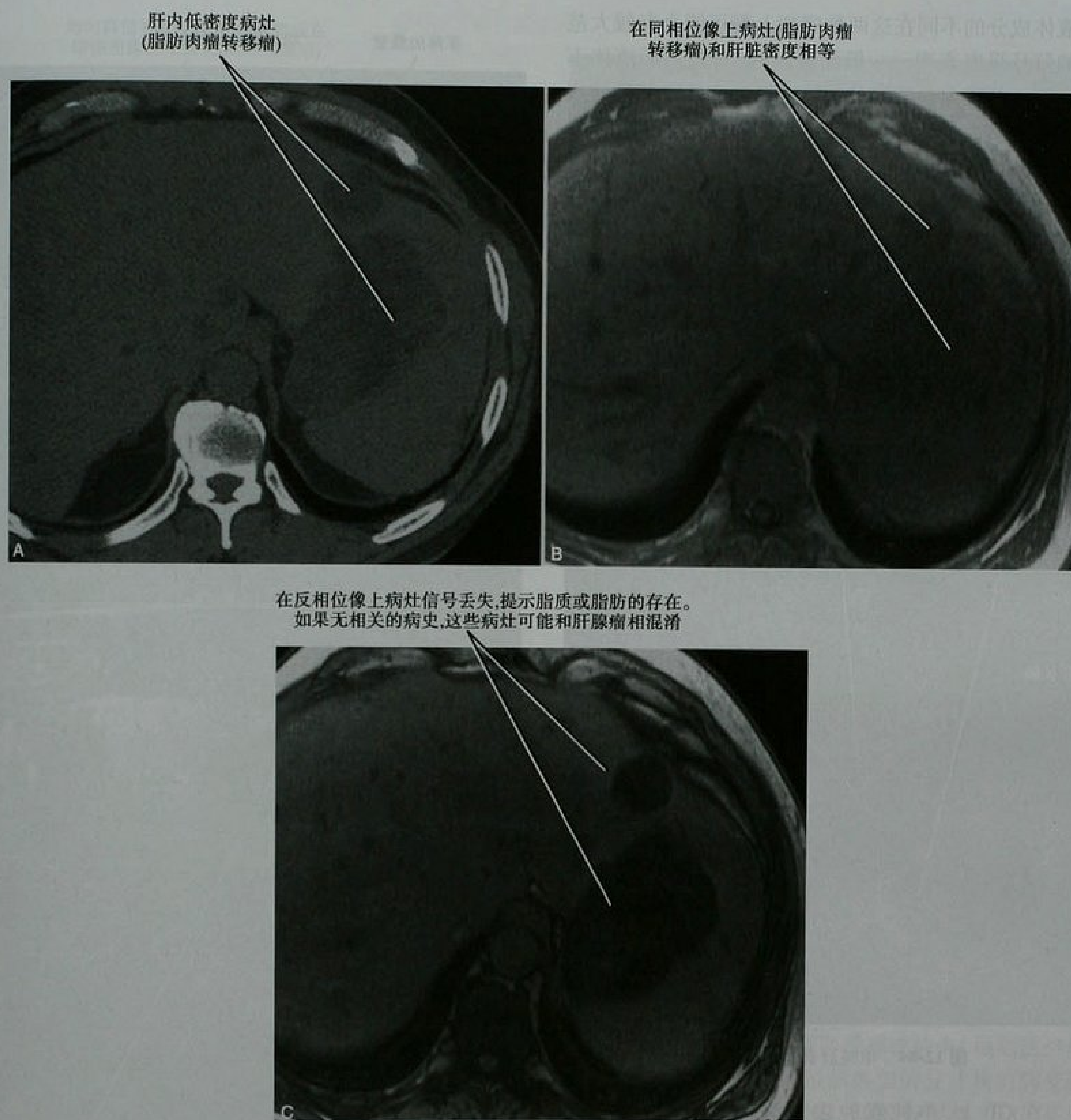


图 12-83 转移性脂肪肉瘤患者的上腹部平扫轴位 CT 图像(A)和同相位(B)及反相位(C)MRI 图像显示含脂肪的转移瘤

出血

实际上任何局灶性的肝脏病变都可出血,然而,有些病变比其他病变更容易出血,出血的发现有助于鉴别诊断。出血的影像学表现取决于出血的期相。急性期出血在超声上通常表现非特异性的回声增强区域,在 CT 上表现为密度增高。随着时间的推移,出血区域回声减弱,密度减低。出血在 MR T1 加权像上通常表现为高信号区域。出血的反复发作在任何影像学检查上均表现为病灶复杂的、不均匀表现。肝脏实性病变如肝腺瘤、HCC 以及转移瘤最容易发生出血。尽管血管瘤具有富血管性,但出血却不常见,但是一旦发生,后果就是灾难性的。

液体(囊性肿块)

在超声图像上,液体通常表现为无回声到低回声,随着液体成分的不同回声会随之变化。在 CT 图像上,液体通常表现为低密度(除非合并有出血或对比剂外渗)。在 MRI 图像上,单纯的液体在 T1 加权像上表现为低信号,在 T2 加权像上表现为高信号;然而,根

据液体成分的不同在这两种序列上都可能会有较大范围的信号强度表现。一般而言，注射对比剂后液体不会强化。肝脏内含液体的病灶可以分为单纯性囊性病变和复杂囊性病变。

单纯性囊性病变

在所有横断位的影像学检查模式中，单纯肝囊肿都表现为含有单纯液体；不出现厚壁、形态不规则或结节样表现；很少或无分隔；并且没有增强的表现。单纯的囊肿有很清楚的边界可以将病灶与周围的实质区分开来。

在超声上，单纯囊肿表现为无回声，有清晰的囊壁，有透声增强现象（图 12-84）。肝囊肿的轻微分叶通常不会引起关注。彩色多普勒超声发现，单纯性肝囊肿不影响邻近肝实质的血流灌注，且其内部亦没有血流。



图 12-84 单纯肝囊肿的灰阶超声

在 CT 上，单纯囊肿表现为液体密度（-10～20HU），边界锐利，并且静脉注射对比剂后无强化。

在 MRI 上，单纯囊肿在 T1 加权像上表现为相对低信号，T2 加权像上为高信号，注射钆剂后无强化（图 12-85）。在重 T2 加权像上，当肝实质背景变黑时单纯囊肿仍然维持高信号。

单纯囊肿的明确诊断，无论是 CT 还是 MRI，都需要静脉注射对比剂以排除囊壁或内部成分的强化，因为一些肿瘤和感染性病变在平扫图像上和单纯囊肿表现相仿。在大多数病例中，US 是确定单纯囊肿性质的最便宜和最安全的方法。其他诸如胆管错构瘤和胆汁瘤的表现也可能与单纯肝囊肿相仿（图 12-86）。

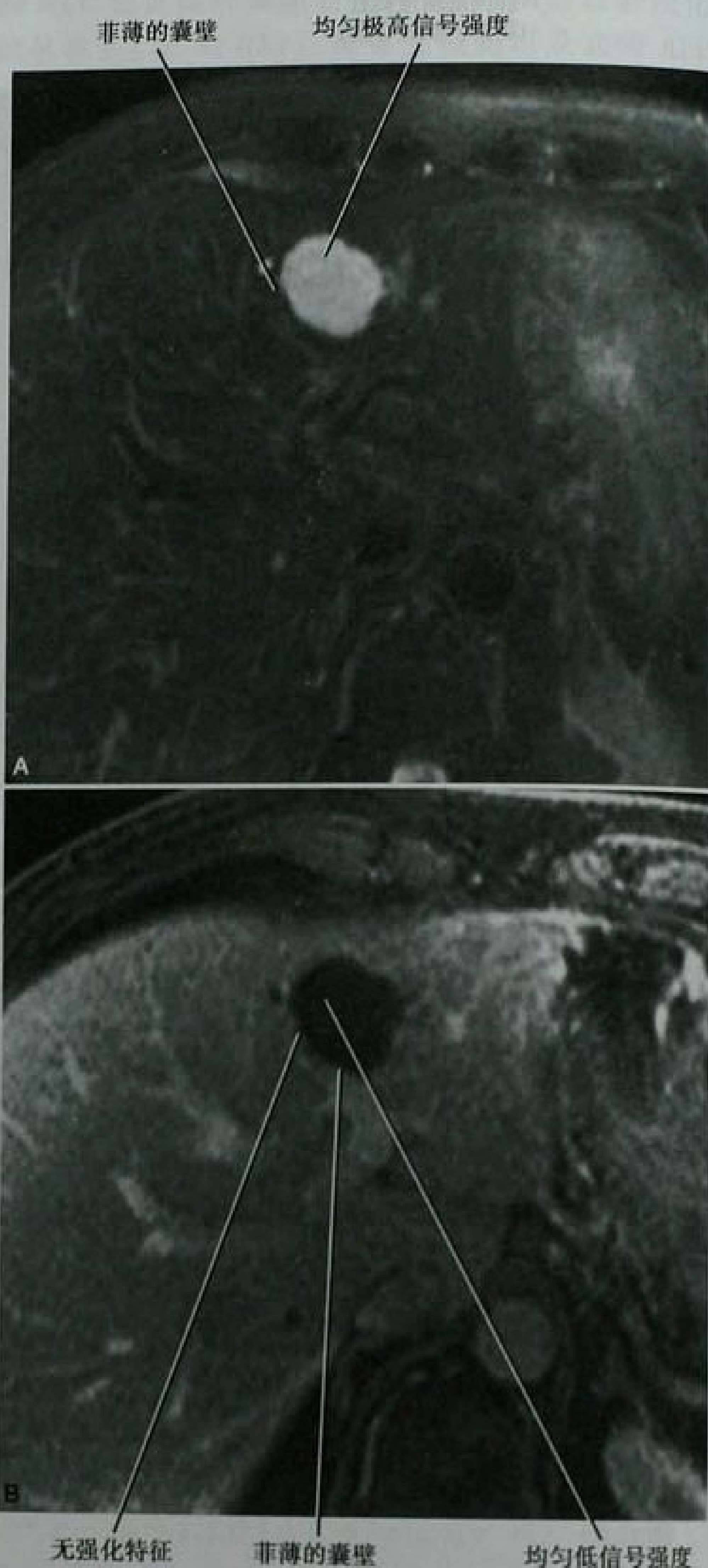


图 12-85 单纯肝囊肿的轴位 T2 加权像（A）和钆剂增强像（B）。尽管在手术前有确定的影像学诊断，但由于其他部位有恶性肿瘤，因此该囊肿在手术中被切除

复杂的囊性病变

当我们采用"复杂的囊性病变"这种说法时，我们指的是以囊性为主要影像学特征的肿块，并除外单纯囊肿的诊断。这些复杂影像特征中的一部分列入框 12-6。

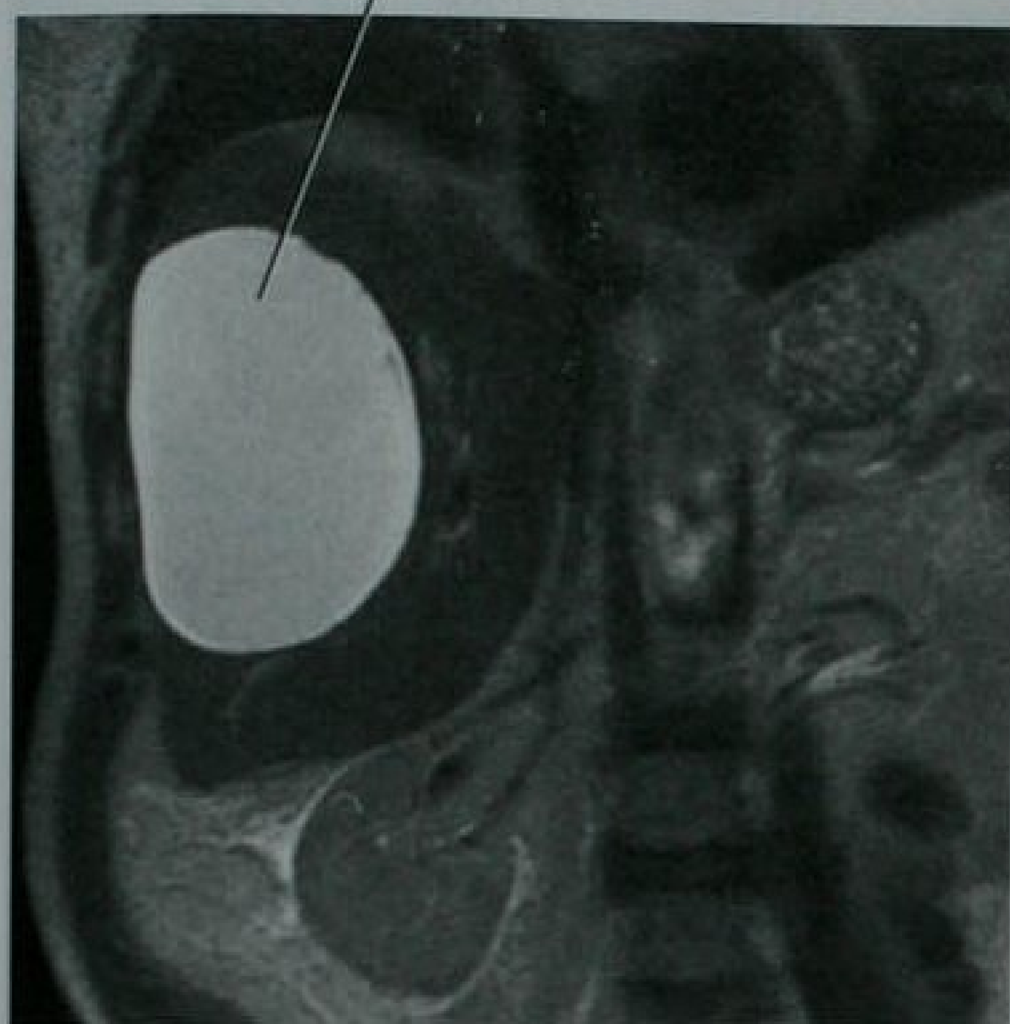


图 12-86 肝脏平面冠状位 T2 加权 MRI 图像显示一个继发于肝细胞癌切除术后的巨大胆汁瘤,SI:信号强度

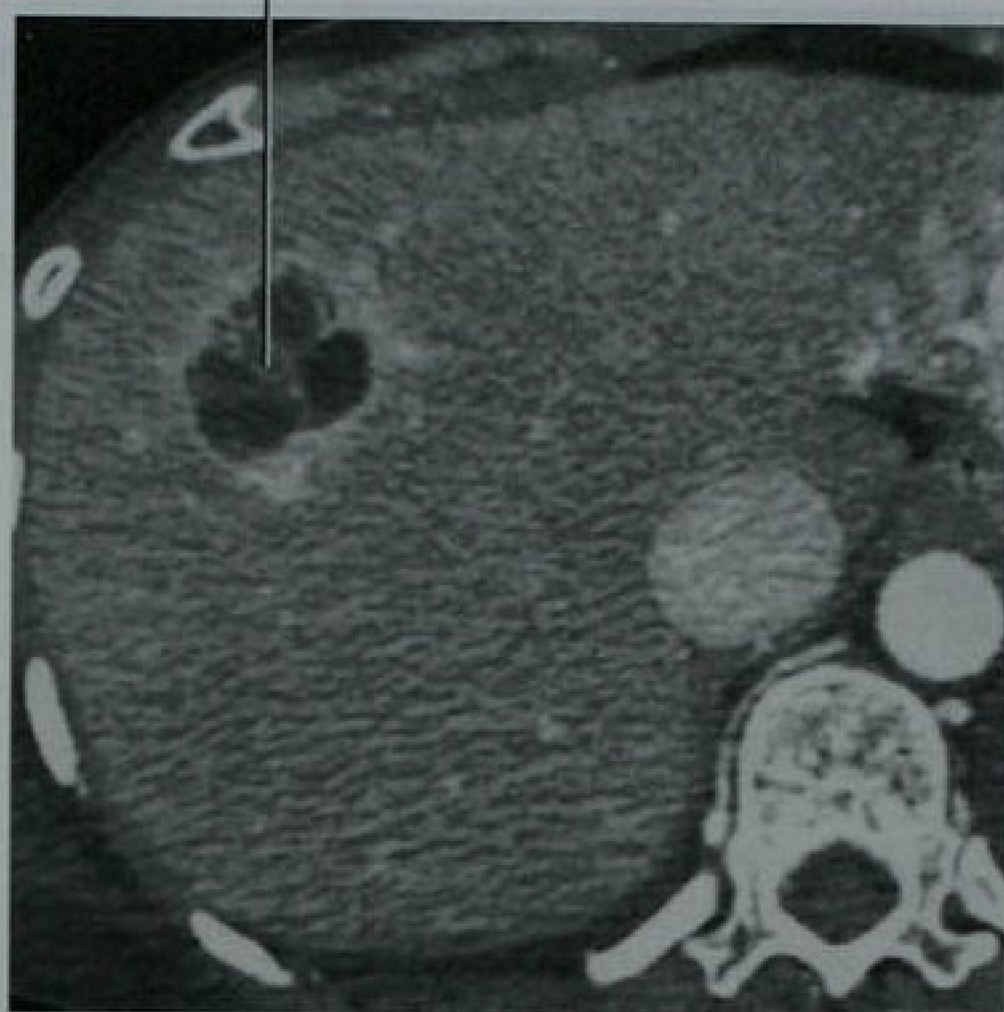


图 12-87 肉瘤转移患者的肝脏增强轴位 CT 图像

框 12-6 复杂囊性病变的影像学特征

超声检测到内部回声
CT 图像上高于液体密度
T1 加权 MRI 图像上的高信号强度区域
T2 加权 MRI 图像上的低或中等信号强度区域
厚壁、不规则或结节
有强化成分
厚的或多发的分隔
液-液平面
病灶内气体或钙化

CT 有时无法充分显示一个复杂囊性病变的内部结构,虽然随着多排 CT 机的引入,这种情况越来越不成为问题。如果病变是在一个有利的位置,US 对于显示一些复杂的内部特征,诸如分隔、壁结节、内部碎屑以及内部血管,是一种很好的检查方法。当无法进行超声检查或超声检查无法确诊时,MRI 是评价复杂囊性病变很好的替代方法。

肝脏转移瘤在影像上可以表现为复杂的囊性肿块(图 12-87)。特别是肉瘤、胃肠间质瘤、卵巢囊腺癌、胰腺黏液性囊腺癌、结肠腺癌、神经内分泌肿瘤、黑色素瘤以及鳞状细胞癌都是能够产生囊性或坏死性转移瘤。经全身化疗或栓塞化疗治疗后的转移瘤也可以表现为囊性。出现多发病灶、强化的不规则厚壁或者已知肝外原发肿瘤均有助于将囊性转移瘤同其他复杂囊性病变区分开来。在一些病例中,仅凭影像学表现很难将肝脓肿区分开来。因此,如果因模棱两可的影像学表现和临床表现而对复杂囊性病变的性质存在疑问,就需要行经皮穿刺,并在准备放置引流前分析穿刺物是肿瘤还是感染。

表 12-11 列出并比较了各种肝脏复杂囊性病变。

形状和边缘

分析病变的形状和边缘可以提供一些关于病变的病因和侵袭性的征象。肿瘤很少呈三角形而且不会出现直线状边缘。直线状边缘的出现往往提示血管相关现象,例如 THAD、梗死、脂肪浸润或缺失(虽然这些改变也可以继发于肿瘤)。虽然典型的分叶状的病变边缘见于海绵状血管瘤、FNH、纤维板层样 HCC,某些 HCC、转移瘤和周围性胆管癌也可以表现为分叶状边缘,因此分叶状表现对鉴别的意义相对较小。边缘模糊提示病灶呈浸润性并可排除囊肿、血管瘤、FNH 和非复杂肝腺瘤的诊断。虽然浸润性边缘可见于诸如 HCC、胆管癌和一些转移瘤之类的恶性病变,但边缘模糊不确定并不是肿瘤所独有的。一些感染性病变,例如,多房棘球绦虫感染或炎症过程也可能和浸润性的恶性肿瘤表现相仿。

邻近病变的肝脏轮廓可能会提供一些额外的特异性。当实性的肝包膜下病变使肝脏轮廓向外扭曲变形时,就应当考虑肿瘤性病变。肝包膜皱缩是另一种特征,它可能和特殊的病变或肿瘤相关(框 12-7)。

表 12-11 肝脏复杂囊性病变的比较

病 变	可能的临床表现	可能的影像学表现
脓肿(图 12-88 ~ 图 12-90)	免疫抑制 发热、寒战、白细胞增多 结肠炎、憩室炎、阑尾炎、胆管炎、近期手术史	“牛眼”征 连续强化均匀的厚壁 簇征 气体 病灶周围水肿 可移动的内部碎片(US)
动脉瘤或假性动脉瘤	先前的介入或创伤	圆形 多普勒超声发现血流 动脉期中央强化 附壁血栓
胆管囊腺瘤(图 12-91)	中年妇女偶然发现	强化的薄壁和分隔 强化的结节(囊腺癌)
血肿	先前的介入或创伤 急性疼痛发作	液-液平面 高密度(CT) T1 加权 MRI 高信号
棘球蚴病(图 12-92)	疫区居留史	浮莲征(US) 边缘排列子囊
坏死性肿瘤(图 12-93)	已知其他部位的原发癌症 肿瘤指标阳性	多发病灶(转移瘤) 强化的不规则厚壁

CT:计算机断层成像;MRI:磁共振成像;US:超声



图 12-88 阿米巴肝脓肿患者的肝脏增强轴位 CT 图像



图 12-89 化脓性肝脓肿患者的肝脏轴位 CT 图像

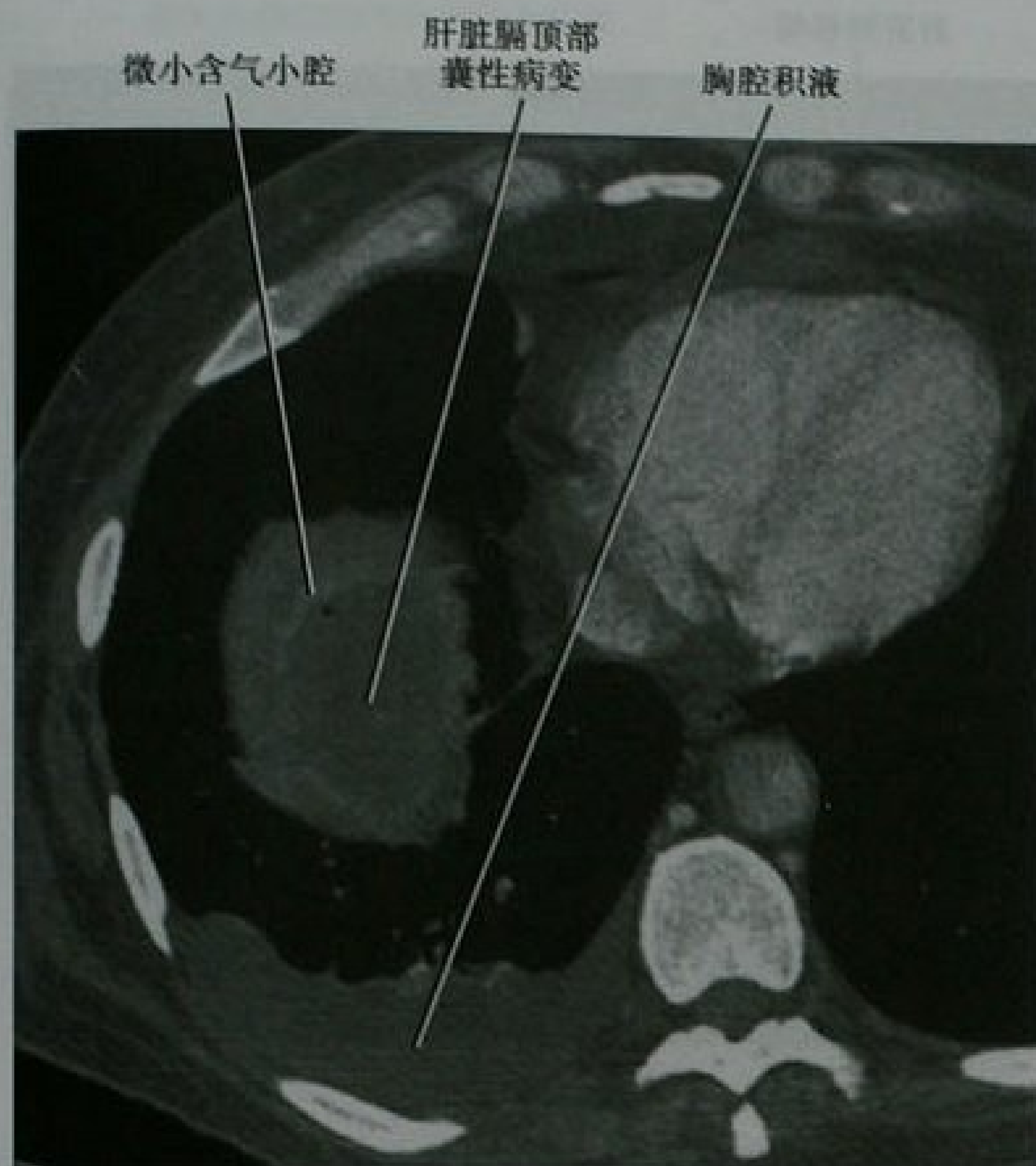


图 12-90 巨大化脓性脓肿患者的肝脏膈顶部增强轴位 CT 图像。液体中的微小含气小腔提示了正确的诊断(脓肿采用经皮导管引流术治疗)

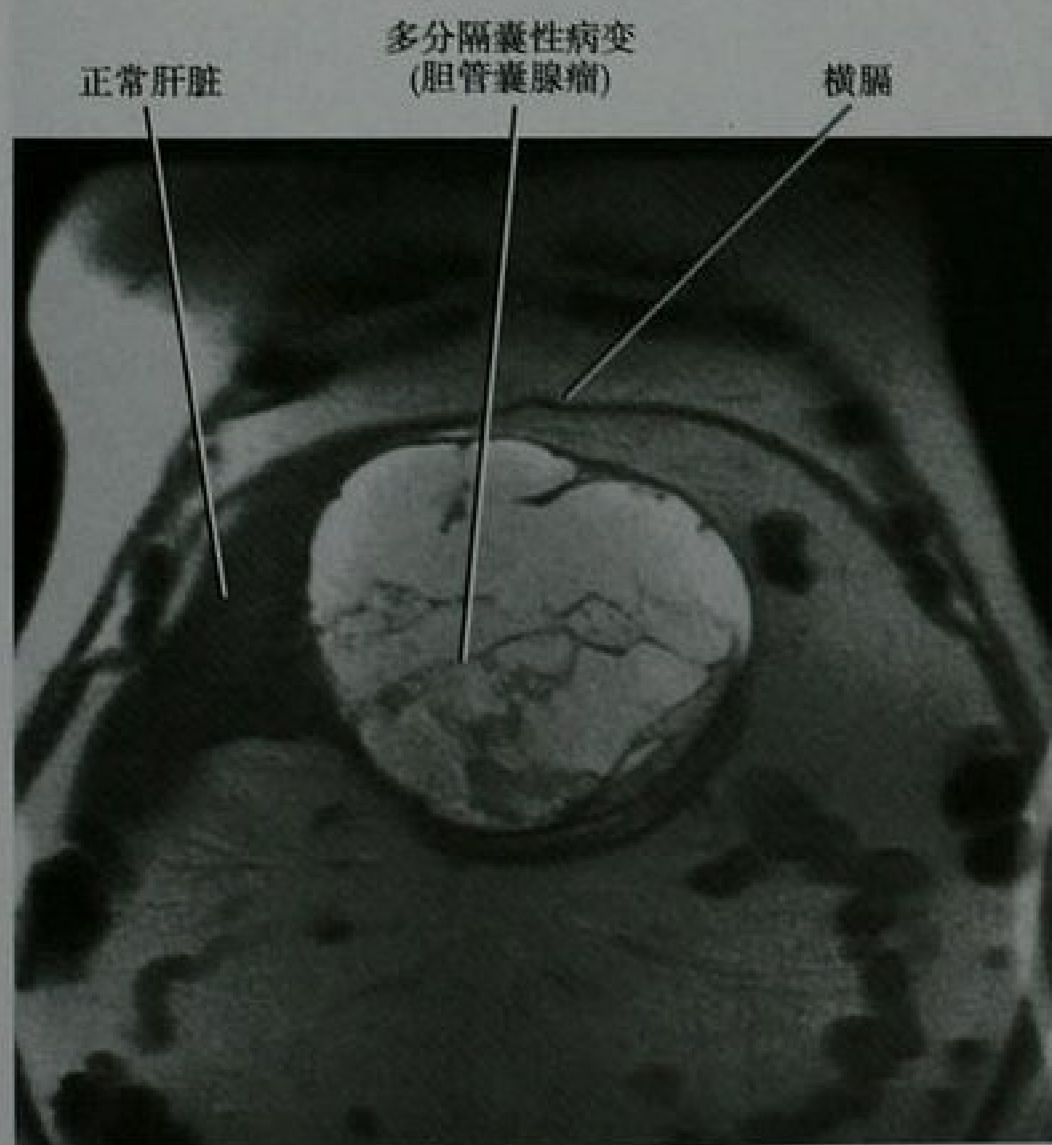


图 12-91 胆管囊腺瘤女性患者的肝左前段冠状位 T2 加权 MRI 图像。术中未发现恶性特征



图 12-92 包虫囊肿(棘球蚴)患者的肝脏平扫轴位 CT



图 12-93 转移性胃肠道间质瘤(GIST)患者的肝脏增强轴位 CT 图像

框 12-7 引起肝包膜皱缩的局灶性病变

胆管细胞癌(图 12-94)
转移瘤(腺癌)
肝细胞肝癌(包括纤维板层样肝癌)
血管瘤(伴栓塞/纤维化)
上皮样血管内皮细胞瘤
肝脏梗死(非急性)
肝撕裂伤(非急性)
治疗后的肝肿瘤(全身治疗、栓塞或射频治疗)(图 12-95)
复发性化脓性胆管炎



图 12-94 周围型胆管细胞癌患者的肝脏下部平扫轴位CT图像。注意肿瘤邻近区域的脂肪浸润，可能是肿瘤周围血流动力学改变的结果



图 12-95 肝脏转移瘤患者化疗前的增强轴位 CT 图像(**A**)和化疗后的 T1 加权 MRI 图像(**B**)

病灶是如何强化的?

增强方式

在本章中，术语增强指的是一个肝脏病灶在快速静脉团注对比剂后多期动态成像的强化特征。在所有例子中，我们都指的是细胞外对比剂的表现，如广泛应用的 CT 碘对比剂或细胞外钆螯合剂。尽管超声对比剂并不像大多数 CT 和 MR 对比剂那样分布于细胞外间隙，本章中描述的一些强化模式也适用于一些肿瘤的增强超声检查。从完全实用的目的看，细胞外钆螯合剂与 CT 碘对比剂在多期对比增强扫描中的表现相似。但是在本章中重点描述 MR 图像，因为钆增强 MRI 比增强 CT 能更好地显示组织的强化。

要点：从完全实用的目的看，细胞外钆螯合剂与 CT 碘对比剂在多期对比增强扫描中的表现相似。

不强化的肿块

不强化的肿块是指那些在任何期相都检测不到强化的肿块。绝大多数不强化的肿块是囊性的，包括单纯囊肿、出血性囊肿、胆汁瘤和血肿。实性组织中的非强化区域提示梗死。肝脏梗死的产生通常需要某一部分肝脏的门静脉和肝动脉血供同时中断。肝脏梗死常常在包膜下，呈楔形或不规则形，而不是圆形或卵圆形(图 12-96)。肝肿瘤或再生结节偶尔会产生自发性或治疗导致的梗死。射频消融部位经常表现为不强化的局部病灶，平扫 CT 图像显示密度轻度增高，MRI T2 加权像信号减低，T1 加权像信号增高(图 12-97)。

低度强化或乏血供肿块

乏血供或低度强化病灶显示的强化程度较动脉期和门脉期肝实质低(框 12-8)。淋巴瘤和转移性疾病



图 12-96 胰腺切除后引起肝脏梗死患者的肝脏增强轴位 CT 图像



图 12-97 肝脏膈顶部肝细胞癌射频治疗后患者的肝脏增强轴位 CT 扫描

是典型的低度强化肿瘤。许多癌症能够产生乏血供的转移，包括胃肠道腺癌、肺癌、前列腺癌和移行细胞癌。血管瘤通常不包括在低度强化肿块的范畴当中。但是，一些血管瘤延迟强化，如果未作充分地延迟可能表现为低度强化。偶尔，原发性肝肿瘤如肝细胞癌可能在多期增强 CT 或 MRI 的所有期相都表现为低度强化。在这些病例中，很难或不可能表现出明确的影像学特征。

框 12-8　典型的低度强化肿块

转移
淋巴瘤
缓慢填充的血管瘤
再生结节
嗜酸性坏死

要点：有些血管瘤呈延迟强化模式，如果未作充分地延迟可能表现为低度强化。



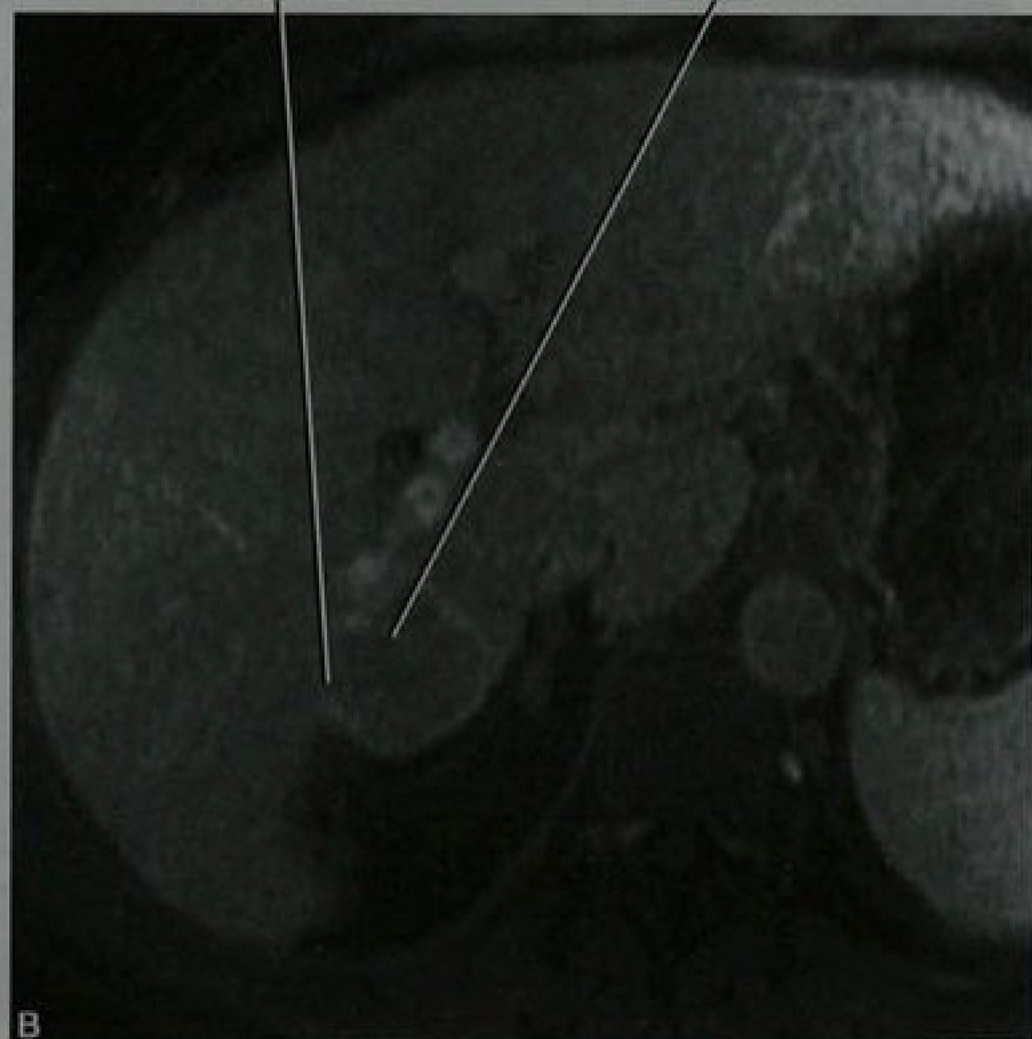


图 12-98 肝细胞癌患者的轴位动脉期（A）和门静脉期（B）MRI 钆剂增强 MR 图像显示典型的增强方式

早期强化病灶

早期强化描述的是由于丰富的动脉血液供应，动脉期增强显著高于肝实质的病灶。相对于肝实质，一些富血供病灶表现为门脉期及更后期相图像的对比剂廓清，从而成为低度强化或几乎同等程度的强化。肝细胞癌是这种强化模式的一个经典例子，尽管肝腺瘤也可以表现为这种强化模式（图 12-98）。在两种病例中，较大病灶通常不均匀强化（称为马赛克样强化）。局灶性结节性增生通常显示动脉期显著强化（高于肝腺瘤），但门脉期通常表现为等或稍高强化。FNH 也典型地在延迟肝胆期图像上存留肝胆特异性钆对比剂，例如钆贝酸二葡甲胺和钆塞酸二钠。一些 FNH 病例在早期图像上表现为放射样分隔。迅速填充的血管瘤表现为动脉期强化并持续强化到随后的几个期相（平行于肝血管的增强），且 T2WI 像很亮（图 12-100）。多种转移性病灶表现为早期强化，包括一些来自乳腺癌、肾细胞癌、甲状腺癌、神经内分泌肿瘤、嗜铬细胞瘤和黑色素瘤的转移（图 12-101）。结节性再生性增生通常发生在 Budd-Chiari 综合征。这些结节典型表现动脉期显著强化病并持续到门脉期（见图 12-76）。时常存在类似 FNH 的中心瘢痕。注射对比剂后显示早期强化的病灶总结在框 12-9 中。

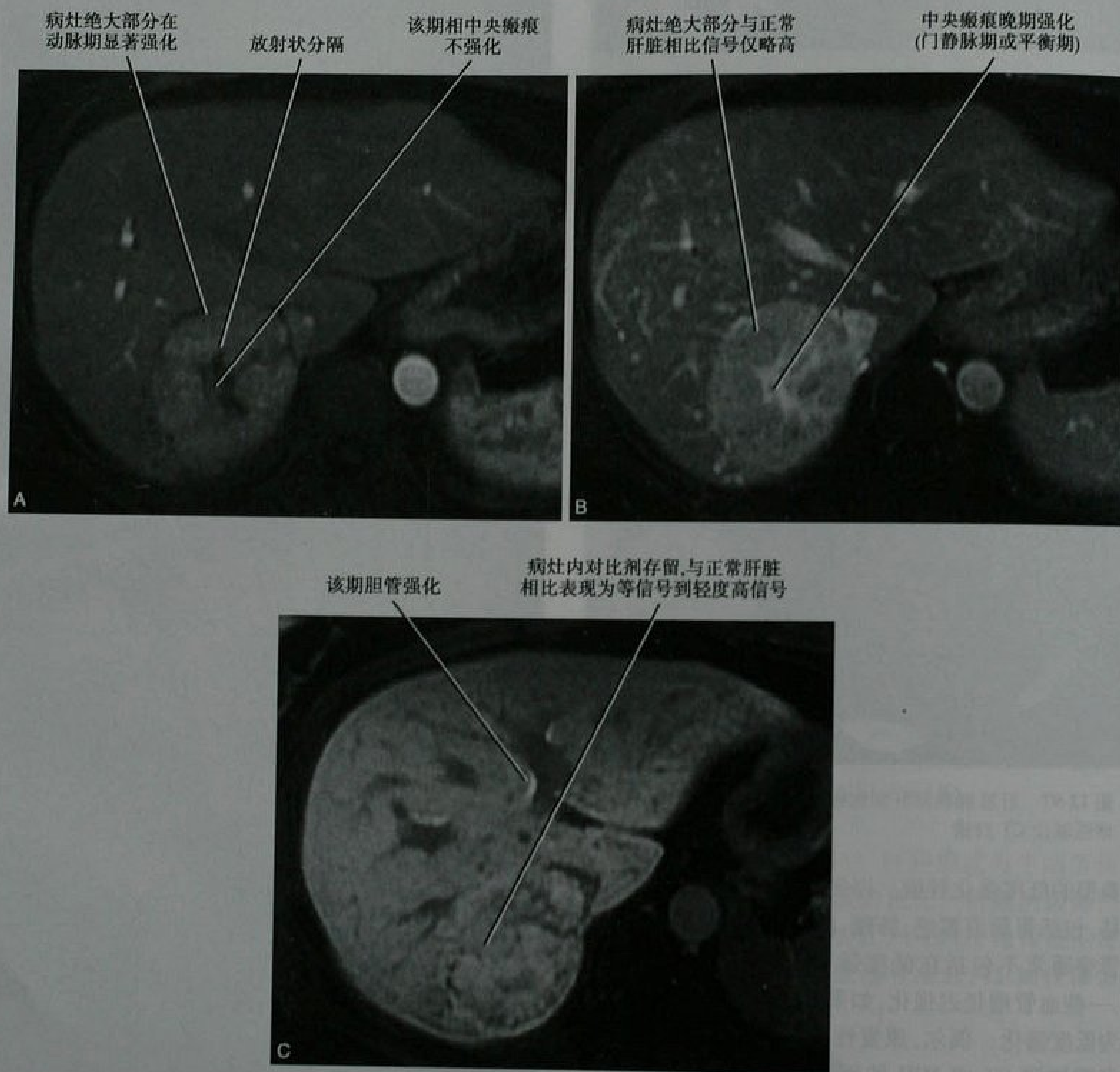


图 12-99 FNH 典型的强化方式。轴位动脉期（**A**）、平衡期（**B**）、肝胆期（**C**）MRI 钆贝酸二葡甲胺增强 T1 加权像，年轻女性典型的局灶性结节性增生

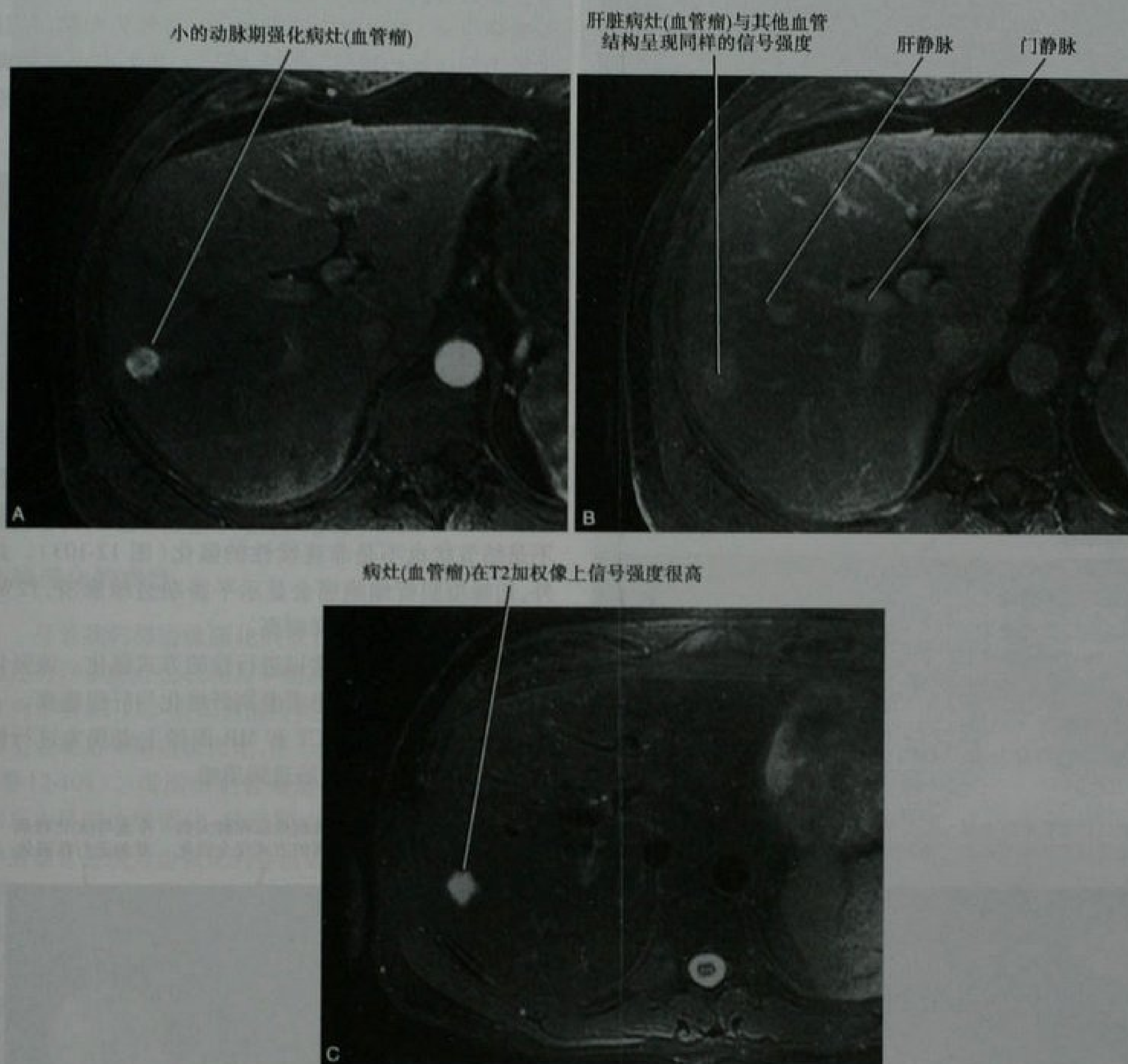


图 12-100 典型小血管瘤患者的肝脏 MRI 轴位动脉期(A)和门脉期(B)钆剂增强 MRI 图像和 T2 加权图像(C)

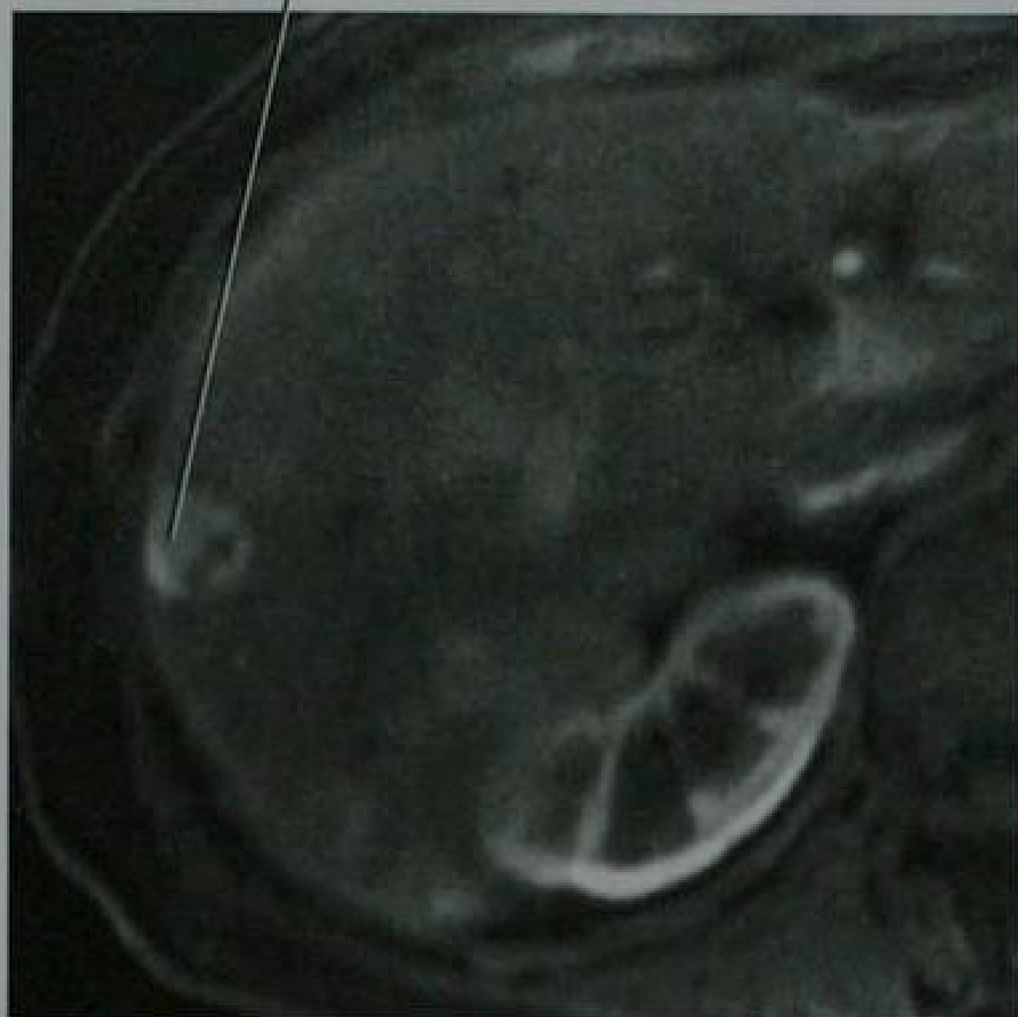


图 12-101 神经内分泌肿瘤肝转移患者的轴位钆剂增强 MRI 图像

框 12-9 早期强化的病灶

肝细胞癌
肝腺瘤
快速填充血管瘤
局灶性结节性增生
结节性再生性增生
富血供转移
血管肉瘤
肝动脉-门静脉分流,THAD/THID

进行性强化病灶

进行性强化病灶自动脉期至延迟期逐渐强化。框12-10 列出了倾向于进行性强化的病灶。这些病灶可以表现为向心性强化(由周边到中心)或非向心性强化。前者进行性强化的例子是典型的海绵状血管瘤。血管瘤最特异性的强化模式是边缘性、结节状、不连续强化,逐步向中心发展,持续至平衡期,并且平行于肝血管的增强(图 12-102)。如果出现这些典型的强化特征,一个病灶无须完全强化也有把握称之为血管瘤。

框 12-10 进行性强化病灶

血管瘤
胆管细胞癌
转移
紫癜肝病
纤维化

周围型胆管细胞癌可以显示早期边缘强化,随后病灶中心部位延迟强化。但是周围型胆管细胞癌很容易与血管瘤鉴别,因为胆管细胞癌边缘的强化通常既不是结节状也不是非连续性的强化(图 12-103)。此外,边缘型胆管细胞癌会显示平衡期边缘廓清,T2WI 图像上不如血管瘤那样明亮。

融合性纤维化经常以进行性的方式强化。该强化方式有助于在肝硬化患者鉴别纤维化与肝细胞癌。一些转移性肿瘤能够在 CT 和 MR 图像上表现为进行性强化,包括乳腺癌和胃肠道间质瘤。

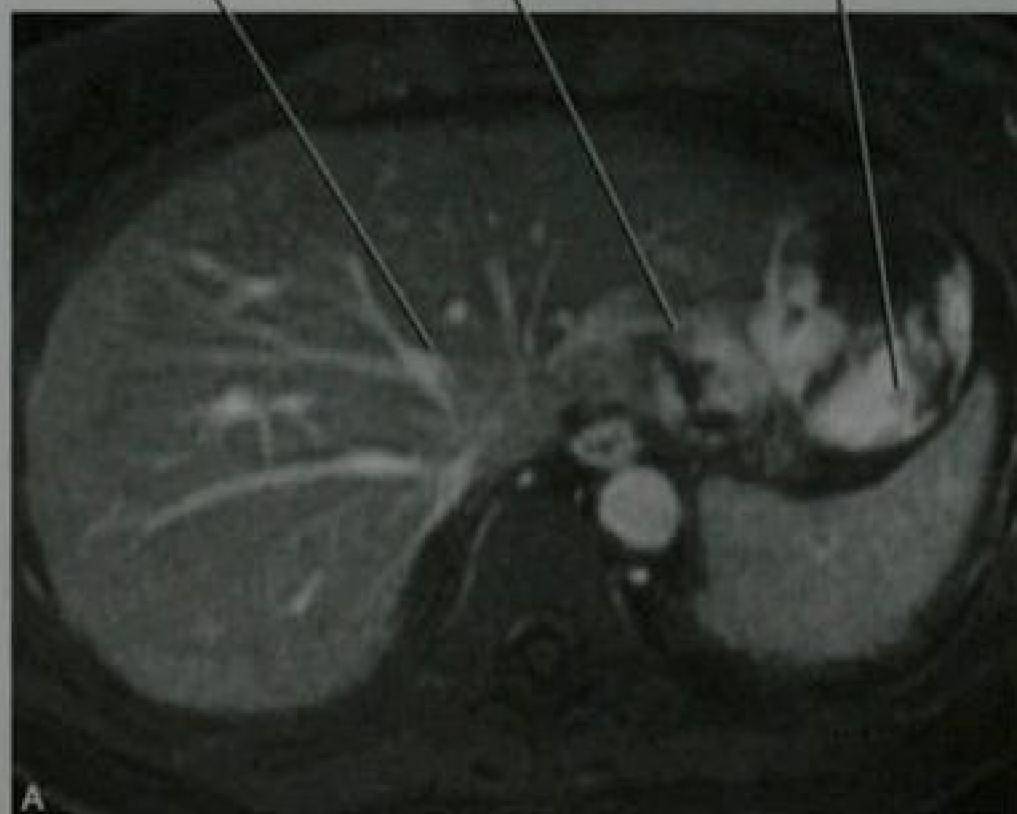




图 12-102 肝脏轴位门脉期(A)和平衡期(B)钆剂增强 MRI 图像显示海绵状血管瘤的典型强化方式

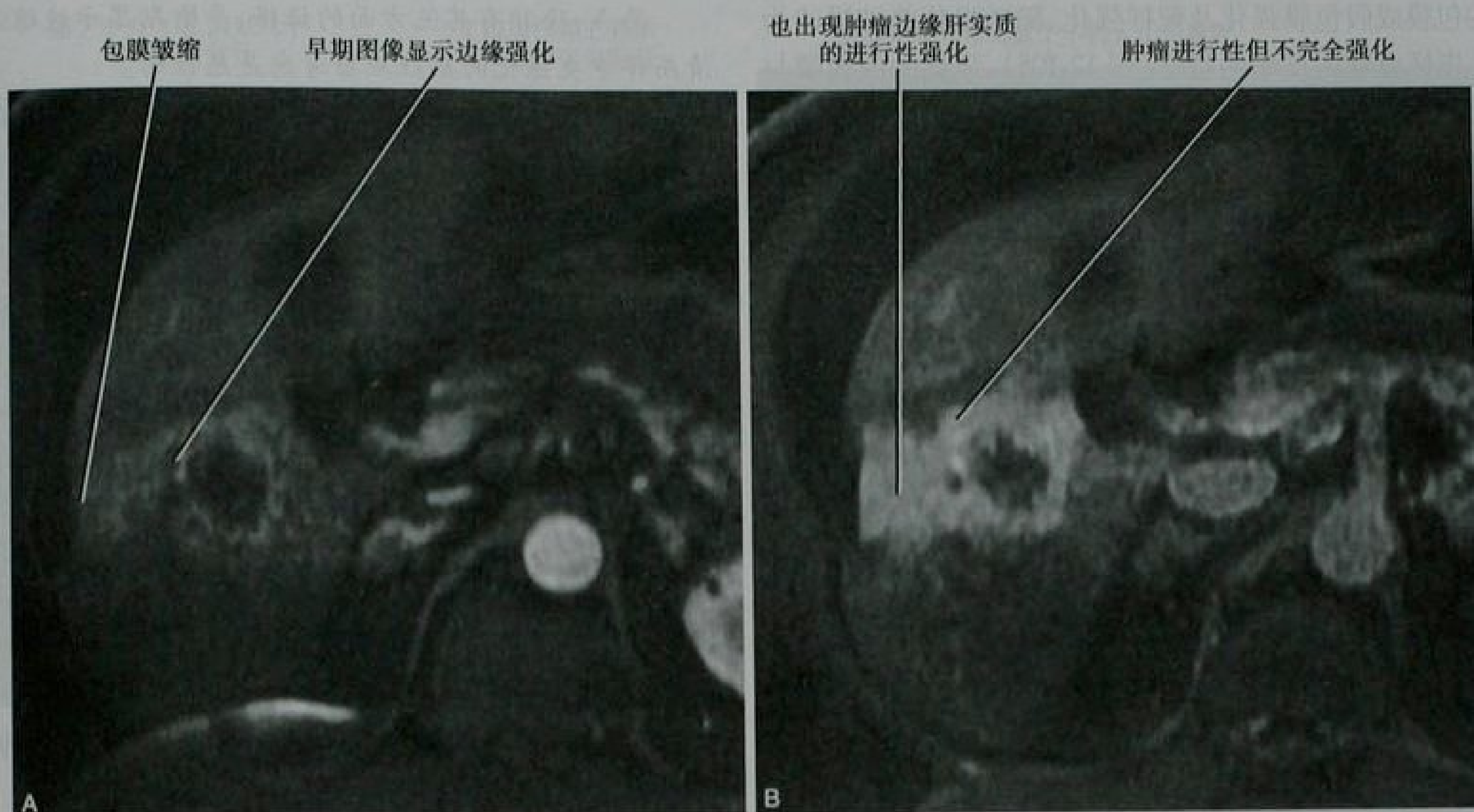


图 12-103 周围型胆管癌患者的肝脏轴位动脉期(A)和平衡期(B)MRI 图像(和图 12-94 为同一患者)

要点:如果出现这些典型的强化特征,一个病灶无须完全强化也有把握称之为血管瘤。

边缘强化的病灶

尽管我们将边缘强化病灶作为单独的一类,这里描述的许多病灶也表现为早期或进行性强化。这些病灶列于框 12-11。正如前面所提到的,海绵状血管瘤的典型表现是早期边缘强化,呈不连续、结节状和向心性(图 12-104)。周围型胆管细胞癌和一些转移性病灶表现为早期边缘强化;延迟期边缘廓清。中心坏死性肿瘤通常表现为由强化的存活组织所构成的不规则厚壁,没有进行性或延迟中心强化的证据。坏死性肿瘤通常可以和脓肿相鉴别,因为后者的边缘强化倾向于更薄和更加规则。症状和临床病史也有助于这些病变的鉴别。生长率对于感染来说并不是一个可靠的指标,因为一些侵袭性转移灶能够在数周内迅速生长,

框 12-11 边缘强化肝脏病灶

- 脓肿
- 胆管细胞癌
- 血管瘤
- 转移
- 坏死性肿瘤
- 热消融部位(前几个月)
- 紫癜肝病



图 12-104 巨大血管瘤患者典型的早期强化方式。上腹部增强轴位 CT 图像(和图 12-72 为同一患者)

我们也曾见过一些因治疗不足而持续数月的脓肿。热消融部位可能出现由周围充血导致的持续数月的边缘环状强化。

增强图像的其他特征

使用细胞外对比剂可能显示的其他特征包括具有鉴别性的中央强化(通常被认为是中心“瘢痕”),增强晚期

的包膜或假包膜强化及靶样强化。靶样强化曾被描述为上皮样血管内皮瘤的特征(图 12-105)。强化的假包膜与 HCC 的关系最为密切,尽管肝腺瘤也会显示这一特征(见图 12-98)。除非有其他方面的证据,平衡期显示边缘廓清而中央强化的病灶应当考虑是恶性的(图 12-106)。

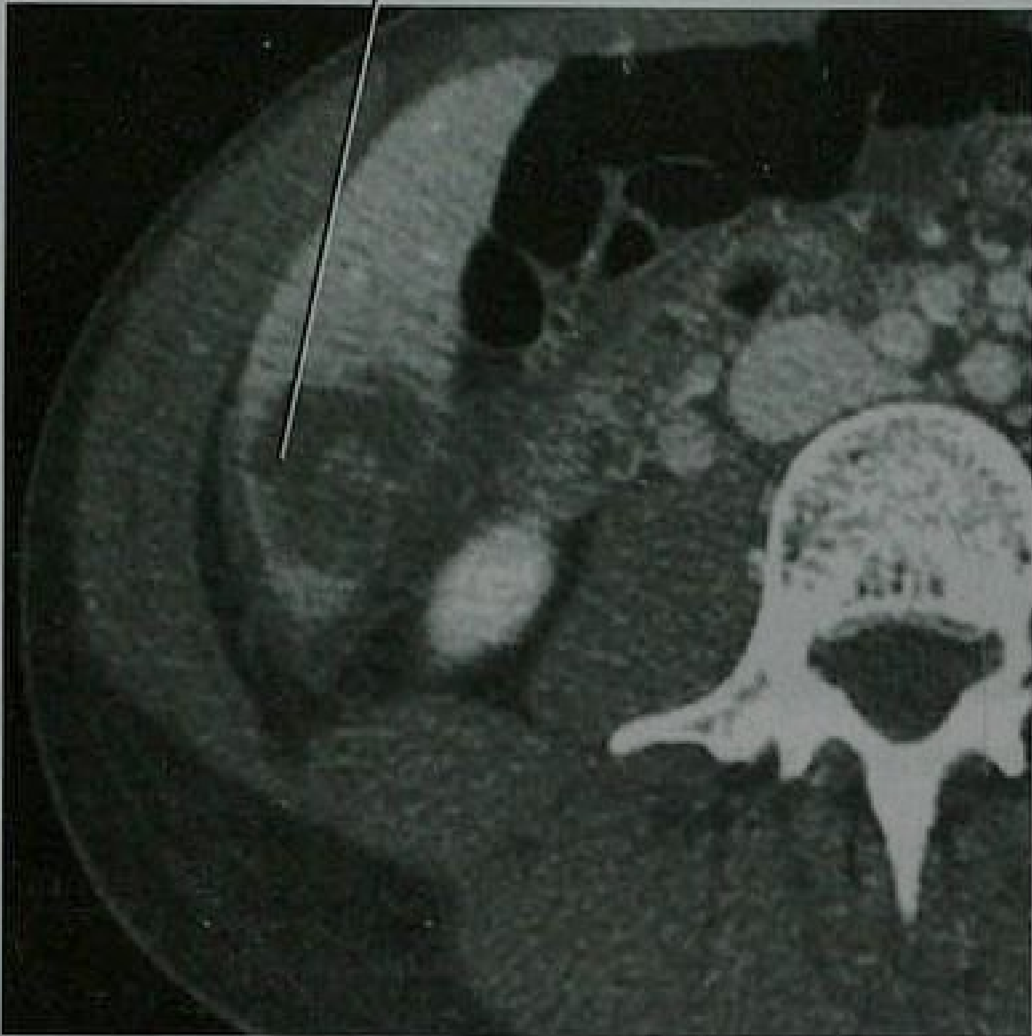


图 12-105 中年女性上皮样血管内皮瘤患者的肝脏门脉期 MRI 图像显示病灶靶样强化

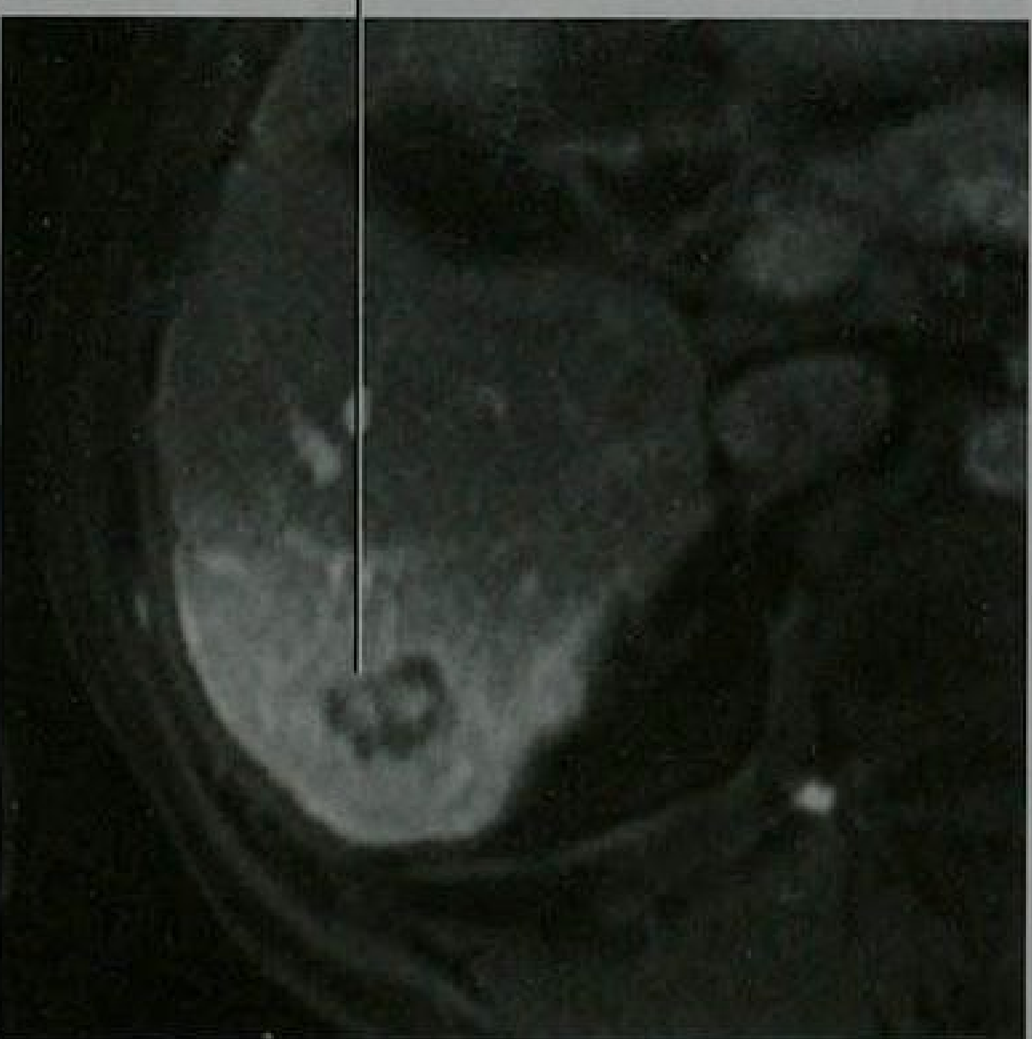


图 12-106 转移性腺癌(结肠原发)患者的肝右叶轴位平衡期钆剂增强 MRI 图像

要点:除非有其他方面的证据,平衡期显示边缘廓清而伴中央强化的病灶应当考虑是恶性的。

当病灶中央以一种完全不同于病灶周围部分的方式强化时,就出现了具有鉴别性的中央强化。这可能是出血、坏死、纤维化或血供异常的结果。当显示具有鉴别性的中央强化时,在非增强超声、CT 或 MR 上病灶中央通常具有跟边缘不同的回声强度、密度或信号强度。病灶中央"瘢痕"的影像学表现应当始终在整个病灶影像学表现的背景下加以解读。表 12-12 列出了可能具有中央"瘢痕"的病灶,其中许多图解展示在图 12-69 中。当这些中央"瘢痕"是因出血或坏死所致(腺瘤、肝细胞癌、转移),静脉内注射对比剂后就不会强化。如果时间足够(通常超过 10 分钟),纤维性"瘢痕"(胆管细胞癌、纤维板层样肝癌)最终会强化。FNH 的纤维血管性"瘢痕"在动脉期之后,注入对比剂的几分钟之内强化。

表 12-12 有中央"瘢痕"的肝脏病灶

病灶	"瘢痕"的 T2 加权信号*	"瘢痕"的强化+	"瘢痕"的其他特征
FNH(图 12-107)	亮	轻度延迟强化(通常在动脉后期,注入对比剂的几分钟之内强化)	
不典型血管瘤	亮	无	
HCC	通常亮	无	
转移瘤	通常亮	无	
肝腺瘤	不一定	无	
胆管细胞癌	通常黑	延迟强化(超过 5 分钟)	
纤维板层样 HCC	黑	很晚时间延迟强化(超过 10 分钟)	钙化常见

*中央"瘢痕"T2 加权图像上典型的信号强度

+静脉内注射细胞外碘或钆对比剂,在 CT 或 MRI 图像上的强化方式

HCC:肝细胞肝癌

弥漫多发肝内病变的病因

肝脏弥漫多发囊性病变表现的病灶

表 12-13 列出了肝脏多发囊性表现病灶的病因。除了肝外表现之外,囊肿的大小、分布和表现通常能够鉴别其各种病因。

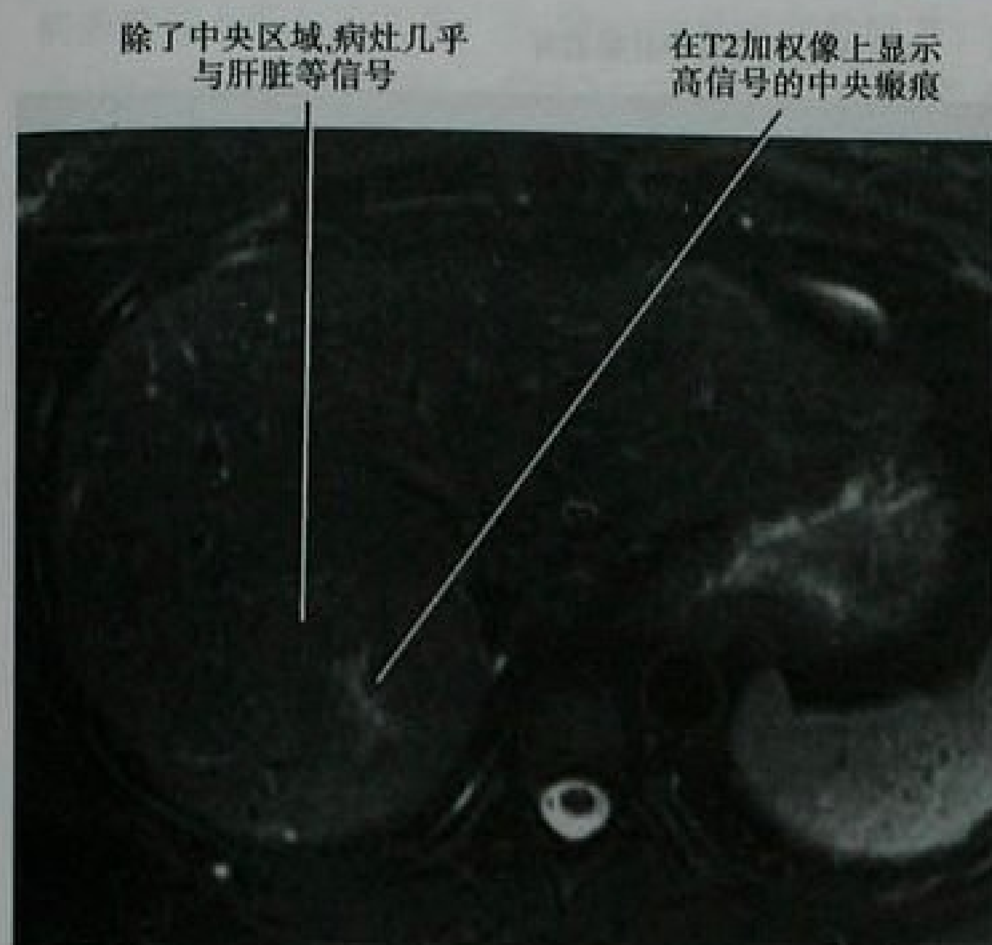


图 12-107 局灶性结节性增生(FNH)患者的轴位 T2 加权 MRI 图像显示中心瘢痕典型的表现

表 12-13 弥漫多发囊性表现的肝脏病灶

诊断	特征
常染色体显性多囊肾/肝病(ADPKD)(图 12-108)	• 囊肿大小多样,从很小到很大 • 由于囊的成分复杂多样,其超声、CT、MRI 表现多样 • 可有钙化 • 常可见肾囊性病变
胆管性错构瘤(von Meyenburg complex)(图 12-109)	• 囊肿小(<1.5cm) • 形态一致 • 分布均匀 • 与胆管树不相通 • 超声高回声
胆管周围囊肿	• 沿胆管分布 • 慢性肝病或 ADPKD
胆总管囊肿(Caroli 病)	• 与胆管树相通 • 中心"点"征*
囊性转移瘤	• 其他部位原发肿瘤 • 可出现边缘强化
脓肿(图 12-110)	• 免疫功能不全患者 • 出现感染的体征和症状 • 可出现边缘强化 • 脾脏可能受累

*中心"点"征:指在轴位 CT 和 MRI 上显示肝门三管结构(中心点)被胆管所包绕

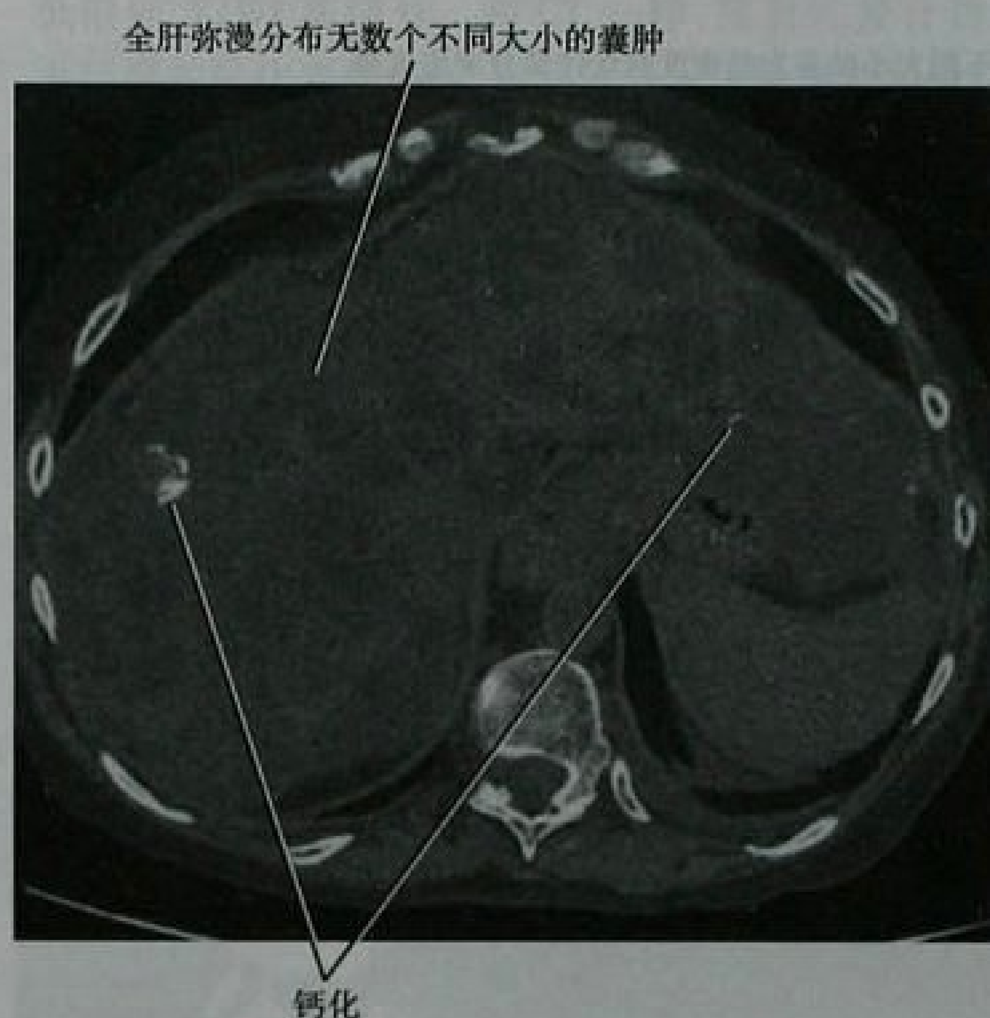


图 12-108 常染色体显性多囊肾病伴广泛囊性肝病患者的肝脏平扫轴位 CT 图像



图 12-109 胆管错构瘤患者的肝脏增强轴位 CT 图像。术前提示该诊断,但在施行与该病无关的手术时得到确认

肝脏弥漫多发非囊性病灶

表 12-14 列出了肝脏弥漫多发非囊性病灶的病因。微脓肿可能是化脓性或真菌性的。广泛分布的化脓性肝脓肿可能是败血病的一种表现或源于胆道感染。真菌性脓肿通常发生于免疫抑制的患者且通常是白色念珠菌感染的结果。其他病因包括隐球菌感染、

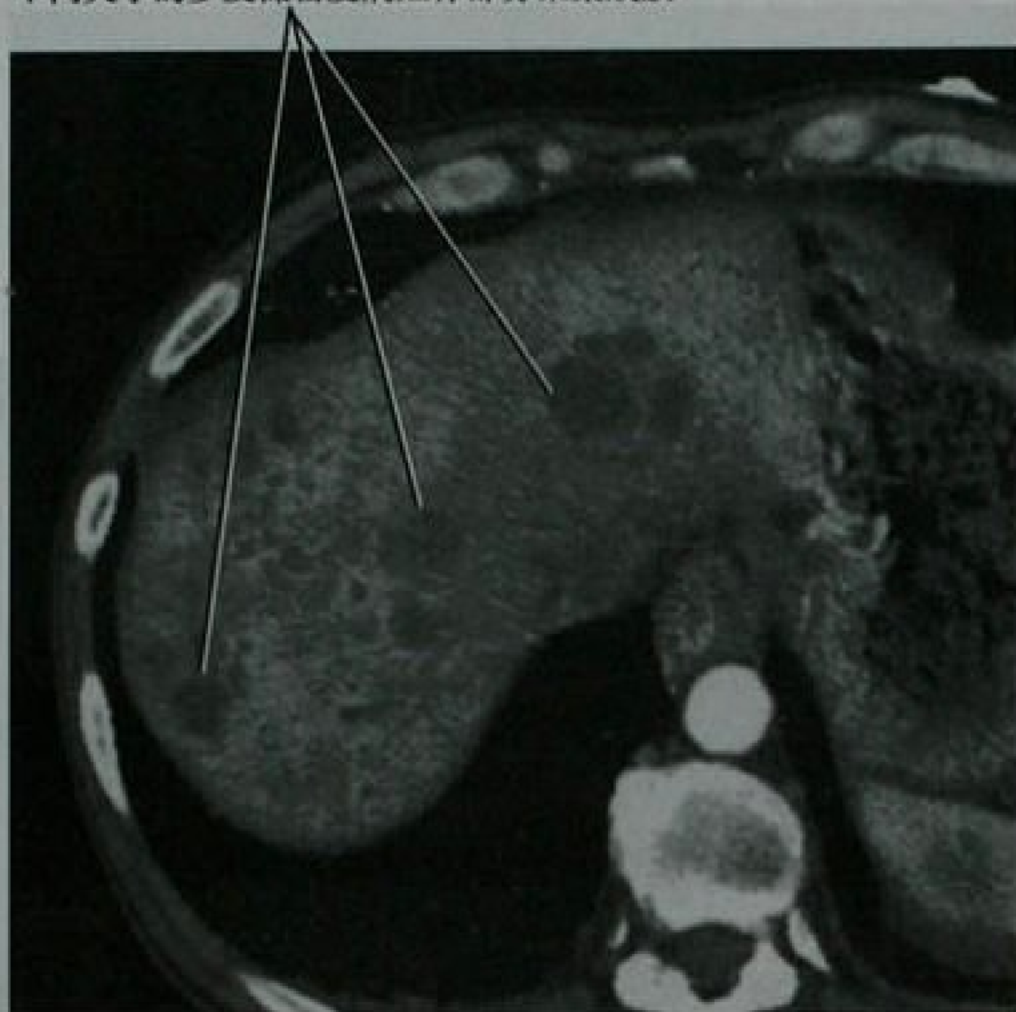


图 12-110 多发化脓性肝脓肿患者的肝脏增强轴位 CT 图像



图 12-111 多病灶肝细胞癌患者的肝脏轴位门脉期钆剂增强 MRI 图像

表 12-14 弥漫多发非囊性肝脏病灶

诊断	特征
转移瘤	• 其他部位原发肿瘤 • 可出现早期边缘强化，延迟边缘廓清
肝细胞癌(图 12-111)	• 肝硬化表现 • 动脉期强化 • 门静脉期廓清 • 静脉受累
肝硬化再生结节	• 肝硬化或门静脉高压表现 • 强化与正常肝组织类似
结节状再生性增生(见图 12-76)	• Budd-Chiari 综合征表现
真菌、分枝杆菌、汉赛巴尔通体、布鲁菌感染	• 免疫功能不全状态 • 脾脏常累及 • 低密度淋巴结(分枝杆菌) • 高强化结节(巴尔通体属)
结节病(见图 12-45)	• 脾脏常累及 • 肺部表现 • 淋巴结肿大
结节状脂肪浸润	• 在反相位梯度回波 MRI 图像上(化学位移成像)信号丢失
淋巴瘤/白血病	• 淋巴结病

组织胞质菌病、毛霉菌病和曲霉菌病。念珠菌脓肿通常表现为多发小(约≤1cm)圆形病灶弥漫分布于整个肝脏。脾脏和肾脏也会受累。在超声上念珠菌微脓肿表现为均一的低回声、均一的高回声(通常为治疗后)或有一个高回声的中心包绕低回声边缘(牛眼征)。1/4 的超声表现被描述为“轮中轮”，其原因是中心低回声坏死区域周围炎性细胞形成的回声带及更外层低回声纤维环围绕。在 CT 上念珠菌微脓肿平扫及增强后倾向于低密度。一些病灶中心密度可能较高。和其他脓肿一样，念珠菌微脓肿表现为 T2 加权像高信号。在亚急性期，所有 MR 序列中可见病灶周围有暗环围绕。虽然边缘强化并不是念珠菌微脓肿的主要特征，但也可见于某些病例。经治疗后病灶形态改变或完全消散。

肝脏分枝杆菌感染的影像学研究较少，如果有，其影像学表现也无特征性，在超声上回声表现多样，在 CT 上表现为低密度。治愈的结核可表现为较小的弥漫性肝内钙化。

杆菌性血管瘤病是汉赛巴尔通体感染后的罕见表现，见于获得性免疫缺陷综合征(AIDS)的患者。该病的影像学表现无特征性，常类似于 AIDS 患者的其他很多机会性感染疾病。汉赛巴尔通体感染同样可以导致免疫功能不全的患者患猫抓病。临床病史和疼痛性淋巴结肿大的表现可有助于确立诊断。免疫功能不全患者累及肝脏的病变常可自愈。

结节病累及肝脏常表现为非特异性的肝肿大，常常伴有典型的肺部表现、淋巴结肿大、脾肿大。但是，结节

病偶然可表现为肝内和(或)脾内弥漫的多发结节。结节(肉芽肿)典型表现小(常 <2cm),超声上低回声,CT平扫上表现为低密度,T1 及 T2 加权图像均为低信号。CT 增强扫描时结节可表现为与周围组织等密度。

肝脏继发性淋巴瘤常为非霍奇金淋巴瘤。在超声上局灶性淋巴瘤典型表现为低回声影,但弥漫性淋巴瘤则无法探测到。在 CT 平扫上肿块样淋巴瘤密度低于正常肝组织,但弥漫浸润型即使静脉注射对比剂之后也有可能检测不到。淋巴瘤的强化表现多样,但典型的强化表现为轻度均匀强化,尽管也可出现薄边状强化。相对于正常肝组织,淋巴瘤一般表现为 T1WI 低信号,T2WI 高信号。和 CT 一样,注射钆螯合物后淋巴瘤的强化表现多样,但通常表现为轻度均匀强化。由于淋巴瘤的影像学表现相对无特征性,因此了解淋巴瘤和免疫抑制的病史对于诊断非常有帮助。免疫功能不全患者在实质脏器出现新肿块通常就是淋巴瘤。

肝脏局灶性病变总结

在前面讨论过的很多病变特征归纳在表 12-15 中。仅仅讨论了非常典型的病变表现;表中所列的大部分病变都有其不典型的表现且可能与其他病变有重叠。

表 12-15 精选的肝脏局灶性病变表现

诊断	要点
脓肿,阿米巴型(见图 12-88)	临床 • 由溶组织肠阿米巴引起 • 见于热带区域的发展中国家 • 引起右上腹痛和腹泻 • 主要见于肝右叶 • 伴有右侧肺炎、肺不张、胸腔积液或右膈抬高 • 超过 90% 的个体血清学检查阳性 影像 一般表现 • 边界清楚、圆形或椭圆形、单房或多房 • 寻找结肠炎的证据 US • 分布均匀的低回声区域和后方回声增强,后者特征有助于脓肿与实性病灶鉴别 CT • 脓腔常呈低密度,有边界清楚的连续腔壁;一些腔壁可不规则 MRI • 和肝实质相比,脓腔在 T1WI 上低信号,T2WI 上高信号 对比增强 • 壁强化
脓肿,化脓性(见图 12-89、图 12-90、图 12-110)	临床 • 由胆管感染向上蔓延、胆道梗阻伴感染、肠道感染经门静脉播散、败血症、邻近器官如胆囊或结肠的感染、或者由穿透伤或手术导致的感染等所引起 • 导致右上腹痛、肌紧张、发热和白细胞增多 影像 一般表现 • 胆源性的脓肿常多发、散在;门脉源性脓肿常单发 US • 回声表现多样;早期脓肿常为高回声,但是成熟脓肿可表现为回声减低 • 在彩色多普勒上脓腔内未见血流 • 空气表现为高回声区 • 有时可实时见到脓肿内容物的转动 CT • 一般低密度;可出现低密度区围绕腔壁("双靶"征),代表脓肿周围的水肿和炎症

续表

诊 断	要 点
	• 多个小脓肿融合成一个大病灶("聚簇"征) MRI • 脓腔常在 T1WI 上呈低信号,T2WI 上呈高信号 • 病灶周围水肿在 T2WI 上表现肝实质围绕脓肿壁的高信号环 • 在 MR 上空气表现为无信号区,在长 TE 梯度回波序列(T2*加权序列)上更明显 • 可出现信号强度多变的碎屑-液体平面 对比增强* • 经静脉注射对比剂后可见连续均一强化的腔壁
腺瘤(肝腺瘤,肝细胞腺瘤)(见图 12-81)	临床 • 女性最常见 • 与口服避孕药或使用促蛋白合成类固醇或糖原贮积病(Ⅰa)相关 • 经常出血 • 恶变罕见 影像 一般表现 • 常见病灶内出血或脂肪变性 • 常见假包膜 US • 回声多变 • 高回声灶与脂肪或钙化相关 CT • 密度多变,取决于脂肪、出血或钙化的出现 MRI • 出血或脂肪导致 T1WI 高信号 • 因胞内脂质的存在导致反相位成像时局灶性或弥漫性信号丢失 • T2WI 上信号不均匀但一般都呈高信号 对比增强* • 早期马赛克样强化 • 假包膜持续强化 • 单核-吞噬细胞系统特异性对比剂(例如 SPIO)的摄取较局灶性结节增生少 • 注射钆贝酸二葡甲胺或钆塞酸二钠后,在肝胆期相对于肝脏表现为低信号
血管肉瘤	临床 • 非常罕见 • 与先前使用二氧化钍、聚氯乙烯或砷暴露史,原发性血色素沉积症或多发性神经纤维瘤病相关 • 可发生于肝硬化 • 可破裂或出血 • 预后较差;复发率或转移率高 影像 一般表现 • 常为多发病灶 US • 多样/混杂高回声 CT • 平扫 CT 为低密度 MRI • 和肝脏相比,在 T1WI 上表现为显著的低信号

续表

诊断	要点
	• 和肝脏相比，在 T2WI 上表现为显著的高信号 • 在 T1WI 上出血区域呈高信号 对比增强* • 可呈不均匀或结节状强化 • 进行性或持续性强化 • 可表现为环状强化 • 可类似于血管瘤
胆管囊腺瘤或囊腺癌（见图 12-91）	临床 • 胆源性的不常见的潜在恶性肿瘤（囊腺瘤），典型者起源于肝内胆管 • 常见于中年妇女 • 引起右上腹痛、黄疸和可触及的肿块 • 肿瘤中具有卵巢间质的，典型见于女性，病变进展隐匿缓慢，预后较好 • 肿瘤中无卵巢间质的，更常见于男性，倾向于更强的侵袭性 • 囊液可为胆汁性、黏液性、浆液性、血性或这些成分的混合物 影像 一般表现 • 典型病变为多分隔的相对较大囊腔；也有微囊型的；但单房型极少 • 壁结节常见，但并不是癌所特有的 • 倾向于单发，并稍好发于右肝叶 • 影像学表现不能可靠地鉴别囊腺瘤和囊腺癌 US • 多分隔的肿块包含无回声的液体，虽然一些小囊腔可以出现内部回声 • 分隔钙化可显示为高回声病灶 CT • 小囊腔密度可以从液体密度到高密度（出血） • 可见到细小囊壁或分隔的钙化 MR • 液体的 T1WI 和 T2WI 信号因成分的不同而信号多变 对比增强* • 静脉注射对比剂后肿瘤包膜、分隔及壁结节强化 • 即使采用肝胆排泄的造影剂，液体充盈区域也无强化，因为病灶与胆管树不相通
胆管癌（外周型）（见图 12-94、图 12-103）	临床 • 危险因素：原发性硬化性胆管炎、胆总管囊肿、胆道结石、先天性肝纤维化和华支睾吸虫 影像 一般表现 • 常见卫星结节 • 可长入胆管或沿胆管生长 • 可伴有包膜皱缩 • 出现不同程度扩张的胆管 • 钙化不常见，但可以出现 US • 回声多变，高回声多于低回声 CT • 边界清楚 • 边缘分叶状 MRI • 在 T1WI 上较肝脏信号低

续表

诊断	要点
	• 在 T2WI 上较肝脏信号略高 • 在 T2WI 上肿瘤中心区域常因纤维化而呈低信号 对比增强* • 常见早期边缘强化 • 随后的增强期相上为进行性强化和持续性强化 • 延迟期边缘廓清
囊肿,单纯型(见图 12-84、图 12-85)	临床 • 极其常见 • 常无症状,偶然发现 • 女性更常见 • 胆管周围的囊肿见于慢性肝疾病或常染色体显性多囊肾病 影像 一般表现 • 常见多发囊肿 • 所有检查均显示为边界锐利的薄壁 • 偶然出现薄分隔 US • 无回声 • 后方回声增强 CT • 均匀低密度(常低于 10HU) MRI • T1WI 上低信号 • T2WI 上极高信号 对比增强* • 无强化
上皮样血管内皮瘤(见图 12-105)	临床 • 罕见 • 最多见于中年女性 • 预后多样 影像 一般表现 • 病灶常位于周围,延伸至肝包膜 • 常为多发病灶 • 当它们增大时常融合 • 偶尔有钙化 • 可以转移 US • 典型的低回声 • 可见周围的低回声边缘 CT • 平扫密度减低 MRI • T1WI 上较肝脏信号低 • T2WI 上较肝脏信号高 对比增强* • 靶型增强模式:中央无强化,内环强化、外环强化较弱

续表

诊 断	要 点
纤维板层样肝细胞癌(见图 12-69)	临床 • 年轻成人更常见 • AFP 通常正常 • 常无肝硬化 • 无性别偏好 • 预后较一般肝细胞癌好 影像 一般表现 • 通常较大,分叶肿块 • 常见中央瘢痕 US • 回声多变 • 中央瘢痕高回声 CT • 边界清楚的肿块伴有放射状分隔 • 中央瘢痕呈低密度或钙化 MRI • T1WI 上较肝脏信号低 • T2WI 上较肝脏信号高 • 在 T1WI 和 T2WI 上中央瘢痕较肝脏及病灶信号均低 • 低信号放射状分隔 对比增强* • 不均匀强化 • 瘢痕不强化或很晚才强化(常晚于绝大多数的标准扫描方案)
局灶性结节增生(见图 12-69、图 12-74、图 12-99、图 12-107、图 12-112)	临床 • 通常为偶然发现的无症状病灶 • 更常见于女性 影像 US • 几乎与肝脏等回声 • 中央瘢痕低回声(偶可见高回声) CT • 平扫几乎等密度 • 中央瘢痕低密度 MRI • T1WI 及 T2WI 上几乎为等信号 • T2WI 上中央瘢痕高信号(T1WI 上低信号) • 反相位梯度回波像上很少表现为信号丢失 对比增强* • 动脉期显著强化 • 增强扫描在增强早期见放射状分隔 • 随后的增强期相上几乎呈等密度/等信号 • 平衡期中央瘢痕强化 • 注射钆贝酸二葡甲胺或钆塞酸二钠后在肝胆期(1~3 小时后),相对于肝脏组织肿瘤呈等或高信号 • 单核-吞噬细胞系统特异性对比剂(SPIO)摄取明显增加

续表

诊 断	要 点
	NM • 常见锝-99m 硫胶体摄取(至少60%的病例摄取与正常肝组织相同) • 常见亚氨基二乙酸存留
血管瘤(海绵状血管瘤)(见图12-62、图12-72、图12-79、图12-100、图12-102、图12-104)	临床 • 常见 • 通常为偶然发现的无症状病灶 • 破裂、出血罕见 • 可缓慢生长 • 偶然伴有局灶性结节增生 影像 一般表现 • 单发或多发 • 钙化罕见 • 大的病灶有分叶 • 大病灶可有中央瘢痕 US • 小病灶边界清楚,均匀高回声 • 常出现后方回声增强 • 有时中央回声减低而周边呈均匀回声(不典型表现) CT • 平扫CT边界清楚的低密度 MRI • T1WI 低信号 • T2WI 高信号 • 当有中央瘢痕出现则信号很高 对比增强* • 小病灶通常早期均匀强化 • 小病灶通常伴有楔形的 THID 或 THAD • 强化强度与血管相似 • 强化持续至平衡期 • 典型强化方式:周缘结节状不连续的强化,向中央进行性填充 • 当有中央瘢痕出现,则不强化 NM • 锝-99m 红细胞扫描显示在早期动态像上局灶性缺损,在延迟像上呈持续活性
肝细胞癌(肝癌)(见图12-28、图12-52、图12-53、图12-54、图12-55、图12-69、图12-82、图12-98、图12-111)	临床 • 常见危险因素:肝硬化,病毒性肝炎,血色素沉积症 • AFP 常常升高,但也不总是升高 • 男性多于女性 影像 一般表现 • 可局灶性、多灶性或弥漫浸润 • 结节内结节表现提示肝细胞癌起源于肝硬化/退变结节 • 可出现病灶内脂肪变或脂肪灶 • 常见肿瘤侵犯静脉(门静脉多于肝静脉) US • 回声多样(绝大多数小病灶为低回声)

续表

诊　断	要　点
	• 可出现低回声晕圈 • 大病灶倾向于不均匀回声 • 多普勒超声显示富血管伴有高速血流 CT • 平扫在肝硬化背景中小病灶常难以发现 • 因脂肪或坏死而呈低密度区域 MRI • T1WI 上呈等或低信号 • T2WI 上呈等或高信号 对比增强* • 早期呈马赛克样强化 • 门静脉期廓清 • 平衡期包膜强化 • 动脉-门静脉瘘 • 摄取 SPIO 较周围肝组织少
包虫病(细粒棘球绦虫)(见图 12-92)	临床 • 肝包虫囊肿的经典形式 • 由细粒棘球绦虫引起,最常见于地中海国家、非洲、南美洲、印度、澳大利亚和新西兰 • 感染的患者可表现为嗜酸粒细胞增多、血清学检查可明确诊断,但相当一部分患者可以表现为阴性 • 囊肿可以破裂或继发感染 影像 一般表现 • 蚴经门静脉进入肝脏形成生长缓慢的囊肿,由纤维包膜包绕,包膜可以钙化 • 周缘排列子囊,在多数病例中形成多个囊肿 • 病灶可以生长占据受累肝叶的很大一部分 • 囊内气体提示继发感染 US • 边界清楚的无回声囊肿,伴有透声增强 • 可出现漂浮物或碎片沉积(包虫囊砂) • 注意双回声线由低回声层分开,或者可见漂浮的薄膜(浮莲征) • 可出现钙化回声灶,或者壁因钙化呈致密回声 CT • 低密度的单房或多房囊性肿块 • 子囊排列在周缘,并呈更低密度 • 可出现边缘钙化或广泛的钙化 MRI • 单纯囊肿表现为 T2WI 高信号,低信号边缘(囊周)包绕囊肿 • 可出现低信号漂浮的薄膜 对比增强* • 囊壁轻度强化
转移瘤(见图 12-17、图 12-43、图 12-65 ~ 图 12-71、图 12-83、图 12-87、图 12-93、图 12-95、图 12-101、图 12-106)	临床 • 最常见的肝脏恶性肿瘤 • 肝脏是常见的转移部位 • 倾向于由肝动脉供血 • 最常见的原发肿瘤部位包括结肠、胃、胰腺、乳腺、肺、黑色素瘤和胆囊

续表

诊断	要点
	影像 一般表现 • 表现多样 • 囊性转移瘤：卵巢和胰腺的囊腺癌、结肠的黏液腺癌、肉瘤、鳞状细胞癌、治疗后的转移瘤 US • 超声上显示低回声晕圈（也见于其他肿瘤例如肝细胞癌） • 高回声转移瘤：胃肠道原发肿瘤、神经内分泌肿瘤、绒毛膜癌、肾细胞癌 • 低回声转移瘤：乳腺癌、肺癌、淋巴瘤、食管癌、胃和胰腺癌 CT • 平扫通常为等低密度 • 钙化转移瘤：结肠癌、成骨肉瘤、软骨肉瘤、恶性畸胎瘤、神经母细胞瘤、治疗后的转移瘤 MRI • T1WI 上通常较肝脏为低信号 • 出血性转移瘤、转移性黑色素瘤和含脂肪的转移瘤（脂肪肉瘤或恶性畸胎瘤）在 T1WI 上可为高信号 • T2WI 上通常较肝脏为高信号 • 神经内分泌肿瘤或囊性转移瘤 T2WI 上可有明亮的高信号（与血管瘤在 T2WI 上相似） 对比增强* • 典型的富血管肝脏转移瘤：神经内分泌肿瘤、肾细胞癌、甲状腺癌、黑色素瘤、乳腺癌、嗜铬细胞瘤 • 典型的乏血供肝脏转移瘤：结肠癌、肺癌、前列腺癌、胃癌、移行细胞癌、胰腺癌、淋巴瘤 • 常见边缘强化 • 延时期中央强化伴边缘廓清提示转移瘤，但也可见于胆管癌 NM • ^{18}F-氟代脱氧葡萄糖-正电子发射计算机体层摄影显示多发高代谢灶

*若无其他说明，对比增强是指经静脉注射用于 CT 的细胞外碘对比剂或用于 MRI 的细胞外钆对比剂

AFP：甲胎蛋白；NM：核医学；OOP：异反相位；RES：单核-吞噬细胞系统；SI：信号强度；SPIO：超顺磁性氧化铁；T1WI：T1 加权成像；T2WI：T2 加权成像；THAD：一过性肝脏密度差异；THID：一过性肝脏信号强度差异；US：超声

（朱晖 译 章士正 校）

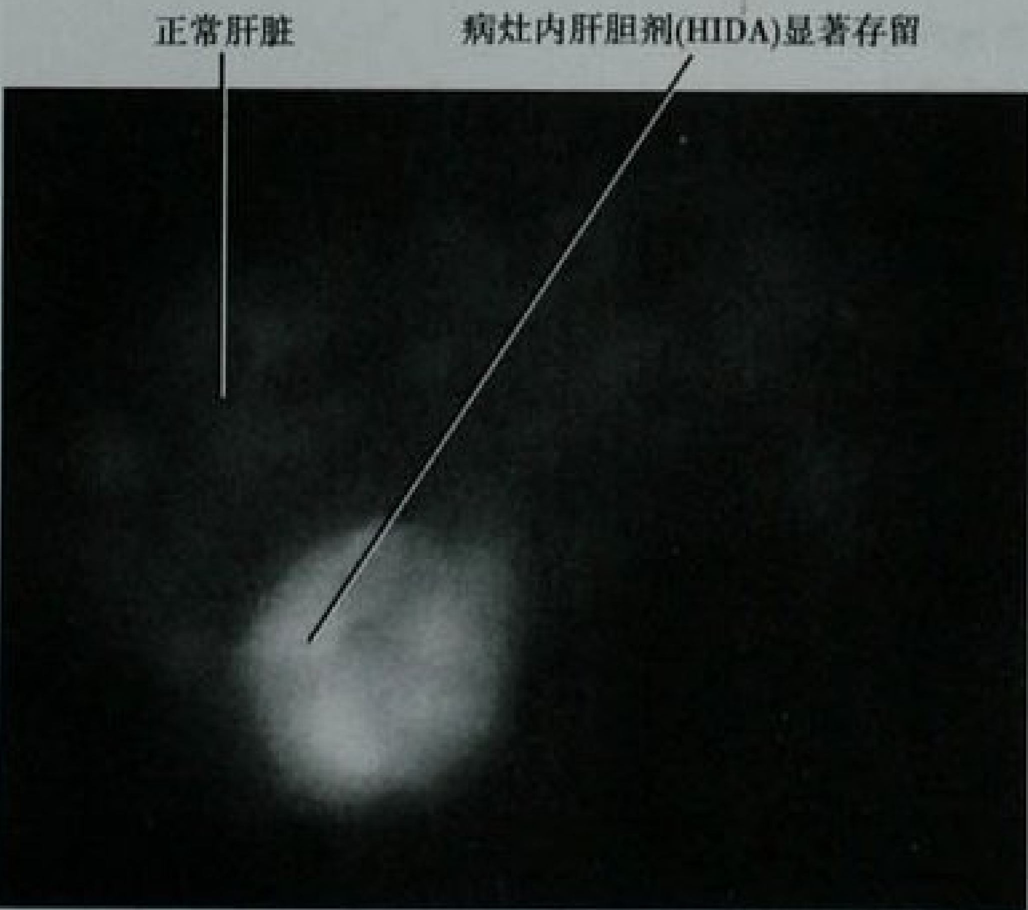


图 12-112 局灶性结节增生患者注射放射性核素 51 分钟后所得肝胆亚氨基二乙酸（HIDA）扫描像（和图 12-107 为同一患者）

推荐读物

Alobaidi M, Shirkhoda A: Benign focal liver lesions: discrimination from malignant mimickers, *Curr Probl Diagn Radiol* 33:239-253, 2004.

Alobaidi M, Shirkhoda A: Malignant cystic and necrotic liver lesions: a pattern approach to discrimination, *Curr Probl Diagn Radiol* 33:254-268, 2004.

Awaya H, Mitchell DG, Kamishima T et al: Cirrhosis: modified caudate-right lobe ratio, *Radiology* 224:769-774, 2002.

Baron RL, Peterson MS: From the RSNA refresher courses: screening the cirrhotic liver for hepatocellular carcinoma with CT and MR imaging: opportunities and pitfalls, *Radiographics* 21(spec no):S117-S132, 2001.

Basaran C, Karcaaltincaba M, Akata D et al: Fat-containing lesions of the liver: cross-sectional imaging findings with emphasis on MRI, *AJR Am J Roentgenol* 184:1103-1110, 2005.

Bismuth H: Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver, *World J Surg* 6:3-9, 1982.

Brancatelli G, Federle M, Ambrosini R et al: Cirrhosis: CT and MR imaging evaluation, *Eur J Radiol* 61:57-69, 2007.

Brancatelli G, Federle MP, Vilgrain V et al: Fibropolycystic liver disease: CT and MR imaging findings, *Radiographics* 25:659-670, 2005.

Chen JS, Yeh BM, Wang ZJ et al: Concordance of second-order portal venous and biliary tract anatomies on MDCT angiography and MDCT cholangiography, *AJR Am J Roentgenol* 184:70-74, 2005.

Danet IM, Semelka RC, Braga L: MR imaging of diffuse liver disease, *Radiol Clin North Am* 41:67-87, 2003.

Danet IM, Semelka RC, Leonardou P et al: Spectrum of MRI appearances of untreated metastases of the liver, *AJR Am J Roentgenol* 181:809-817, 2003.

Dodd GD 3rd, Baron RL, Oliver JH 3rd et al: End-stage primary sclerosing cholangitis: CT findings of hepatic morphology in 36 patients, *Radiology* 211:357-362, 1999.

Dodd GD 3rd, Baron RL, Oliver JH 3rd et al: Spectrum of imaging findings of the liver in end-stage cirrhosis: part I, gross morphology and diffuse abnormalities, *AJR Am J Roentgenol* 173:1031-1036, 1999.

Dodd GD 3rd, Baron RL, Oliver JH 3rd et al: Spectrum of imaging findings of the liver in end-stage cirrhosis: part II, focal abnormalities, *AJR Am J Roentgenol* 173:1185-1192, 1999.

Doyle DJ, Khalili K, Guindi M et al: Imaging features of sclerosed hemangioma, *AJR Am J Roentgenol* 189:67-72, 2007.

Elsayes KM, Narra VR, Yin Y et al: Focal hepatic lesions: diagnostic value of enhancement pattern approach with contrast-enhanced 3D gradient echo MR imaging, *Radiographics* 25:1299-1320, 2005.

Erbay N, Raptopoulos V, Pomfret EA et al: Living donor liver transplantation in adults: vascular variants important in surgical planning for donors and recipients, *AJR Am J Roentgenol* 181:109-114, 2003.

Gallego C, Velasco M, Marcuello P et al: Congenital and acquired anomalies of the portal venous system, *Radiographics* 22:141-159, 2002.

Geraghty EM, Boone JM, McGahan JP et al: Normal organ volume assessment from abdominal CT, *Abdom Imaging* 29:482-490, 2004.

Gupta AA, Kim DC, Krinsky GA et al: CT and MRI of cirrhosis and its mimics, *AJR Am J Roentgenol* 183:1595-1601, 2004.

Hamer OW, Aguirre DA, Casola G et al: Fatty liver: imaging patterns and pitfalls, *Radiographics* 26:1637-1653, 2006.

Hashimoto M, Heianna J, Tate E et al: Small veins entering the liver, *Eur Radiol* 12:2000-2005, 2002.

Hur J, Park M-S, Yu J-S et al: Focal eosinophilic necrosis versus metastasis in the liver: the usefulness of two-phase dynamic CT, *AJR Am J Roentgenol* 184:1085-1090, 2005.

Itai Y, Hachiya J, Makita K et al: Transient hepatic attenuation differences on dynamic computed tomography, *J Comput Assist Tomogr* 11:461-465, 1987.

Itai Y, Matsui O: Nonportal splanchnic venous supply to the liver: abnormal findings on CT, US and MRI, *Eur Radiol* 9:237-243, 1999.

Itai Y, Saida Y: Pitfalls in liver imaging, *Eur Radiol* 12:1162-1174, 2002.

Jeong YY, Yim NY, Kang HK: Hepatocellular carcinoma in the cirrhotic liver with helical CT and MRI: imaging spectrum and pitfalls of cirrhosis-related nodules, *AJR Am J Roentgenol* 185:1024-1032, 2005.

Kanematsu M, Kondo H, Goshima S et al: Imaging liver metastases: review and update, *Eur J Radiol* 58:217-228, 2006.

Karcaaltincaba M, Akhan O: Imaging of hepatic steatosis and fatty sparing, *Eur J Radiol* 61:33-43, 2007.

Kim HJ, Kim AY, Kim TK et al: Transient hepatic attenuation differences in focal hepatic lesions: dynamic CT features, *AJR Am J Roentgenol* 184:83-90, 2005.

Kim M-J, Mitchell DG, Ito K: Portosystemic collaterals of the upper abdomen: review of anatomy and demonstration on MR imaging, *Abdom Imaging* 25:462-470, 2000.

Koseoglu K, Ozsunar Y, Taskin F et al: Pseudolesions of the left liver lobe during helical CT examinations: prevalence and comparison between unenhanced and biphasic CT findings, *Eur J Radiol* 54:388-392, 2005.

Leifer DM, Middleton WD, Teefey SA et al: Follow-up of patients at low risk for hepatic malignancy with a characteristic hemangioma at US, *Radiology* 214:167-172, 2000.

Li D, Hann LE: A practical approach to analyzing focal lesions in the liver, *Ultrasound Q* 21:187-200, 2005.

Mortele KJ, Ros PR: Imaging of diffuse liver disease, *Semin Liver Dis* 21:195-212, 2001.

Mortele KJ, Ros, PR: Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features, *Radiographics* 21:895-910, 2001.

Prasad SR, Wang H, Rosas H et al: Fat-containing lesions of the liver: radiologic-pathologic correlation, *Radiographics* 25:321-331, 2005.

Reinhold C, Hammers L, Taylor CR et al: Characterization of focal hepatic lesions with duplex sonography: findings in 198 patients, *AJR Am J Roentgenol* 164:1131-1135, 1995.

Strasberg S: The Brisbane 2000 terminology of liver anatomy and resections, *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 12:351-355, 2005.

Tchelepi H, Ralls PW: Ultrasound of focal liver masses, *Ultrasound Q* 20:155-169, 2004.

Tchelepi H, Ralls PW, Radin R et al: Sonography of diffuse liver disease, *J Ultrasound Med* 21:1023-1032, 2002.

Valls C, Iannacconne R, Alba E et al: Fat in the liver: diagnosis and characterization, *Eur Radiol* 16:2292-2308, 2006.

Wenzel JS, Donohoe A, Ford KL III et al: Primary biliary cirrhosis: MR imaging findings and description of MR imaging periportal halo sign, *AJR Am J Roentgenol* 176:885-889, 2001.

Yang DM, Kim HS, Cho SW et al: Various causes of hepatic capsular retraction: CT and MR findings, *Br J Radiol* 75:994-1002, 2002.

Yoshimitsu K, Honda, H, Kuroiwa T et al: Unusual hemodynamics and pseudolesions of the noncirrhotic liver at CT, *Radiographics* 21:S81-S96, 2001.

Young ST, Paulson EK, Washington K et al: CT of the liver in patients with metastatic breast carcinoma treated by chemotherapy: findings simulating cirrhosis, *AJR Am J Roentgenol* 163:1385-1388, 1994.

第十三章
胆囊和胆管

John R. Leyendecker and Hisham Tchelepi

■ 临床思考

患者被怀疑有胆道疾病时，尽管影像学表现常是非特异性的。但胆管树和胆囊的异常通常需要影像学检查来帮助诊断和治疗。例如，胆囊壁增厚可能完全是意外发现的良性病变（腺肌瘤病）、或是危及生命（胆囊癌）、或根本与原发性胆囊疾病无关（充血性心力衰竭）。在分析非特异性的影像表现时，结合临床病史是很有帮助的，因此，我们简单讨论一下胆囊和胆道常见疾病的临床表现。

急性胆囊炎

急性胆囊炎发作时常表现为右上腹绞痛，有时可放射到右侧肩胛骨，常有恶心、呕吐，深吸气时腹痛加剧。胆囊可被触及、伴触痛，而出现自发性保护动作。深吸气时右上腹触诊剧痛和自发性的保护被称为 Murphy 征阳性。发展到坏疽性胆囊炎时，Murphy 征可消失，高热、反跳痛和肠梗阻常见于坏疽或穿孔。急性胆囊炎时白细胞增多，常在 10 000 ~ 15 000/mm^3 的范围，血清转氨酶和碱性磷酸酶水平常轻度增高。在怀疑急性胆囊炎的情况下，超声是首选的初次检查方法。

当患者出现显著的高胆红素血症时，需怀疑胆总管结石，虽然，血清胆红素水平的轻度增高（如，4mg/dl）可发生在胆总管无结石的情况下。血清淀粉酶和脂肪酶增高常提示伴发胰腺炎。

胆总管结石

胆总管结石患者的典型表现是黄疸和腹痛，症状可以是短暂和间歇性的。出现发热、寒战提示胆管炎或伴发急性胆囊炎。胆总管结石的血清胆红素水平比急性胆囊炎的增高更明显，但一般不超过 15mg/dl。血清胆红素水平正常也不能排除胆总管结石的可能。碱性磷酸酶、5′-核苷酸酶和亮氨酸氨肽酶水平升高是胆总管结石的典型表现，但也可见于其他任何原因所致的胆管梗阻。转氨酶常轻度增高（正常值的 2 ~ 3 倍），但偶尔会很高，特别是急性胆管炎时。

胆管炎

急性胆管炎

急性胆管炎一般是临床诊断，需要急诊治疗，延误治疗的急性胆管炎可发展为肝脓肿和败血症。大部分源于肠道的上行性感染或经门静脉的细菌种植。革兰阴性肠道菌群是主要致病菌。急性胆管炎的危险因素包括胆总管结石、胆肠吻合、胆管狭窄或梗阻，和近期的胆道手术（如内镜下逆行胆胰管造影 [ERCP]）。Charcot 三联征：发热、黄疸和右上腹痛是典型的临床表现，有的患者可缺少其中的 1 ~ 2 项表现。急性胆管炎的疼痛程度不如急性胆囊炎。实验室检查常发现白细胞增多，血清碱性磷酸酶水平增高和高胆红素血症（所谓的胆汁淤积模式），转氨酶可轻度增高，1/3 患者的血培养阳性。

复发性化脓性胆管炎

复发性化脓性胆管炎（recurrent pyogenic cholangitis，RPC）以反复发作的胆管炎伴肝内胆管结石和胆管狭窄为特征。该疾病主要发生于亚洲（以前称为东方胆管肝炎），而世界上其他地方的亚洲移民也可发生 RPC。症状包括右上腹痛、发热和轻度黄疸。常见白

细胞增多和胆汁淤积的肝功能表现。如果任其发展,肝硬化和肝功能衰竭可能随之发生。RPC 的其他并发症包括胆总管十二指肠瘘、胆源性胰腺炎和胆管癌。

获得性免疫缺陷综合征性胆管炎(人类免疫缺陷病毒性胆管病)

获得性免疫缺陷综合征性胆管炎见于人类免疫缺陷病毒(HIV)阳性的患者,最常伴发继发性隐孢子虫或巨细胞病毒的感染。患者可出现严重的右上腹痛。碱性磷酸酶水平常增高,血清胆红素浓度正常。CD4 细胞计数通常小于 100/ml,并经常小于 50/ml。

原发性硬化性胆管炎

原发性硬化性胆管炎(PSC)最常发生于炎症性肠病的患者,平均发病年龄是 40 岁,男性好发。溃疡性结肠炎比其他类型的炎性肠病与 PSC 有更强的相关性,但是,不足 10% 的溃疡性结肠炎患者患 PSC。其症状包括乏力、瘙痒和黄疸,疾病早期往往无症状。血清碱性磷酸酶增高是典型表现,部分患者血清胆红素增高。与原发性胆管硬化症(PBC)不同,PSC 的线粒体抗体试验阴性。15%(或大约每年 1%)的患者最终发生胆管癌。PSC 的预后差异较大,一些患者可多年无症状,而另一些患者可迅速发展到肝硬化和门静脉高压。胆管癌患者的癌胚抗原(CEA)或 CA19-9 水平可增高,或两者均增高。

胆管癌

胆管癌患者常出现无痛性黄疸。血清胆红素水平常大于 10mg/dl,碱性磷酸酶显著升高。血 CEA 或 CA19-9 水平可升高,但对胆管癌无特异性。因此,明确诊断胆管癌常较困难。胆汁细胞学、胆管毛刷、经腔活检、甚至经皮细针抽吸等技术诊断胆管癌的敏感性都相对较低,即使阴性结果也不可靠。

■ 胆管系统的解剖

标准胆管解剖

右肝内胆管引流各自肝段的胆汁汇成右肝前段胆管(引流 V 和Ⅷ段)和右肝后段胆管(引流Ⅵ段和Ⅶ段),这些胆管汇合形成相对较短的右肝管,左肝内的各支胆管收集肝左叶的胆汁(Ⅱ、Ⅲ和Ⅳ段)汇合形成的左肝管,左、右肝管合成肝总管,汇合处的典型位置位于肝外门静脉(左右支)分叉处的前面,尾状叶(Ⅰ段)胆管可汇入左或右肝胆管系统。肝总管和胆囊管汇成胆总管。胆总管走行于肝十二指肠韧带间在壶腹部(Vater)进入十二指肠。胰管可在十二指肠壁外汇入胆总管(与胆总管形成长共干),或在十二指肠壁内汇入胆总管。胰管和胆总管也可分别经过不同的开口进入十二指肠。

胆管解剖变异

胆管的解剖变异比较常见,上述标准胆管解剖占不足 2/3 的人群(本书一个作者就是右肝后段胆管汇入左肝管)。最常见的胆管变异是右肝后段胆管的汇合处异常(图 13-1 ~ 图 13-3)。胆管的变异不一定同时有伴行的门静脉变异。胆囊管的变异包括:胆囊管较长并与肝总管平行走行后在较低位置汇入肝总管、胆囊管从肝总管的左侧汇入、胆囊管汇入右肝管。罕见一支副肝管进入胆囊。胆囊发育不全、重复畸形和异位也罕有发生。

要点:最常见的胆管变异是右肝后段胆管的汇合处异常。

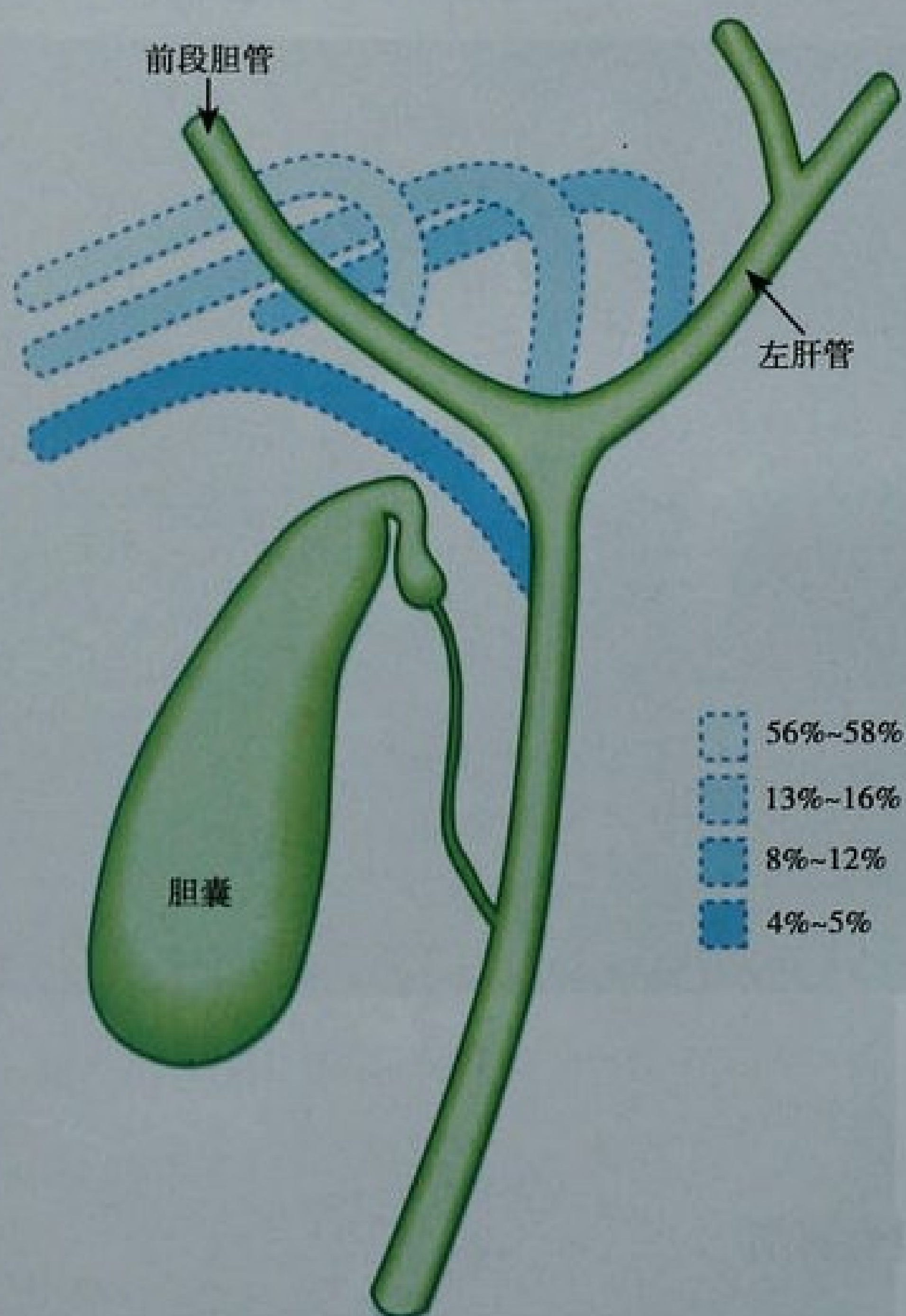


图 13-1　右肝后段胆管汇入点的常见变异

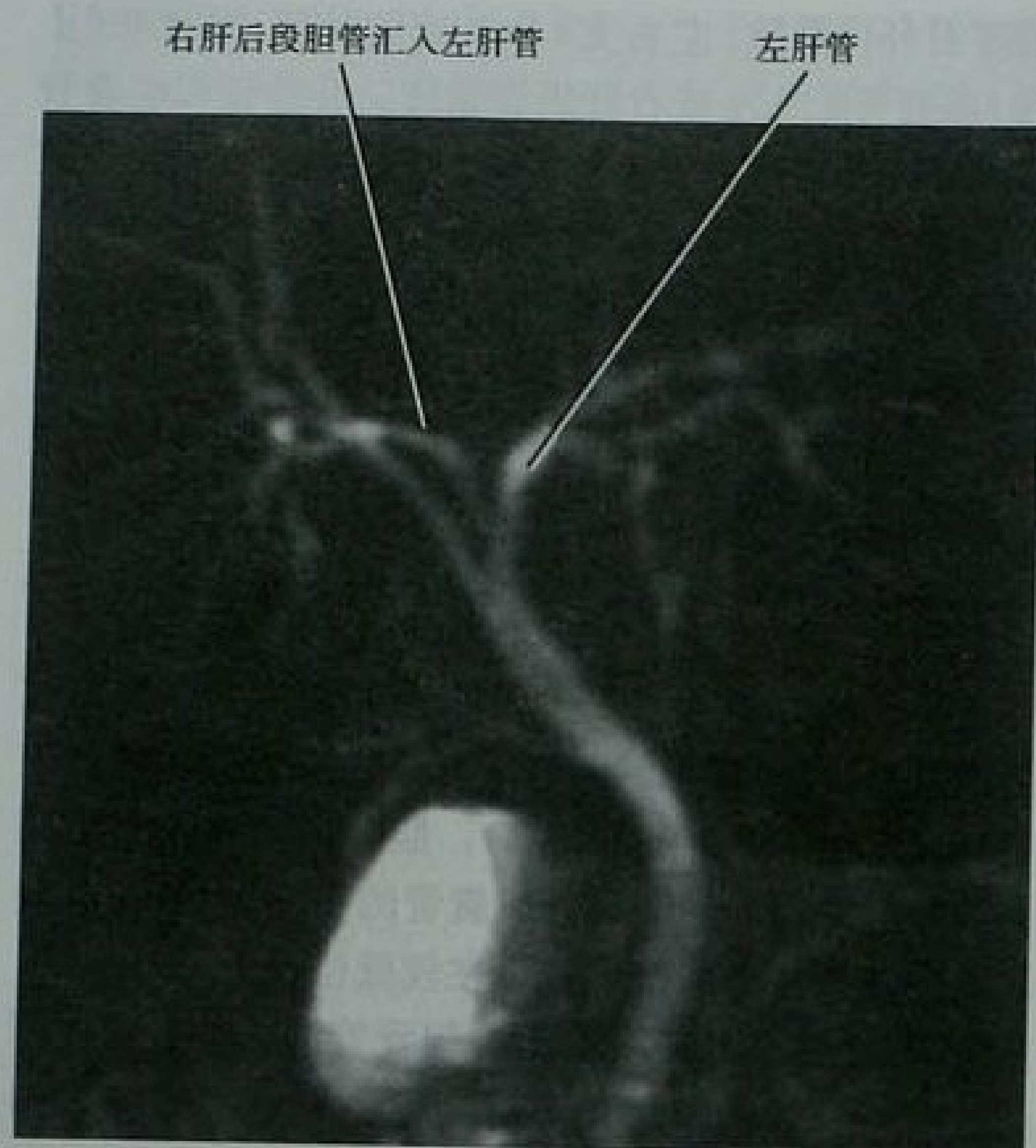


图 13-2 厚层冠状位 ERCP 显示右肝后段胆管汇入点的变异

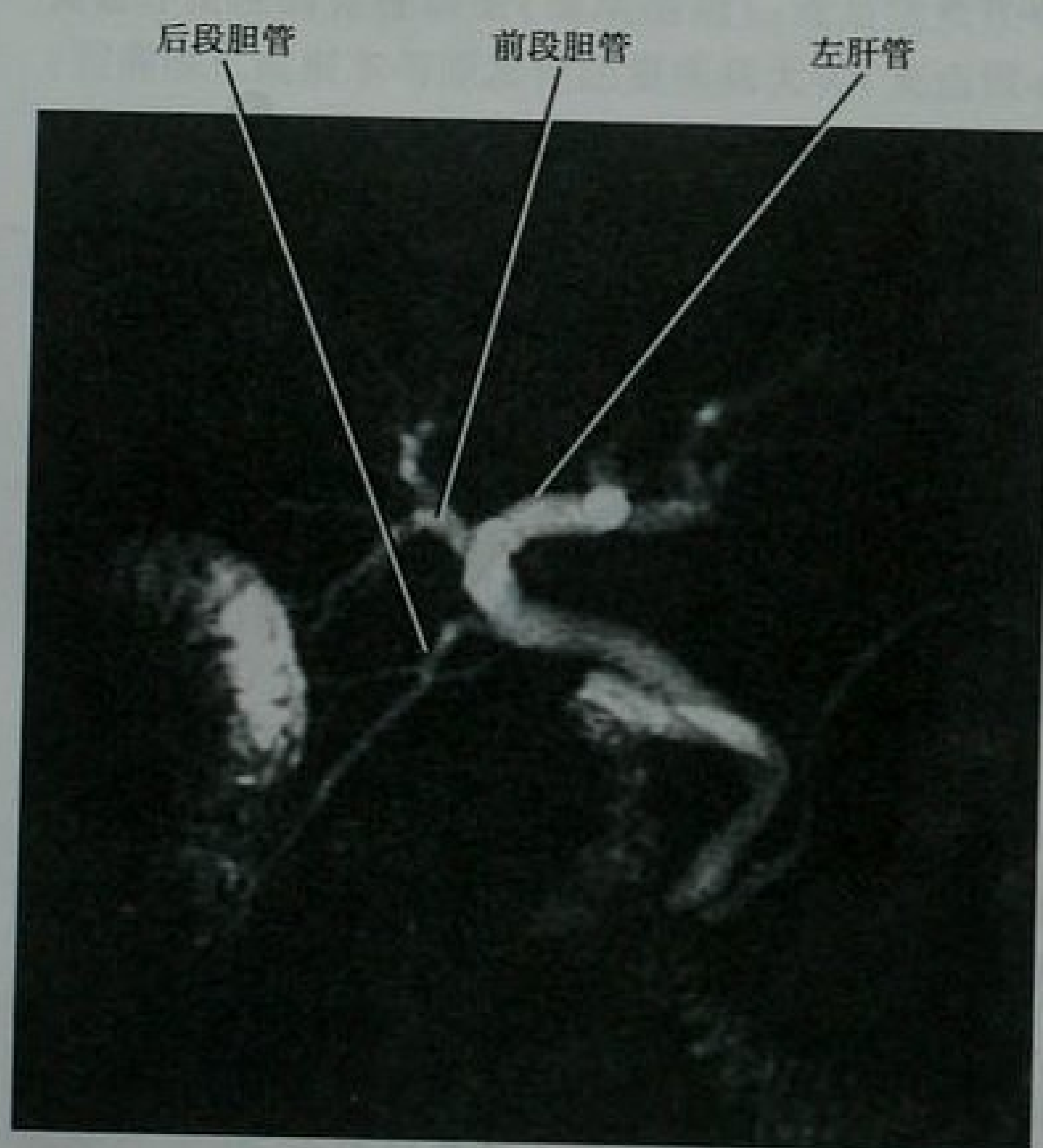


图 13-3 厚层冠状位 ERCP 显示右肝后段胆管汇入点位置较低

胆囊解剖

胆囊分成底部、体部、漏斗和颈部，其内胆汁由胆囊管引流汇入肝总管。胆囊管和肝总管的汇合处位置多变，但多数胆囊管在肝总管的右侧以锐角汇入。

胆囊周围有几个解剖结构。胆囊颈部紧贴着十二指肠近端的外侧，胆囊底部旁是结肠肝曲，胆囊的体部和底部紧邻肝Ⅳb 段和Ⅴ段。胆囊体部和底部的静脉直接汇入邻近的肝脏。

■ 胆管系统的正常影像学表现

正常肝内胆管与门静脉伴行，在影像学检查中表现为伴行静脉旁的薄壁结构，左右肝管直径通常小于 3mm。随着成像技术的进步，多种影像检查都可以显示正常的肝内胆管。胆总管直径通常小于 6mm，有时，较大的胆总管也可见于无胆管梗阻的患者。关于肝外胆管测量的位置，文献报道也不尽相同。在超声下，通常在右肝动脉水平测量胆管，虽然最大的胆管直径可能更有意义。尽管多数老年患者的胆总管直径小于 6mm，但一些研究发现，胆管直径随年龄增长而增加。同样，几个研究认为患者以往的胆囊切除术与增加的胆管直径有关，但是另外一些研究没能验证胆囊切除术对胆总管直径的影响。若胆总管扩张是由结石引起，有 3/4 的患者在取石术后，胆管直径可恢复正常。

不论好坏，很多放射医师采用 6mm 作为胆总管直径的上限，超过 6mm 需要进一步的检查，特别是患者有胰胆管疾病的临床表现时。很多放射医师认为，如果没有胰胆管疾病的其他影像或临床证据时，老年患者的胆总管直径可达 8mm 甚至 10mm。需要注意的是，年龄和既往胆囊切除术对胆管直径的影响是一个仍有争议的课题。

超声下，仅肝内第一级（左、右肝管）和第二级胆管可清晰显示，表现为纤细、无回声的管道，位于门静脉的腹侧。为了分辨血管和胆管，彩色多普勒和频谱分析是必要的。谐波成像有助于更清晰的显示胆管及其腔内的情况。

CT 图像上，肝内胆管表现为平行于门静脉的细管状结构，管壁几乎不可见，正常情况下，胆管内的胆汁为均匀的液体密度。在 MRI 的各种序列中，正常胆管表现与普通液体一致，虽然胆囊内胆汁的 T1WI 信号强度有所不同，但 T2WI 通常都呈高信号。

正常胆囊壁厚度小于 3mm，偶尔可见胆囊底部的小分隔（Phrygian 帽）。

■ 胆结石和胆泥

胆结石

胆结石是常见病，特别是在西半球，可伴有胆绞痛、急慢性胆囊炎、胆道梗阻、胆囊肠道瘘的形成和胆囊癌。

腹部平片上胆结石显示为右上腹的圆形高密度影，但漏诊率达85%。偶尔，腹部平片可显示胆结石内的气体。胆石症的少见并发症如胆管积气、胆石性肠梗阻或气肿性胆囊炎的一些征象偶尔可在腹部平片上显示。

腹部超声诊断无并发症的胆石症很敏感。较大的（>5mm）结石表现为伴有后方声影的回声团（图13-4），彩色的彗尾伪影（闪烁伪影）有助于结石的显示，这种伪影的强度与结石的表面特征有关。小于5mm的孤立性结石可能不会显示声影，但其移动性可与息肉鉴别。一般而言，超声发现回声团时，应改变患者体位进行成像以确定病变的移动性（图13-5）。大的结石或许多小结石可完全填充胆囊，导致胆囊难以观察。WES（胆囊壁-结石-声影）三联征被认为是鉴别胆囊内充满结石与其他病变如气肿型胆囊炎或瓷样胆囊、或其他结构如结肠的一种方法（图13-6）。在用WES三联征鉴别前，我们需确保胆囊壁清晰可见。当胆囊壁内含气体或钙化时，正常胆囊壁不能显示，仅能看到一线状回声或后方的声影。当结石堵塞胆囊颈部或胆囊管时，缺乏胆汁的衬托，结石可难以显示，引起漏诊。因此，检查胆囊颈部区域和胆囊管时发现其后方声影和彩色彗尾伪影是重要的。胆囊管结石是引起超声诊断胆石症假阴性的一个相对常见的原因。

注意点：当结石堵塞胆囊颈部或胆囊管时，缺乏胆汁的衬托，结石可难以显示，引起漏诊，因此，检查胆囊颈部区域和胆囊管时，发现其后方声影和彩色彗尾伪影是重要的。

CT诊断胆囊结石的敏感度不如超声，但高于腹部平片。CT主要用于不首先考虑急性胆囊炎的腹痛患者，而不能赖以排除胆囊结石。在CT图像中，结石可表现为从低密度（纯胆固醇结石）到高密度，偶尔含有气体。即使是较大的结石，在优质的CT图像中被漏诊的也不少见（图13-7）。



图13-4 胆囊超声显示胆囊结石的典型表现

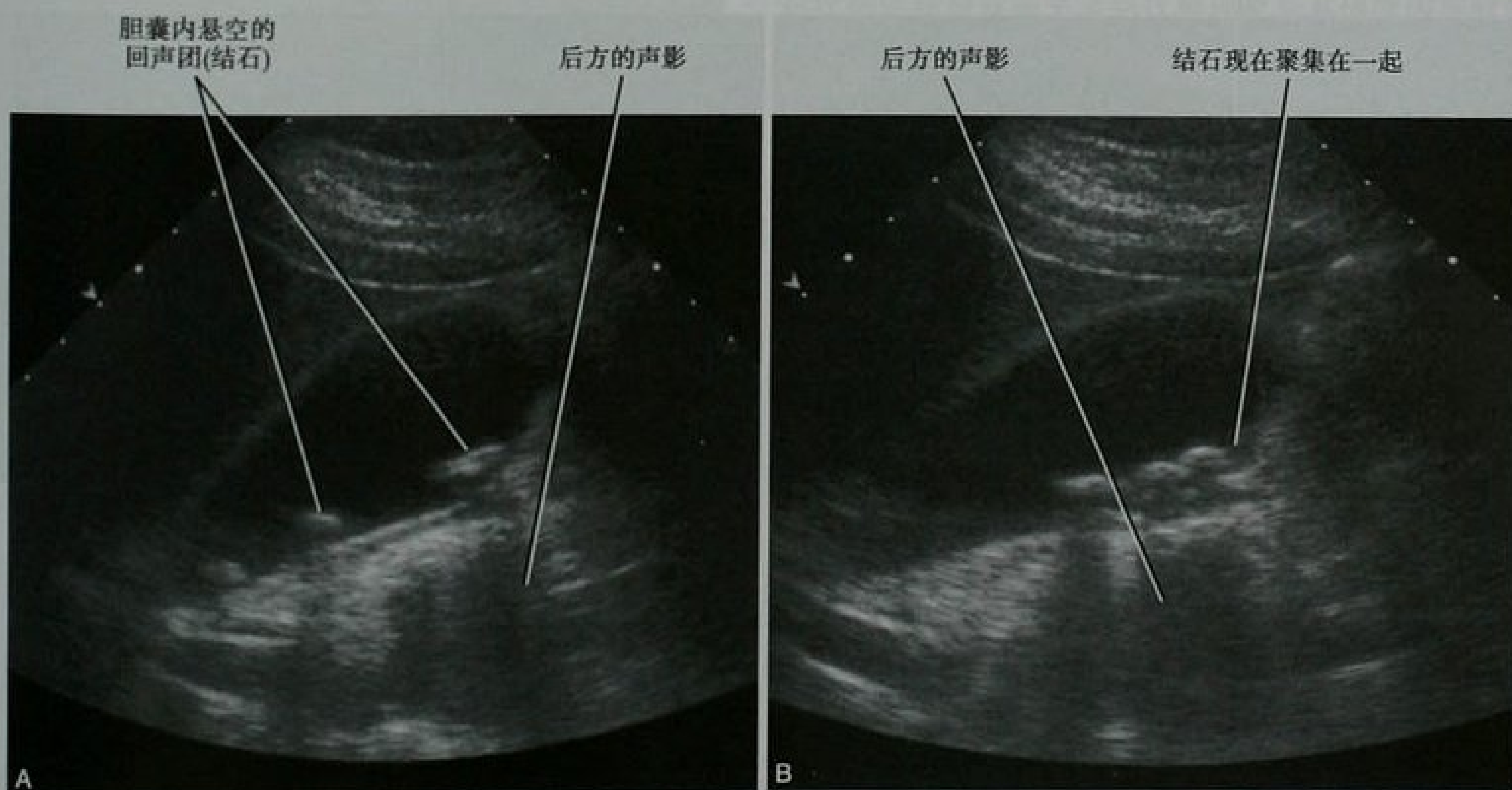


图13-5 改变患者体位至左侧卧位后的即刻超声图像（A）和几秒后的图像（B）显示胆囊内结石的活动度

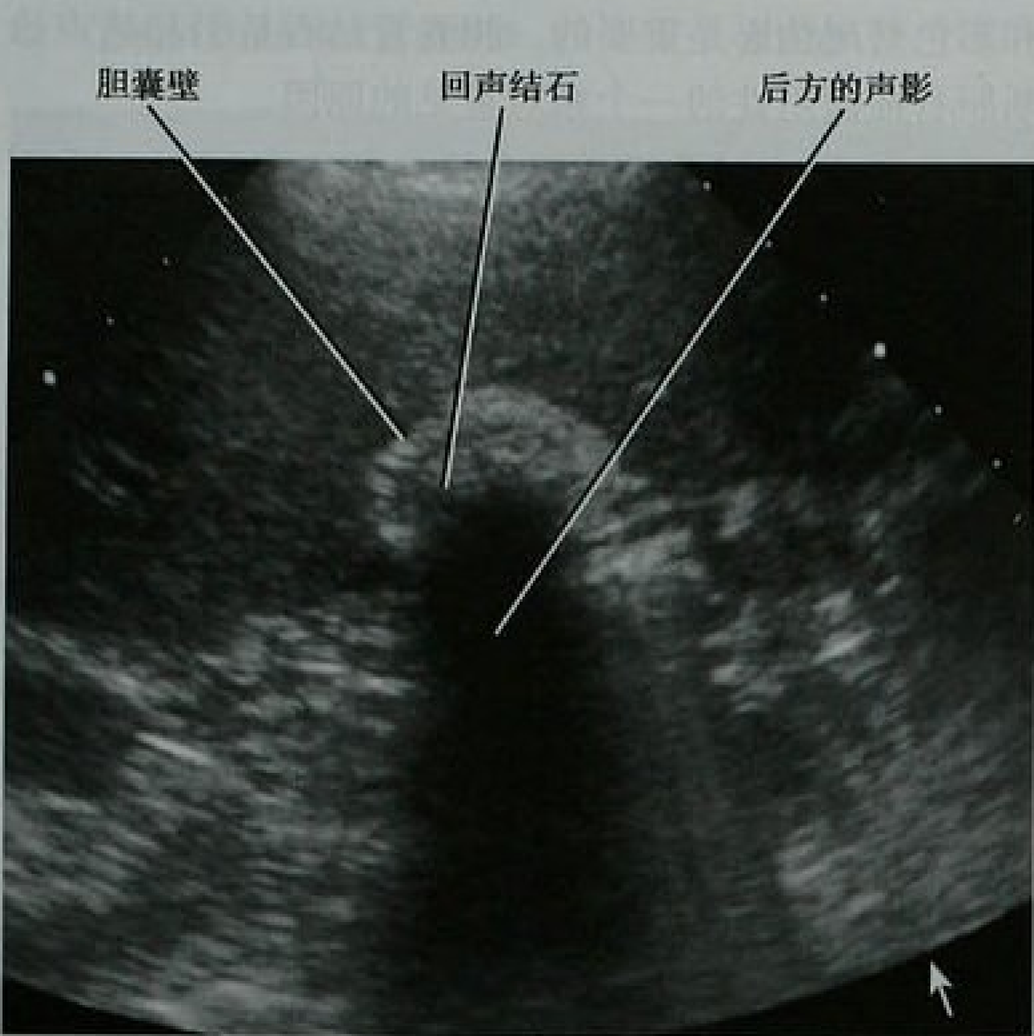


图 13-6 通过胆囊的横断超声图像显示一个收缩的充满结石的胆囊：胆囊壁-结石-声影三联征

注意点：即使是较大的结石，在优质的 CT 图像中被漏诊也不少见。

尽管 MRI 很少作为诊断胆石症的主要方法，但是对显示胆结石很敏感，尤其是在对运动不敏感的 T2 加权图像上。胆囊结石的典型表现是 T2WI 呈非常低的信号，而 T1WI 信号表现不同（很灰到很亮）。

偶尔，胆囊切除后（通常是在腹腔镜下胆囊切除术），影像检查可发现掉落的胆囊结石，这些结石最常聚集在肝下间隙，但也可能远在盆腔（图 13-8）。掉落的胆囊结石最常见的并发症是脓肿形成，它可能发生在胆囊切除术后数月至数年。

充盈胆囊的其他物质

胆泥

影像检查发现的胆泥是由胆汁中的沉淀物组成，不能分解成单个的颗粒。超声下，胆泥表现为胆囊腔内沉积在底面的低回声（图 13-9）。胆泥通常无定形、内无血管、无声影，随着患者变动体位、外形和位置有缓慢的改变。当胆泥充盈整个胆囊腔时，产生的回声类似于肝脏，这种表现被描述成“胆囊的肝样变”。偶尔胆泥表现为圆形块样，类似于胆囊息肉或胆囊癌（块状胆泥），块状胆泥在一系列的超声检查中表现会有改变。大约一半的患者，胆泥会自行溶解，但有 15% 的患者会发展成胆石症。

钙乳

钙乳性胆汁可偶然见于腹部平片或 CT。在 CT 上表现为胆囊内沉积在底面分层的高密度（>150HU）物质，在 MRI 的 T2 加权图像上可引起胆囊腔内底面部

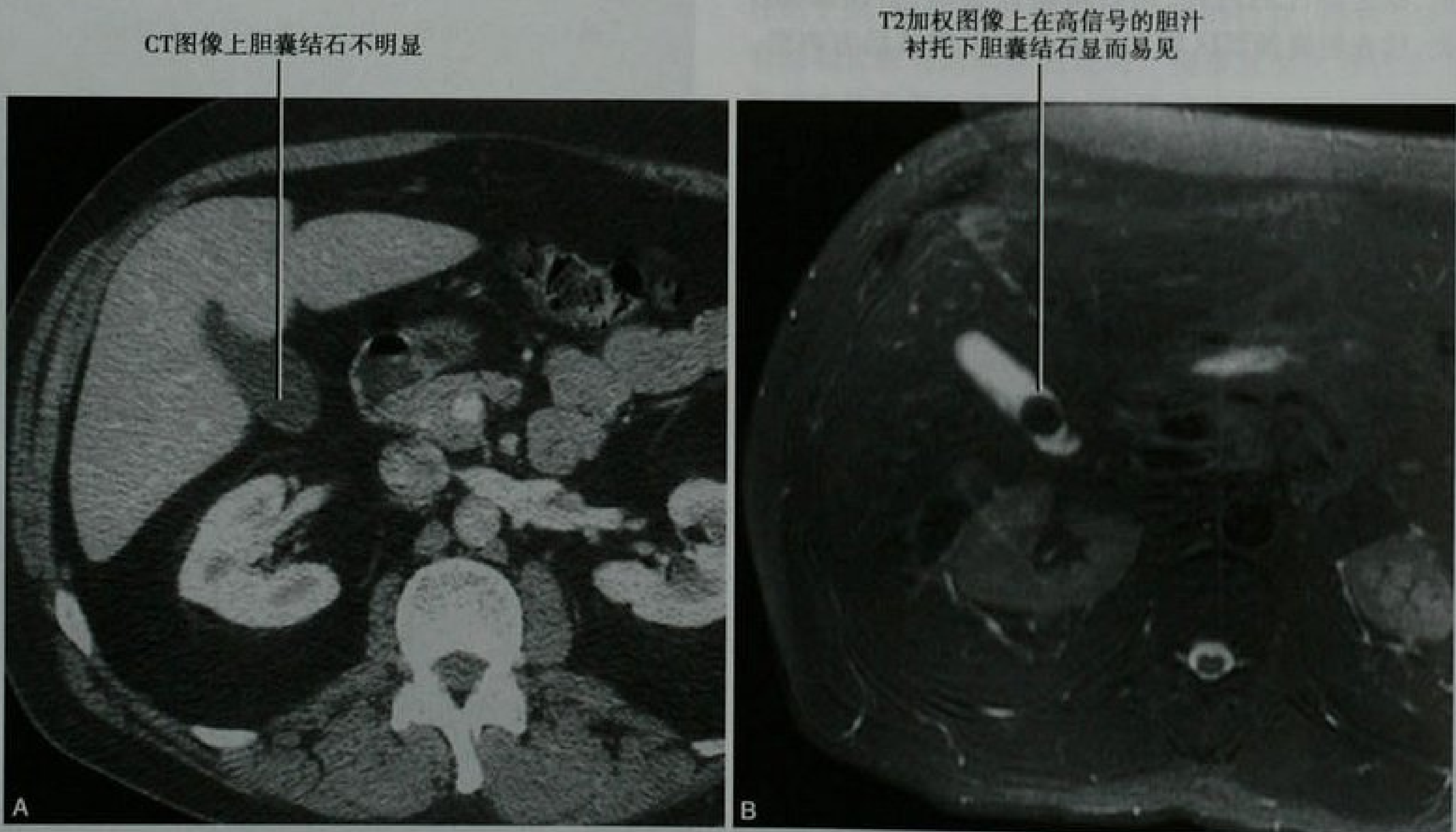


图 13-7 胆石症患者，上腹部的增强横断面 CT（A）和 T2 加权 MR（B）图像，胆囊内单发的大结石在 CT 图像中未显示



图 13-8 两位不同患者的上腹部平扫 CT(A)和盆腔平扫 CT(B)图像中发现腹腔镜下胆囊切除术后残留在腹腔的胆囊结石



图 13-9 胆泥患者,经过胆囊的超声图像

分的信号丢失。超声下,钙乳性胆汁有回声,可伴有后方声影。

转承排泄

含碘的静脉内对比剂可经胆道转承排泄,在平片和 CT 上表现为胆囊内高密度物质。近期静脉内注射对比剂的病史有助于鉴别这种现象与其他原因导致的高密度胆汁。应用钆贝酸二葡甲胺或钆塞酸二钠对比剂增强 MRI 的肝胆期也常见这些对比剂在胆囊内的聚集。

出血

胆囊内出血常表现为大于 30HU 的较高密度影,但低于钙乳或碘对比剂的转承排泄密度(图 13-10),超声显示为胆囊腔内有回声的物质。

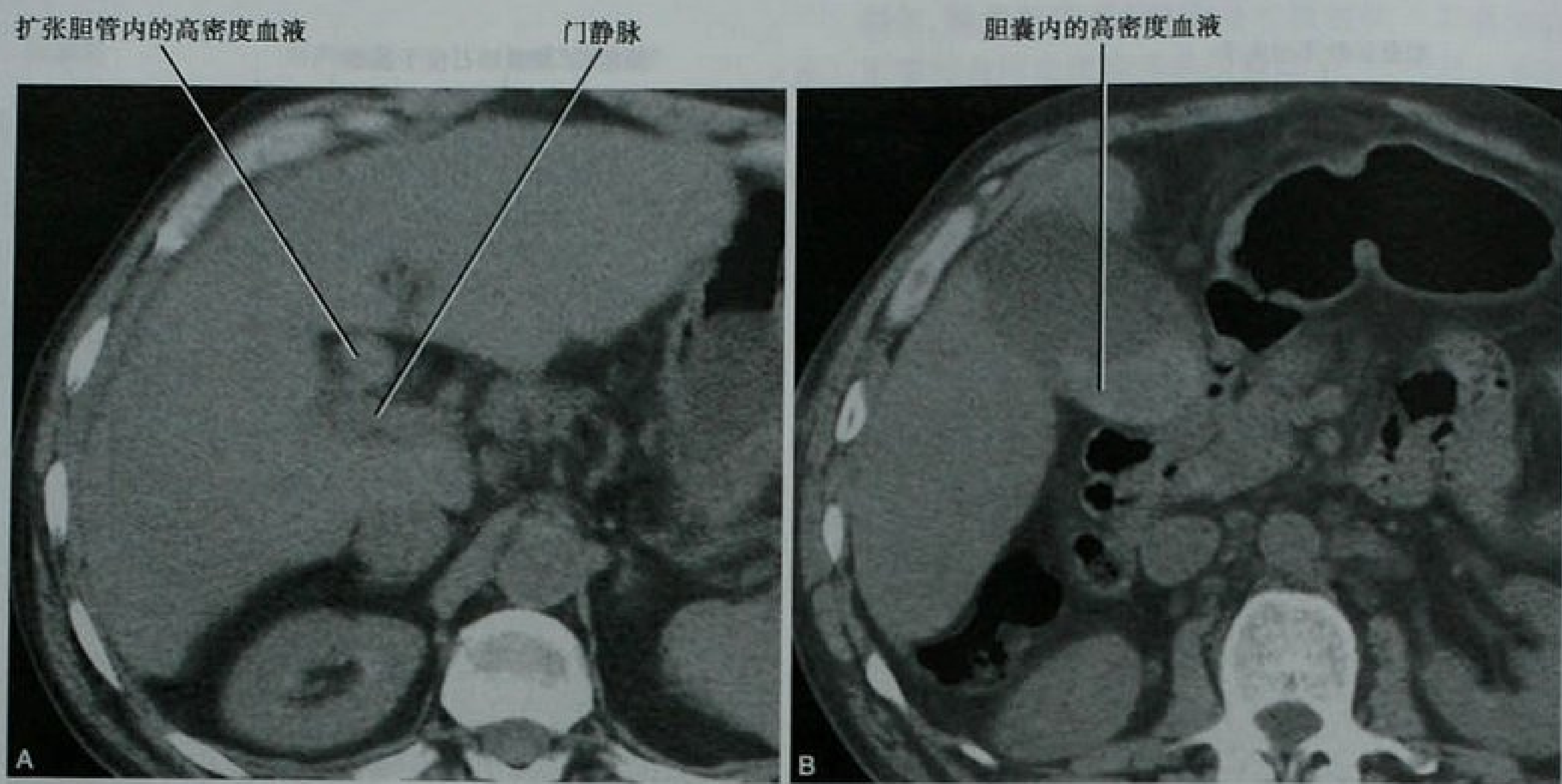


图 13-10 近肝顶的肝细胞肝癌射频治疗后的 CT 平扫图像，显示肝总管（A）和胆囊（B）内高密度的血液

■ 厚壁胆囊

胆囊壁的弥漫性增厚是右上腹超声检查最常见的异常改变之一，这是因为很多病理过程都会导致胆囊壁的增厚，表 13-1 列出了大部分的病因。

表 13-1 胆囊壁增厚的原因

原因	诊断依据（表现多变）
腺肌瘤病（图 13-11）	超声显示彗尾伪影 超声、CT 或 MRI 显示胆囊壁内的囊性间隙
毗邻的炎症	结肠肝曲、十二指肠、右肾或胰腺的炎症
癌（图 13-12）	胆囊壁不规则的增厚 腔内肿块 肿块累及肝脏 瓷样胆囊
胆管病/胆管炎（如获得性免疫缺陷综合征胆管病，硬化性胆管炎）	胆管的相关异常
胆囊炎（图 13-13）	胆结石填塞胆囊颈部或胆囊管 超声下 Murphy 征 多普勒超声显示胆囊壁充血 超声下胆囊壁的条纹 CT 或 MRI 显示邻近肝脏充血 CT 或 MRI 显示胆囊周围脂肪间隙密度增高 胆囊周围液体 壁内气体
肝硬化	肝脏的硬化形态 脾肿大 静脉曲张 腹水 彩色多普勒显示门静脉双相血流或反向血流

续表

原因	诊断依据(表现多变)
充血性心力衰竭(图 13-14)	心脏增大 胸腔积液 下腔静脉和肝静脉的扩张 多普勒显示增大的肝静脉波形 多普勒显示波动的门静脉波形 增强 CT 或 MRI 显示肝脏的不均匀强化模式和肝静脉的延迟强化
胆囊扭转(图 13-15)	胆囊明显增大 胆囊位置异常 胆囊管和动脉的扭曲 胆囊管汇合处胆管直角弯曲
肝炎(图 13-16)	肝肿大 CT 或 MRI 显示门脉周围水肿 胆囊腔缩小无回声 肝十二指肠韧带淋巴结肿大
低蛋白血症	腹水和全身水肿
非扩张状态	进食 胆囊塌陷
静脉曲张(图 13-17)	围绕胆囊壁的迂曲血管



图 13-11 胆石症伴胆囊腺肌瘤病患者,胆囊(GB)的纵向超声图像



图 13-12 胆囊癌患者,胆囊的超声图像,最初的影像诊断为胆囊炎,但手术证实是胆囊癌



图 13-13 急性胆囊炎患者，经过胆囊（A）和胆囊下方（B）的增强 CT 图像

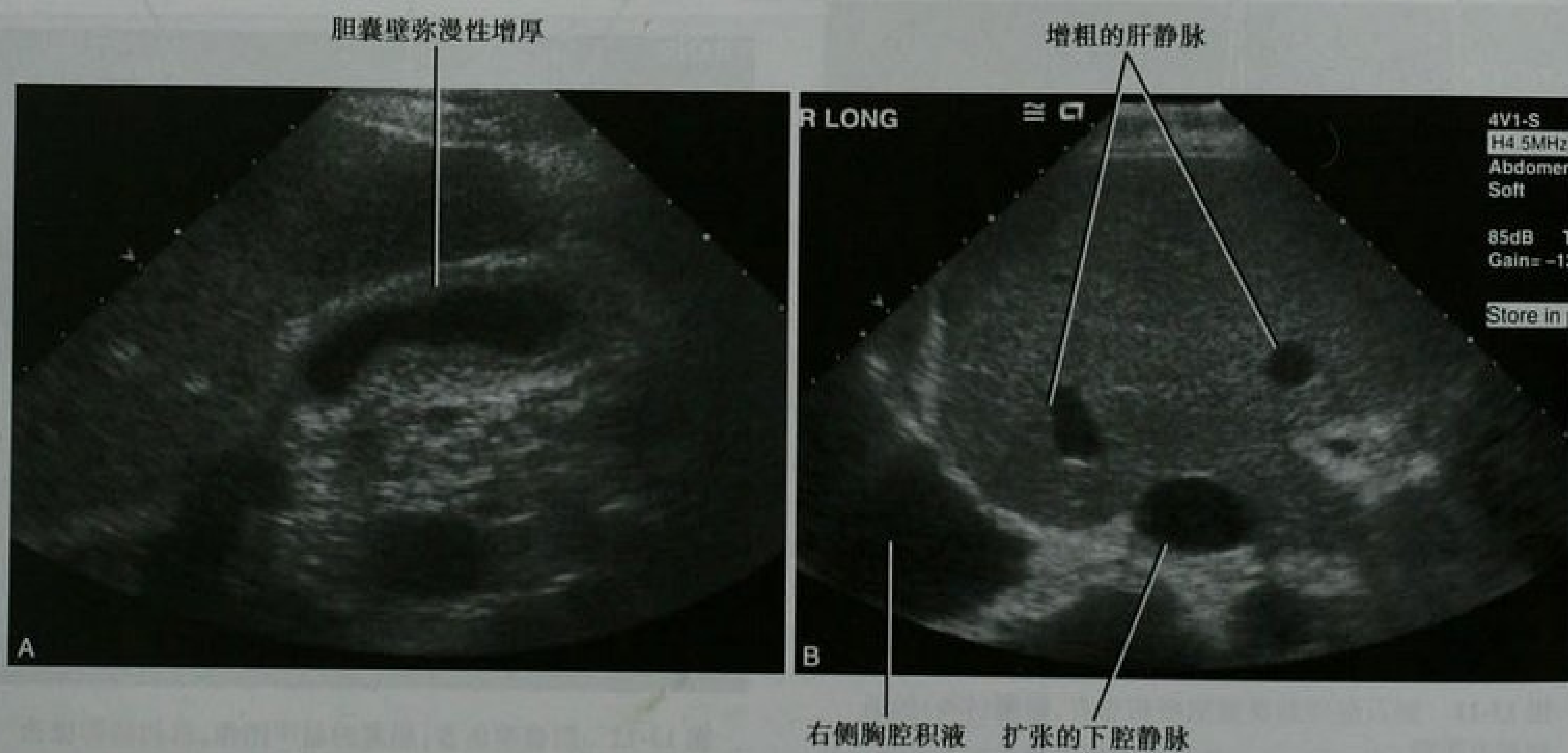


图 13-14 充血性心力衰竭患者，胆囊（A）和肝脏（B）的超声图像。IVC：下腔静脉

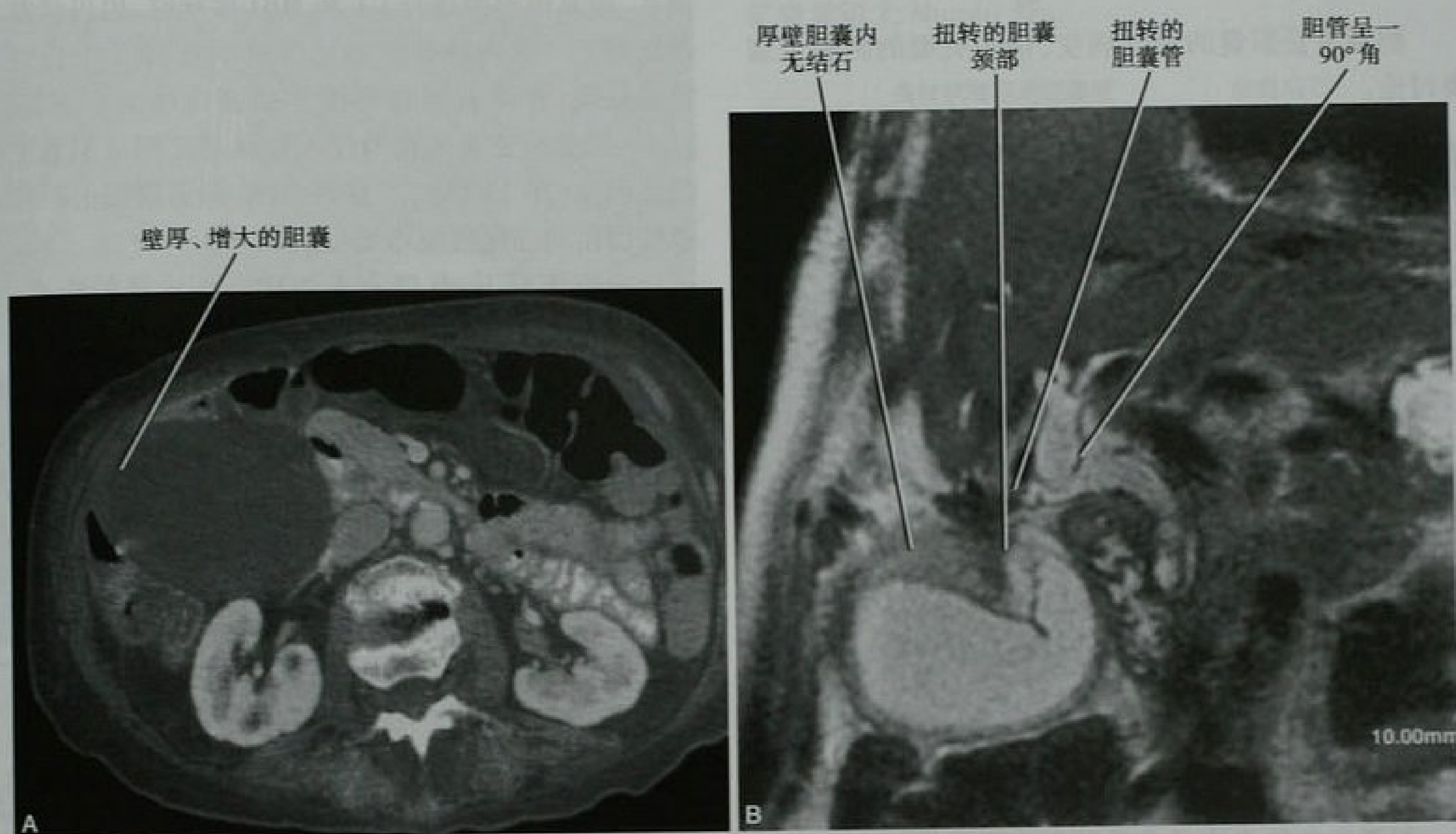


图 13-15　急性右上腹疼痛的老年女性患者，通过胆囊层面的增强 CT（**A**）和冠状位 T2WI 磁共振（MR）图像（**B**），MR 诊断胆囊扭转，外科手术证实

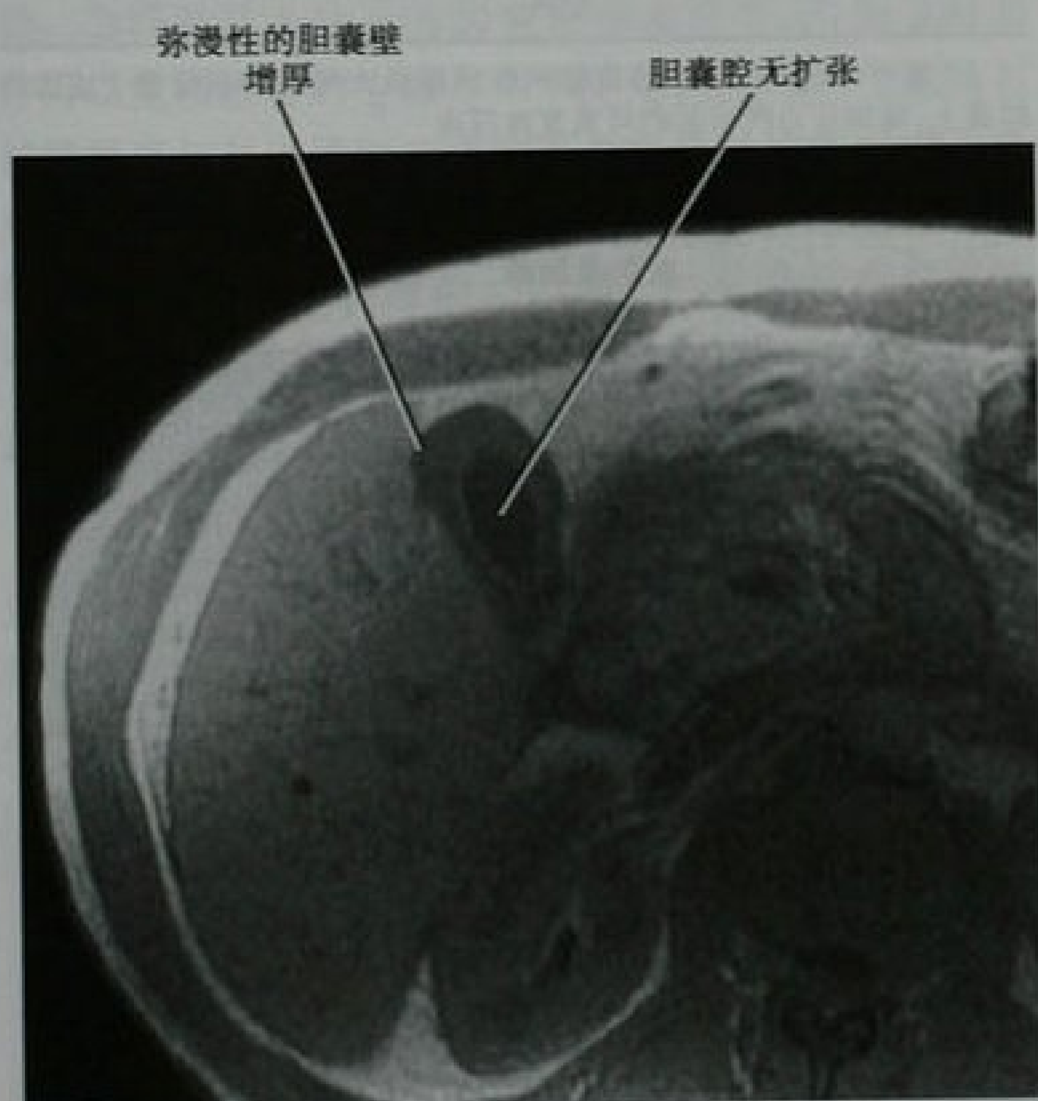


图 13-16　无症状的急性丙型肝炎患者，经过胆囊层面的横断面 T1 加权磁共振图像



图 13-17　慢性门静脉血栓和胆囊静脉曲张患者，经过胆囊的彩色多普勒超声图像

■ 胆囊炎

胆囊炎是胆囊的炎性病变，很多类型的胆囊炎需要讨论。

慢性胆囊炎

慢性胆囊炎是由于慢性刺激或急性炎症的反复发作所引起的胆囊壁纤维化。慢性胆囊炎可无症状，通常与胆囊结石相关，是有症状的胆石症患者胆囊切除术后样本的最常见改变。症状严重时，影像学检查显示胆囊壁增厚伴胆囊结石。虽然，急、慢性胆囊炎可合并存在，但慢性胆囊炎没有急性胆囊炎的那些特征性表现，如胆囊周围积液、胆囊增大、Murphy 征和充血。

慢性胆囊炎的(核医学)胆道扫描常表现为正常。一些患者在延迟后(>1 小时)发现有胆囊充盈。有症状的慢性胆囊炎患者可显示有胆囊排空率的减低。

急性胆囊炎

胆囊的急性炎症通常是继发于胆囊颈部或胆囊管的结石嵌顿引起的胆囊梗阻，最终发生胆囊扩张、缺血、双重感染或坏死。在症状典型(如发热、右上腹痛和白细胞增多)的情况下，多数急性胆囊炎病例可被超声准确诊断。缺乏急性炎症而胆囊壁增厚的病例会出现假阳性(见表 13-1)，因此，仔细观察临床表现很重要。表 13-2 列举了急性胆囊炎的超声表现。

CT 和 MRI 通常不会特别用于排除急性胆囊炎。偶尔，因其他原因进行 CT 和 MRI 检查时，也可诊断急性胆囊炎。这两种检查方法可显示表 13-2 中所列的很多征象，并伴有胆囊周围脂肪密度增高(见图 13-3B)。胆囊壁充血表现为注入静脉对比剂后胆囊壁的强化明显(图 13-18)，严重的病例，胆囊周围的肝实质也可能出现强化程度增加(图 13-19)。

少数情况下，尽管有多种横断面成像的检查，急性胆囊炎的诊断仍不明朗，在这种情况下，锝-99m 亚氨基二乙酸衍生物的核医学扫描是有价值的，急性胆囊炎核医学的重要表现是长时间(3 ~ 4 小时)的延迟后胆囊仍不显影或外形增大伴胆管和十二指肠显像。慢性胆囊炎或非收缩状态的胆囊可出现假阳性。

表 13-2 急性胆囊炎的超声征象

主要征象	胆囊结石 结石嵌顿在胆囊颈部 超声 Murphy 征*
第二征象	胆囊壁增厚(>3mm) 胆囊周围液体 胆泥
第三征象	白细胞增多 发热

*超声 Murphy 征：指的是超声传感器最大可能的直接置于成像的胆囊上，施加压力所引起的可重复性压痛

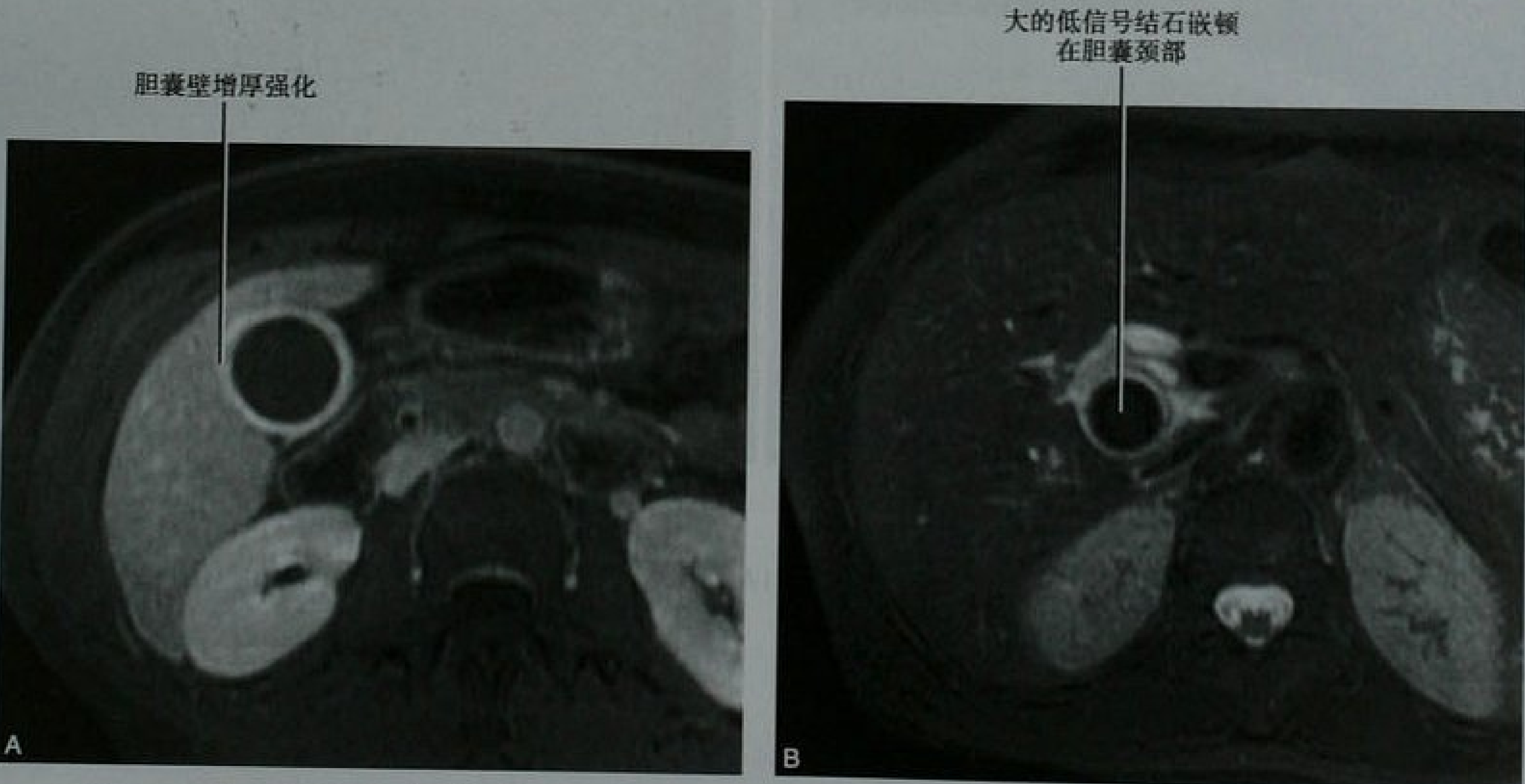


图 13-18 急性胆囊炎患者，经过胆囊水平的横断面 Ga-DTPA 增强 MR 图像(**A**)和 T2WI 图像(**B**)，在 T2WI(**B**)图像中可见一大结石嵌顿在胆囊颈部



图 13-19 急性胆囊炎患者，经过胆囊和肝脏的增强 CT 图像显示胆囊周围肝实质的显著强化

无结石胆囊炎

没有结石也可发生急性胆囊炎，特别是有严重疾病或老年患者。超声下，无结石的胆囊炎表现为胆囊壁的增厚和胆囊增大，常伴有腔内胆泥或胆囊周围积液。诊断急性无结石的胆囊炎非常重要，因为及时治疗可以挽救患者的生命。不幸的是，在影像上，无结石的胆囊炎与其他原因造成的胆囊壁增厚很难鉴别。虽然胆囊核医学显像对该疾病的诊断敏感性略低于结石性胆囊炎，但非常有帮助。当详尽的影像检查仍不能明确诊断时，胆囊的细针抽吸就是下一个选择。

坏疽性胆囊炎

如果没有治疗，严重的胆囊急性炎症可发生坏死，这种情况较严重，最终将引起胆囊穿孔、腹膜炎或脓肿形成。坏疽性胆囊炎在胆囊切除术中发生胆囊破裂的风险增高。框 13-1 列举了坏疽性胆囊炎的影像表现。

框 13-1 提示坏疽性胆囊炎的影像表现

超声下胆囊壁呈透声特征或条纹
CT 或 MRI 显示壁内液体积聚
胆囊腔内脱落的膜
胆囊周围脓肿
胆囊壁分解破坏
CT 或 MRI 胆囊壁强化消失
CT 或 MRI 显示胆囊周围肝实质强化程度增加
锝-99m 亚氨基二乙酸衍生物扫描的环形征*

*环形征是指胆囊窝周围肝实质对放射性核素的摄取增多

并如图 13-20 所示。这些影像学表现也可见于无并发症的急性胆囊炎。值得注意的是，伴有严重并发症的胆囊炎可无 Murphy 征。



图 13-20 胆石症和急性坏疽性胆囊炎患者，纵向超声图像

注意点：坏疽性胆囊炎的患者可无 Murphy 征。

气肿性胆囊炎

气肿性胆囊炎是一种严重的胆囊炎类型，可伴有或不伴胆石症，这类胆囊炎的穿孔率相对较高，需要急诊胆囊切除。糖尿病患者容易发生气肿性胆囊炎。在怀疑胆囊炎患者的胆囊壁内发现气体可明确诊断该病，气体也可出现在胆囊腔内。当然，胆囊腔内气体也可由其他原因所致，如 ERCP。严重时，在腹部平片上可发现右上腹异常气体的积聚。CT 图像可清晰显示胆囊壁内非常低密度的壁内气体（图 13-21）。MRI 对少量气体的检测相对不敏感，而足够量的气体在 MRI 图像上表现为磁敏感伪影的区域。在超声下，壁内气体表现为伴有后方声影或反射伪影的回声团（图 13-22），壁内气体导致胆囊壁显示不清，可与充满结石并收缩的胆囊鉴别。当气体量多时，胆囊可能难以确认或可能被误认为是肠管。对于怀疑急性胆囊炎而胆囊不能辨认时，需考虑气肿性胆囊炎的可能。超声下发现胆管内的气泡回声或邻近肝实质内的脓肿有助于诊断气肿性胆囊炎。单独的核医学成像不能鉴别气肿性胆囊炎与无并发症的急性胆囊炎。重度的胆囊腺肌瘤病超声下也会显示声影，易与气肿性胆囊炎混淆。

要点：在超声下，壁内气体导致的胆囊壁显示不清，可与充满结石的收缩的胆囊鉴别。



图 13-21 急性气肿性胆囊炎患者，上腹部增强 CT 宽窗图像，显示胆囊壁内的气体

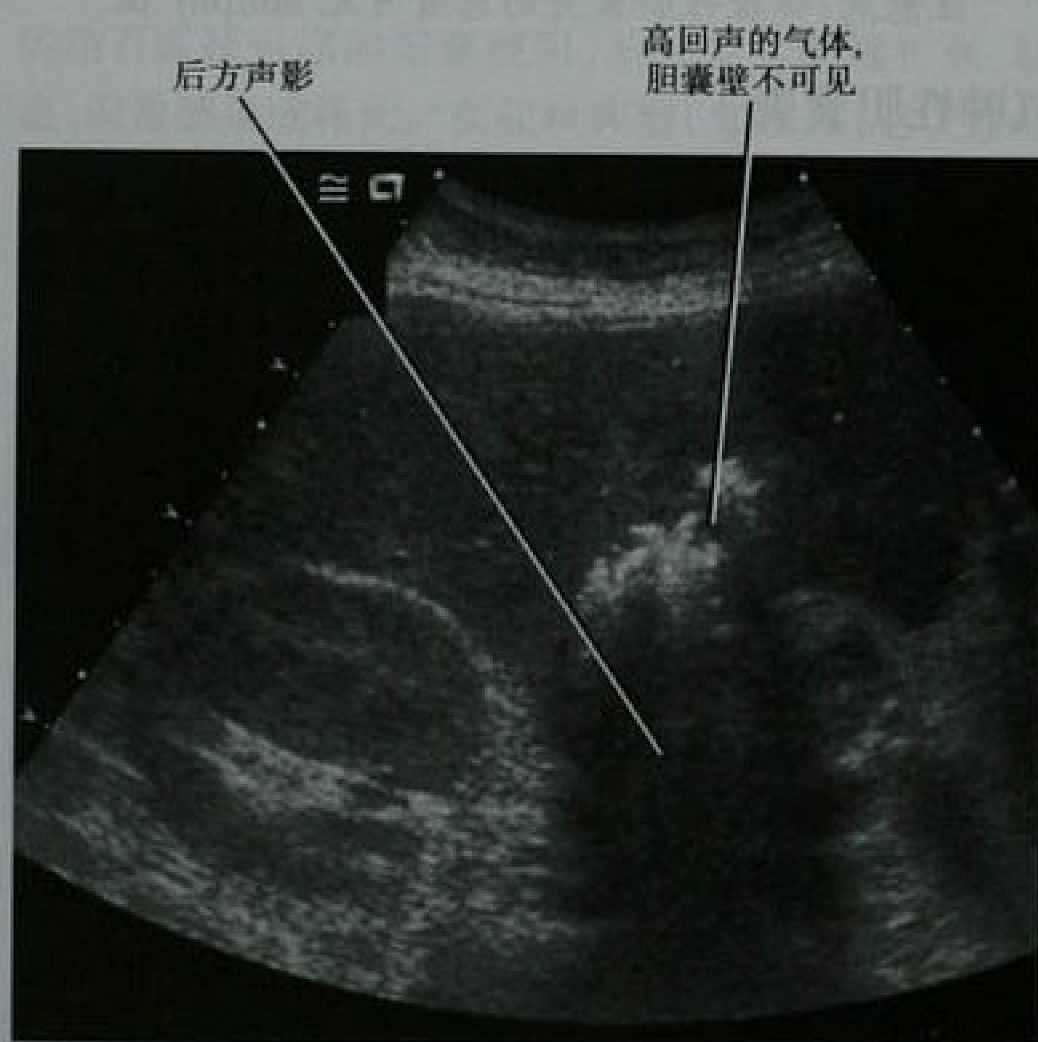


图 13-22 气肿性胆囊炎患者，经过胆囊窝的超声图像

出血性胆囊炎

出血性胆囊炎是指严重的胆囊炎引起胆囊壁和腔内的出血。出血在超声下表现为充满胆囊腔的回声物质，在 CT 上表现为胆囊腔内的中高密度影（见图 13-10）。超声下很难鉴别胆囊腔内出血与胆泥团。

黄色肉芽肿性胆囊炎

黄色肉芽肿性胆囊炎（XGC）是一种少见的慢性炎症，特征性的改变是胆囊壁内有充满脂质的巨细胞聚集。XGC 与胆石症相关，少数病例也可伴有胆囊癌。XGC 的影像学特征包括胆囊壁增厚和壁内超声低回声、CT 低密度和 MRI T2WI 高信号的黄色肉芽肿灶。同急性胆囊炎一样，邻近肝实质也可能出现早期强化。由于 XGC 可累及肝脏，伴有肝十二指肠的淋巴结增大，其表现可与胆囊癌非常相似。尽管 XGC 与胆囊癌的影像表现很难鉴别，但一些影像特征可支持 XGC 的诊断。特别是胆囊内壁光滑，连续强化和胆囊壁内的低回声（超声），低密度（CT）或高信号（MRI T2WI）区，可提示该疾病的诊断。

■ 胆囊肿物

在右上腹的超声检查中，偶尔可发现与胆结石或胆泥无关的胆囊肿物。区分无临床意义的和需要手术治疗的胆囊肿物非常重要。特别要关注不对称的胆囊壁增厚或宽基底的息肉样肿物，这些都提示胆囊癌的可能。并非所有的胆囊恶性肿块在彩色多普勒中都显示血管分布增加，小部分的胆囊癌可能被超声漏诊，由于其表现可与多发性结石相混淆（见图 13-12）。

黏附性结石

小结石可没有后方声影，改变体位时活动度也不大。有时，将较高频率的传感器放在结石深部位置上，可引出声影。闪烁伪影常提示黏附性结石的存在，但是在胆囊非底部的胆固醇息肉也可产生同样的伪影。

块状胆泥（胆泥球）

超声下，胆泥的表现可能类似于胆囊内固定的息肉样病变。反映胆泥特征的表现有：缺乏血供、活动、形态可变。要小心判断是否缺乏血供，因为乏血供的肿瘤也有类似特征。一些患者，改变体位后胆泥可缓慢移动，短期随访复查的图像（如几天或数周后）常可显示块状胆泥形态显著的变化，而息肉样肿块的形态则保持不变。

息肉

与多数结石不同，息肉通常无声影（除非钙化）并

固定在胆囊壁上(图 13-23),胆固醇性息肉是超声检查中胆囊最常见的息肉样肿块,胆固醇性息肉是良性病变,常多发,直径小于 1cm。炎性息肉较少见,常多发,发生于慢性胆囊炎基础上。腺瘤样息肉是有恶性倾向的肿瘤样病变。较大的息肉(>10mm),彩色多普勒可显示其内有血管分布,增强 CT 或 MRI 有强化(图 13-24)。

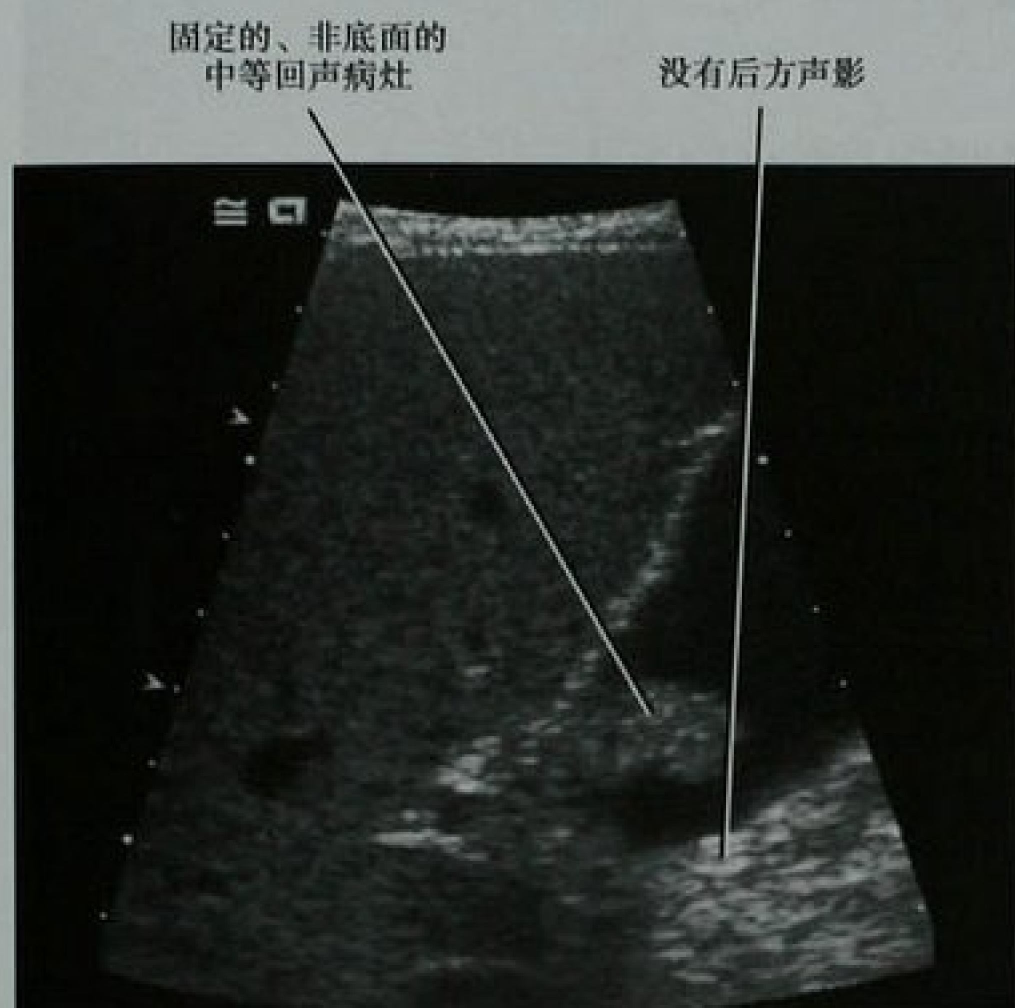


图 13-23　胆囊息肉患者,通过胆囊颈部的超声纵向图像

息肉的大小是决定下一步治疗方案的关键因素,直径小于 5mm 的息肉通常不需要进一步检查或治疗,对直径在 5～10mm 之间息肉的处理比较有争议,但一般超声随访即可,不需要其他方法的介入。大于 1cm 的息肉恶变的可能性较大,一般建议胆囊切除,无蒂的息肉和影像检查发现变大的病灶需要引起注意。

胆囊腺肌瘤病

胆囊腺肌瘤病的特点是 Rokitansky-Aschoff 窦的增大和胆囊肌层的增厚。因此,腺肌瘤病(勿与子宫的腺肌病混淆)表现为胆囊壁的增厚和壁内的囊性间隙。最常见于胆囊底部,但也可弥漫性累及整个胆囊,当胆囊体部受累时,可引起狭窄,呈"沙漏"样改变,引起胆囊底部的局限性结石或炎症。有时,局灶性腺肌瘤病表现为肿块样,而被称为腺肌瘤。超声下,胆囊壁囊性间隙的存在和以壁为基底的彗尾伪影有助于明确诊断(见图 13-11)。





图 13-24　胆囊多发息肉患者,经过胆囊的平扫 CT 横断面图像(A)和增强图像(B)

癌

多数胆囊癌是腺癌。如前所述,胆囊癌可表现为胆囊壁的弥漫性增厚,也可表现为一个局灶性肿块如息肉样突入胆囊腔内。胆囊癌常侵犯邻近的肝Ⅳ段和Ⅴ段。胆囊癌引起的弥漫性胆囊壁增厚伴邻近肝实质的侵犯常与急性胆囊炎伴脓肿形成相混淆,反之亦然(图 13-25)。肝门区淋巴结肿大或坏死支持胆囊癌诊断(图 13-26)。恶性肿瘤可使胆囊腔模糊,导致胆囊定位困难。胆囊的息肉样恶性肿块通常直径大于 1cm,彩色多普勒可显示其内部血管,静脉注入对比剂后(CT 或 MRI)可显示强化。胆囊癌的分期和扩散模式在第十章讨论。



图 13-25 胆囊癌伴邻近肝实质侵犯的患者，通过胆囊层面的 CT 增强横断面图像，起初被认为是急性胆囊炎伴早期肝脓肿形成

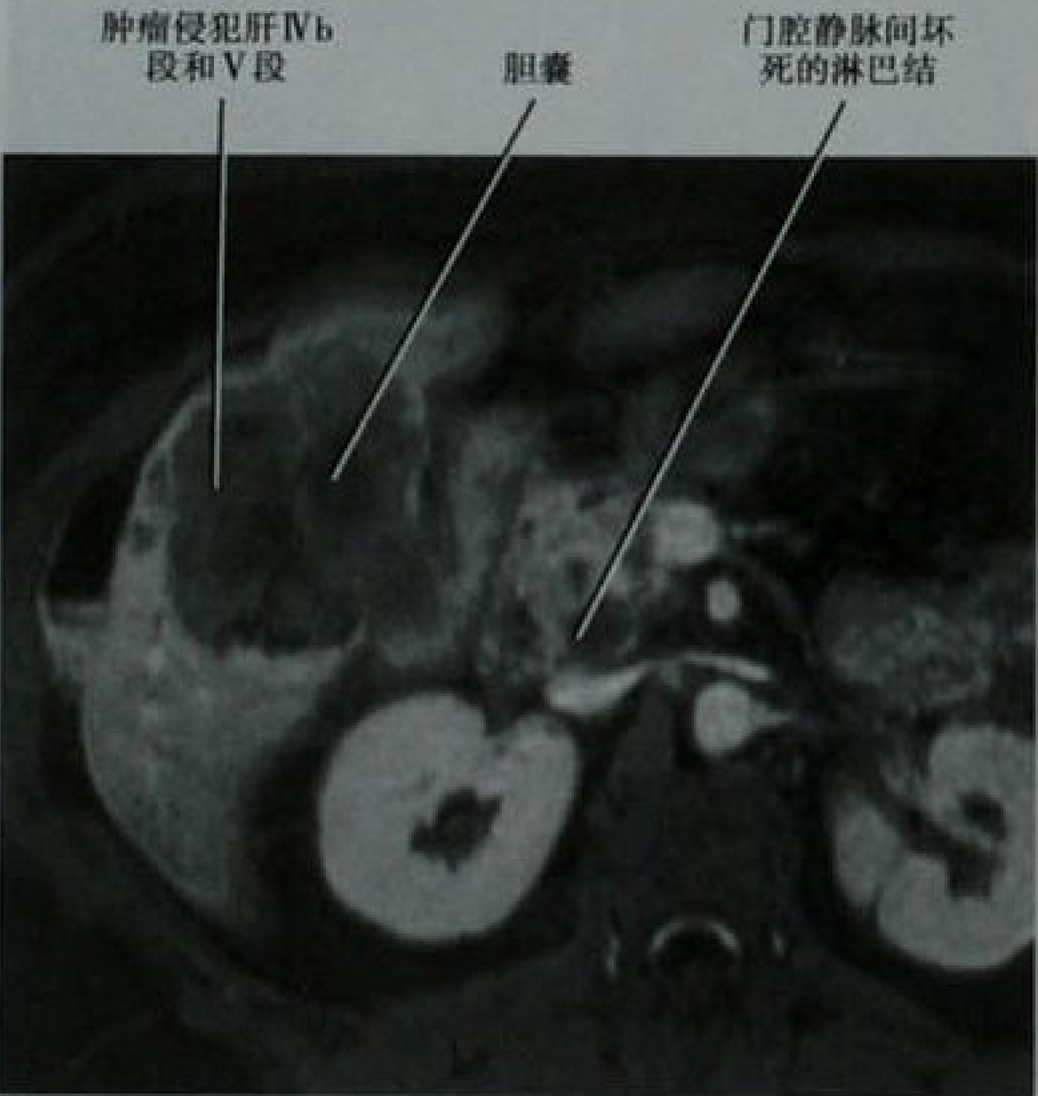


图 13-26 晚期胆囊癌侵犯肝Ⅳb 段和Ⅴ段的患者，通过胆囊层面 Ga-DTPA 增强 MRI 的图像，显示门静脉与腔静脉间坏死的淋巴结

注意点：胆囊癌引起的弥漫性胆囊壁增厚伴邻近肝实质侵犯常与急性胆囊炎伴脓肿形成相混淆。

转移

胆囊可发生继发性肿瘤，包括邻近器官肝脏或结肠肿瘤的直接侵犯和血行转移（最常见黑色素瘤）。特别是无蒂的肿瘤要考虑转移性肿瘤。病史对胆囊转移性肿瘤的诊断很有帮助。

■ 胆管扩张

判断胆管扩张的方法

胆管扩张常在因怀疑胆道梗阻，或与胆道系统无关原因进行的横断位影像学检查时发现。在解释这些影像表现时我们需要回答以下几个问题。

1. 胆管真的扩张了吗？确定胆管是否扩张常常是主观的。框 13-2 列举了帮助超声诊断胆管扩张的一些小建议。但并非万无一失，应该结合临床病史和相关的影像学表现。即使是正常管径的胆管也不能排除病变。不论胆管管径如何，管壁的增厚、结节样改变或充盈缺损都是异常的表现。由于影像检查空间分辨率的提高，以往只能在异常的情况下才能被显示的胆管，现在常规都能被显示了。胆管直径与年龄或胆囊切除史的关系仍有争议。超声的彩色多普勒图像可用于鉴别扩张的胆管和正常的血管结构（图 13-27）。

框 13-2 扩张的胆管：超声的一些诊断依据

远端（第三级或更远）的胆管显影
在灰阶图中的平行管征（图 13-28）
右或左肝管直径大于 2mm（图 13-29）
肝内胆管直径大于伴行门静脉直径的 40%
胆总管直径
- ≤5mm 正常
- 6～9mm 不确定（结合实验室检查和临床数据）
- ≥10mm 异常（需要其他的检查）

2. 胆管梗阻了吗？一旦确定胆管扩张，下一步就是分析胆管是否梗阻。临床资料很有帮助，黄疸和胆汁淤积的实验室异常结果支持胆管梗阻的诊断。阿片成瘾的患者，由于 Oddi 括约肌的痉挛，胆总管常有无梗阻性的扩张。支持胆管梗阻的影像学表现包括梗阻性的肿块或结石，增强 CT 或 MRI 显示肝脏的异常灌注，或胆管管径的截然改变。胆管内支架或胆肠吻合术后的患者，如果胆管内无积气，胆管梗阻的可能性增加。有时，为了明确扩张的胆管是否伴有梗阻需进行其他的检查（表 13-3）。但正确判断表中所列的检查



图 13-27　右上腹彩色多普勒超声显示扩张的肝内胆管



图 13-28　伴有梗阻的胆总管结石症患者，肝左叶超声图像



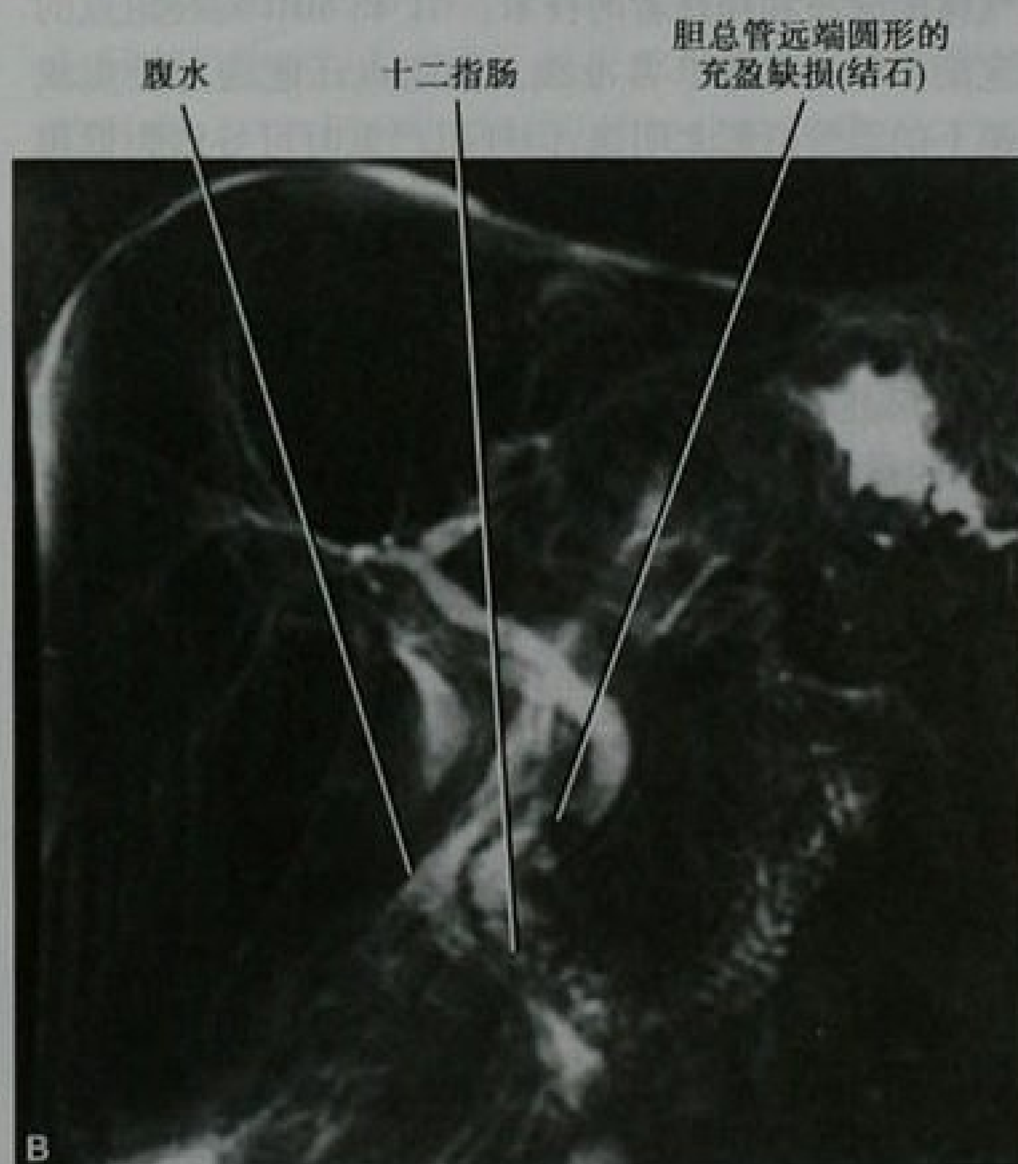


图 13-29　胆管汇合处近端的超声图像(**A**)显示左右肝管轻度扩张，胆总管远端显示不清，MRCP(**B**)证实胆总管结石，通过内镜成功取出结石

表 13-3 可证实胆管梗阻的方法

检查项目	提示梗阻的表现
锝-99m 亚氨基二乙酸衍生物扫描	肝脏摄取功能正常而无胆管分泌 延迟的胆肠转运(部分) 胆管对放射示踪剂的清除功能差
经肝胆管造影	无对比剂进入十二指肠 存在狭窄或充盈缺损
ERCP	胆管不完全充盈 存在狭窄或充盈缺损

结果必须谨慎。肝胆核医学扫描显示胆肠转运延迟可能与阿片药物、慢性胆囊炎或 Oddi's 括约肌的张力增高有关。ERCP 显示肝内胆管不完全的充盈可能与患者体位有关(如仰卧位时左侧肝内胆管常不能完全充盈),充盈缺损可能是胆管内气体而非结石,并非所有狭窄都是功能性梗阻。还有,肝胆药物的排泄功能减退可能与肝功能损害(如肝硬化)有关,而非胆管梗阻所致。

3. 梗阻点在哪里? 胆管梗阻的部位常在明确梗阻存在时就能确定。在大多数病例中,胆总管梗阻的部位在影像上表现为胆管内径的截然改变。超声下,能否看见准确的梗阻点常取决于梗阻的部位、患者的体型、肠道气体的分布和操作者的技术。CT 和 MRI 对梗阻点的确定能力相当且都非常准确。梗阻点还能通过经皮或内镜下的胆管造影来明确,但梗阻严重时可导致胆管树不能全部显影,而只有充满对比剂的胆管能显影。

4. 什么原因引起的梗阻? 引起梗阻的原因主要是下列 4 种之一:结石(胆管结石)、良性狭窄、恶性狭窄和外部压迫。记住,大部分胆总管结石位于远端(胰腺内段),胆总管近段和中段的结石不太可能是引起梗阻的原因,因此在这类病例中要注意查找更远端的梗阻病变(结石或肿瘤)。

胆总管结石

胆总管结石是胆管梗阻最常见的原因。文献报道各种影像学方法检查胆总管结石的敏感度和特异度差别很大。各报道机构的专业理解和技术差异很大,可以部分地解释为什么报道的变化这么大。当决定对怀疑胆总管结石的患者采用何种方法检查时,我们不能单凭文献报道的数量,必须综合考虑各种因素:如患者的条件、操作的相对危险程度、当地的技术和已有的设备。

超声检测胆总管结石的准确性依赖于合适的超声窗和操作者的耐心及技术水平。超声下,胆总管结石的诊断要求显示胆总管全程直至壶腹部水平,这可能需要调整患者的体位(包括左侧卧位和直立位)、压迫推移肠管和耐心。正如预期一样,胆管内结石表现为胆管内的强回声团及后方的声影(图 13-30),小结石常被无回声胆汁的衬托而显示,较大的或嵌顿性结石可占据整个胆管腔,而非常小的结石有时不产生声影。

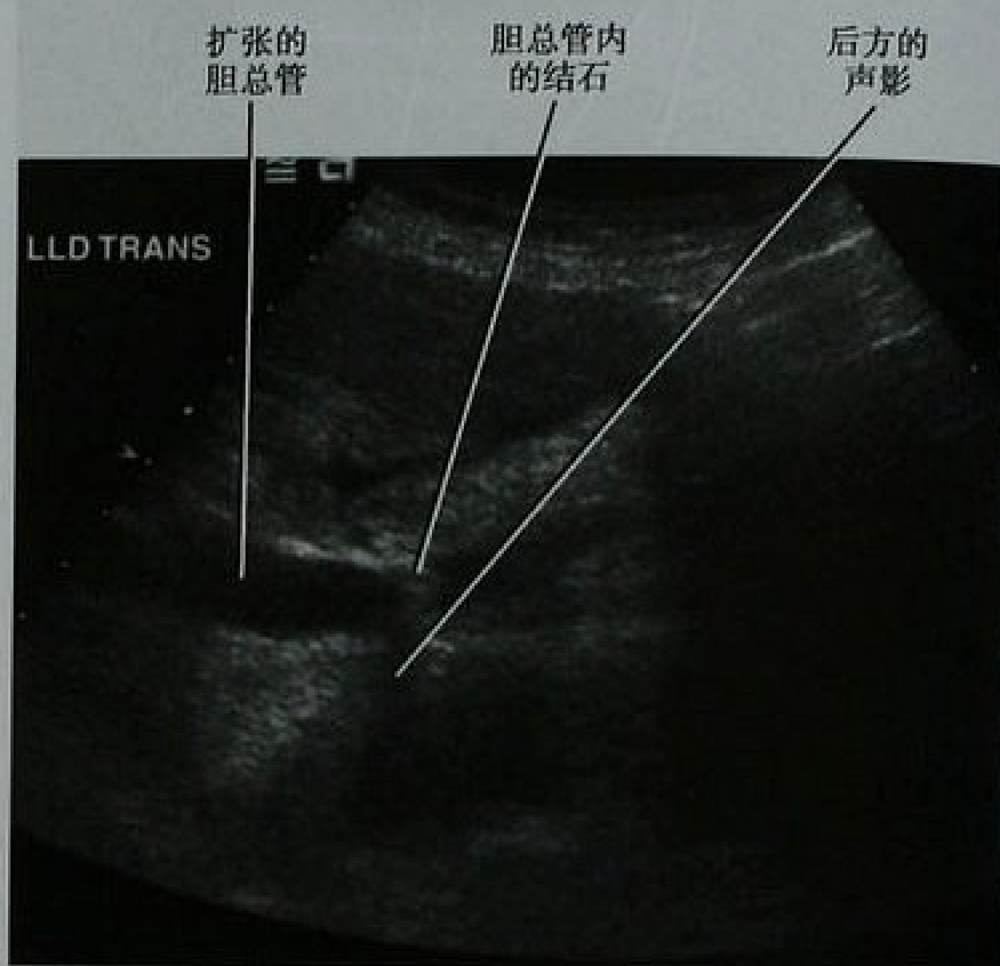


图 13-30 胆总管结石患者,经过胆总管层面的超声图像

CT 对结石的显示依赖于结石的密度。平扫时,一些技术也可能会提高诊断的敏感度。无口服对比剂、在一次屏气下扫描、薄层(<5mm)重建图像能显示结石的密度高于周围的胆管(图 13-31)。嵌顿性结石没有胆汁衬托,可表现为高密度影伴近端胆管扩张。很多结石不是钙化的密度,因此,对胆管的简单一瞥不足以除外结石的可能。不幸的是,很多结石都是在其他影像检查方法证实后回过头来看 CT 才发现的。口服或静脉注射胆道对比剂的 CT 对胆总管结石诊断的价值还没有明确。

MRCP 是一种无创性检查胆总管结石的重大进步,多数医学中心都采用薄层和厚层联合的重 T2 加权成像在多层面上检测胆管结石。多数胆管内结石 T2WI 表现为高信号胆汁包绕的圆形或多面体形的低信号影(图 13-32)。小结石(<5mm)和嵌顿在壶腹部的结石 MRI 可能显示较困难。偶尔,胆管内结石在 T1WI 呈高信号,因此,T1WI 图像是需要仔细观察的。

内镜超声是探测肝外胆管结石的一种敏感方法,Verma 和他的同事回顾了 5 个随机的、前瞻性的、双盲的实验,比较 MRCP 和内镜超声对胆总管结石的检出,发现两种方法的敏感度、特异度、阳性预测值、阴性预测值和似然比都无统计学差异。其他一些研究则提示内镜超声对发现 5mm 以下的结石比 MRCP 更敏感。

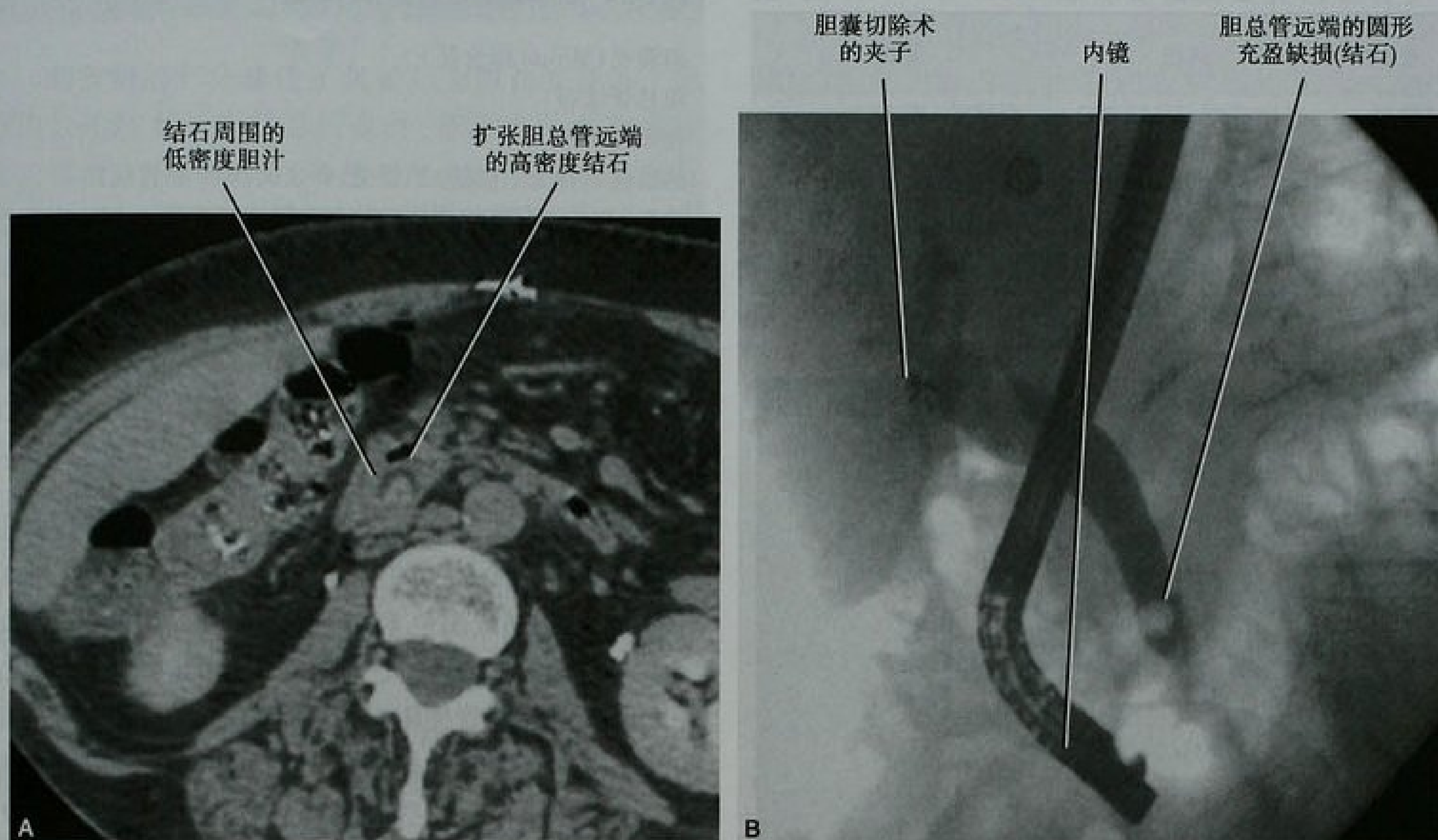


图 13-31　胆囊切除术后胆总管内残留结石患者，横断面 CT(**A**)和 ERCP(**B**)的图像

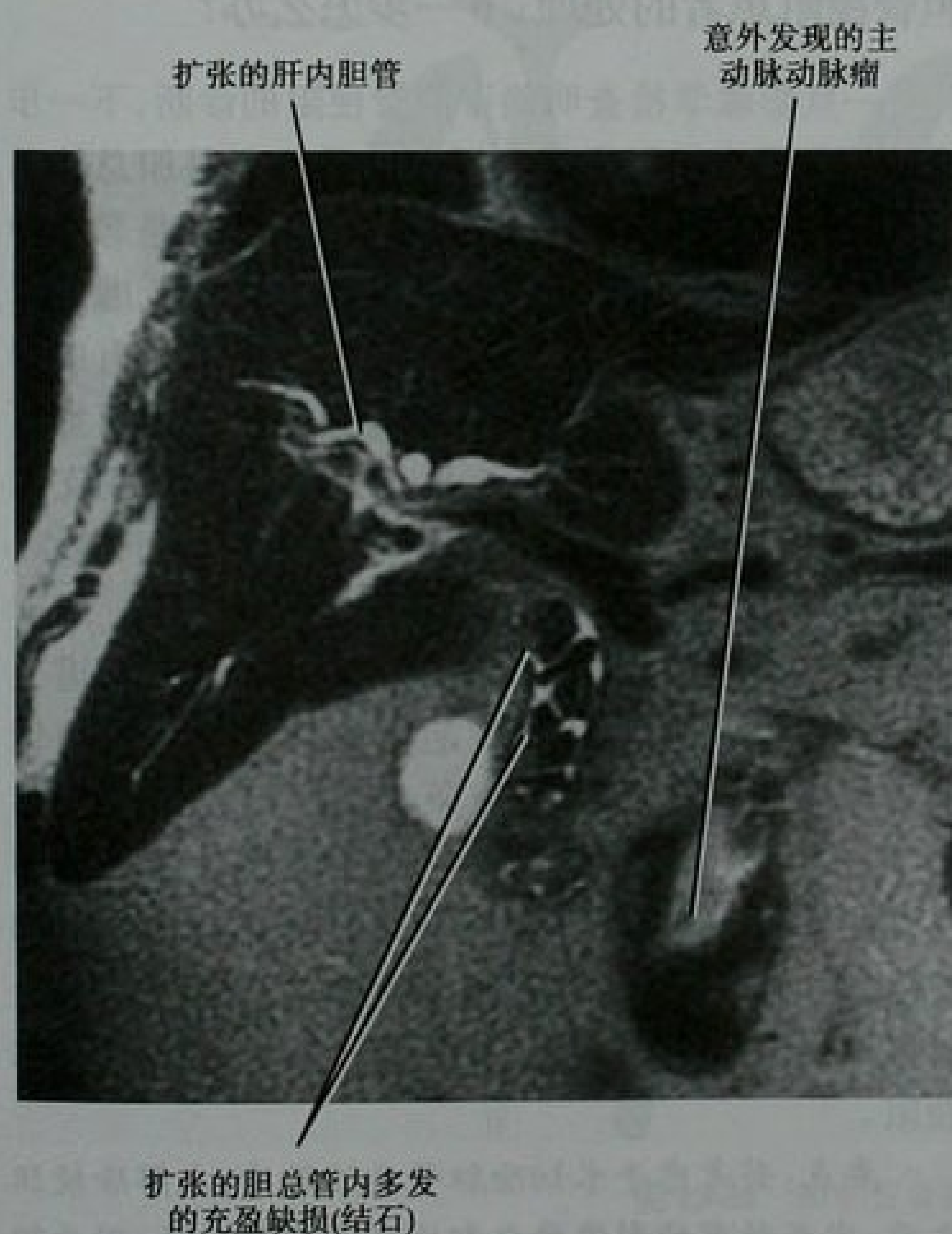


图 13-32　胆总管内大量结石患者，胆总管冠状位薄层 T2 加权图像

并非所有的胆管结石都发生在肝外胆管。任何引起肝内胆管梗阻和淤滞的情况都可导致肝内胆管结石的形成。一些疾病包括原发性硬化性胆管炎(PSC)、Caroli 病、RPC/肝炎、镰状细胞贫血和囊性纤维化都与肝内胆管结石相关联。

并非所有真正的和明显的胆管内异常都与结石有关，框 13-3 列举了一些容易与胆管结石混淆的疾病。

框 13-3　胆总管结石诊断假阳性的原因

胆管内积气
胆管内积血
外科夹(相关的环晕伪影)
右肝动脉钙化
交叉的血管(通常是右肝动脉或曲张的静脉)
肿瘤

良性狭窄

胆管非肿瘤性狭窄可以是胆管本身的病变(如炎性狭窄或纤维化)或胆管外的病变(邻近结构或病变的压迫)。发现胆管狭窄时，影像检查的主要任务是鉴别良性病变和恶性肿瘤(表 13-4)。框 13-4 列举了一些可能引起非肿瘤性胆管狭窄的原因。

表 13-4 胆管良性和恶性狭窄的特点

特点	良性	恶性
过渡区	逐渐变细(图 13-33)	截然的(图 13-34)
轮廓	光滑	不规则
壁	薄(<5mm),均匀	厚(>5mm),不均匀
长度	较短	较长
强化表现	强化程度相等或较低	门静脉期强化程度增加

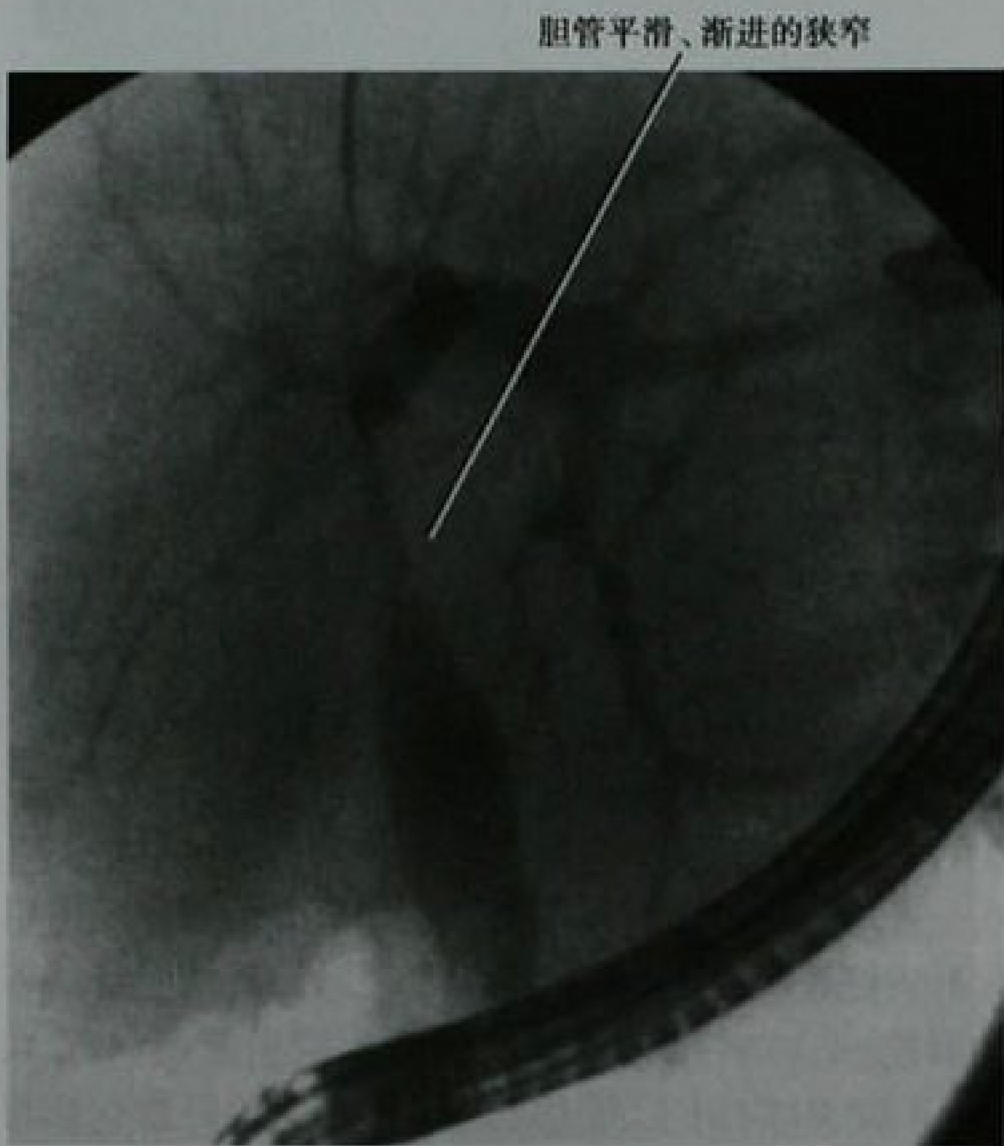


图 13-33 良性(炎性)胆管狭窄的 ERCP 图像



图 13-34 胆管癌所致的胆管恶性狭窄的 ERCP 图像

框 13-4 非肿瘤性胆管狭窄的原因

胆囊炎(Mirizzi 综合征)
胆总管结石
先天性异常
感染性胆管炎(化脓性胆管炎,寄生虫,HIV 胆管病)
缺血(常见于肝移植伴肝动脉血栓形成的患者)
胰腺炎
器械操作后或手术之前
原发性硬化性胆管炎

肿瘤性狭窄

胆管肿瘤性狭窄可以是胆管的原发性肿瘤(如胆管癌)、壶腹部的恶性肿瘤、胆管的血行转移(如:来自乳腺癌、结肠癌或黑色素瘤)或外部肿瘤侵犯胆管(如胰腺癌或十二指肠癌)。偶尔,邻近的转移性淋巴结肿大也会引起胆管梗阻。累及胆总管胰内段或壶腹部的肿瘤常伴有胰管的扩张(双管征),胆总管结石有时也会引起双管征。一些肿瘤标志物(如 CEA、CA19-9、CA-125)可以提示恶性肿瘤的可能,但无一具有特异性。

胆管梗阻患者的处理:下一步怎么办?

一旦影像学检查明确了胆管梗阻的诊断,下一步的处理将取决于梗阻的原因。如果诊断是胆总管结石,ERCP 下的取石术是首选的。如果怀疑是恶性肿瘤,需尝试解除梗阻并获取组织标本。若考虑手术切除胆管恶性肿瘤,在解除梗阻之前,完成所有的影像学分期检查是有帮助的。胆管梗阻解除后可能更难评估肿瘤侵犯的范围,而且会发生与操作或支架相关的炎性反应。远端胆管梗阻常在内镜下操作,而肝门部胆管梗阻有时需要经皮解除梗阻。胆汁细胞学诊断的阳性率相对较低,因此在放置胆道支架的时候通常需试做胆管毛刷或活检。如果内镜下或经胆管取得的组织学样本不足以得到病理结果,经皮活检是下一个选择。对于无法手术切除的恶性胆管梗阻患者,常放置金属自膨胀式支架解除梗阻,而对于良性病变和预期手术的患者常用非金属可取出式支架或胆管体外引流来暂时性的解除梗阻。

要点:若考虑手术切除胆管恶性肿瘤,在解除梗阻之前,完成所有的影像学分期检查是有帮助的,因为胆管梗阻解除后可能更难评估肿瘤侵犯的范围,而且会发生与操作或支架相关的炎性反应。

胆总管囊肿

胆管树的部分囊性扩张被称为胆总管囊肿。胆管内径超过多少为胆总管囊肿，还没有一个普遍接受的数值。多数内科医师根据 Todani 分型法对胆总管囊肿进行分型（图 13-35）。肝外胆管梭形扩张（Ⅰ型）是胆总管囊肿最常见类型（图 13-36）；Ⅱ型囊肿为胆管憩室，少见；Ⅲ型囊肿又称为胆总管脱垂，是累及十二指肠壁内部分的胆管囊肿，在横断位图像上表现为近壶腹部突入十二指肠内的充满液体的结构；Ⅳ型囊肿为多发性囊肿（Ⅳa 型囊肿累及肝内、外胆管，而Ⅳb 型囊肿仅累及肝外胆管）。胆管囊肿形成的一个可能机制是胆总管和胰管的异常汇合，共干很长（>1.5cm），以至于胰酶容易反流入胆道系统。这种异常的胰胆管汇合可被 ERCP、CT 或 MRCP 显示。

Ⅴ型囊肿常指 Caroli 病，可能是胆管板的异常，影响了较大的肝内胆管。肝外胆管可表现为梭形扩张（图 13-37）。Caroli 综合征指的是肝内胆管扩张（Caroli 病）和门静脉周围纤维化，可导致肝硬化和门静脉高压。Caroli 病伴有胆管内结石的形成和胆管炎。

胆总管囊肿常在儿童期就被诊断，也有一些病例到老年才发病。其并发症包括胆管梗阻伴疼痛和黄疸、胆总管结石、胆管炎、胰腺炎、胆囊破裂和癌变。超声特别有助于发现胆总管囊肿基础上发生的胆管癌。

肝内胆管的囊状扩张可类似于肝脏的囊性病变。尤其是在各种横断面的检查方法中，肝内胆管囊肿可表现为肝脏的多发囊肿。鉴别 Caroli 病与多囊肝的特征性表现包括 Caroli 病的囊性结构与胆管树交通和“中心点征”。后者指门静脉分支结构（中心一点）被扩张的胆管包围，可被超声、CT 或 MRI 图像显示（图 13-38）。尽管中心点征并非完全特异性，在其他一些疾病如胆管周围囊肿也有类似表现，但我们认为对 Caroli 病的诊断还是有帮助的。

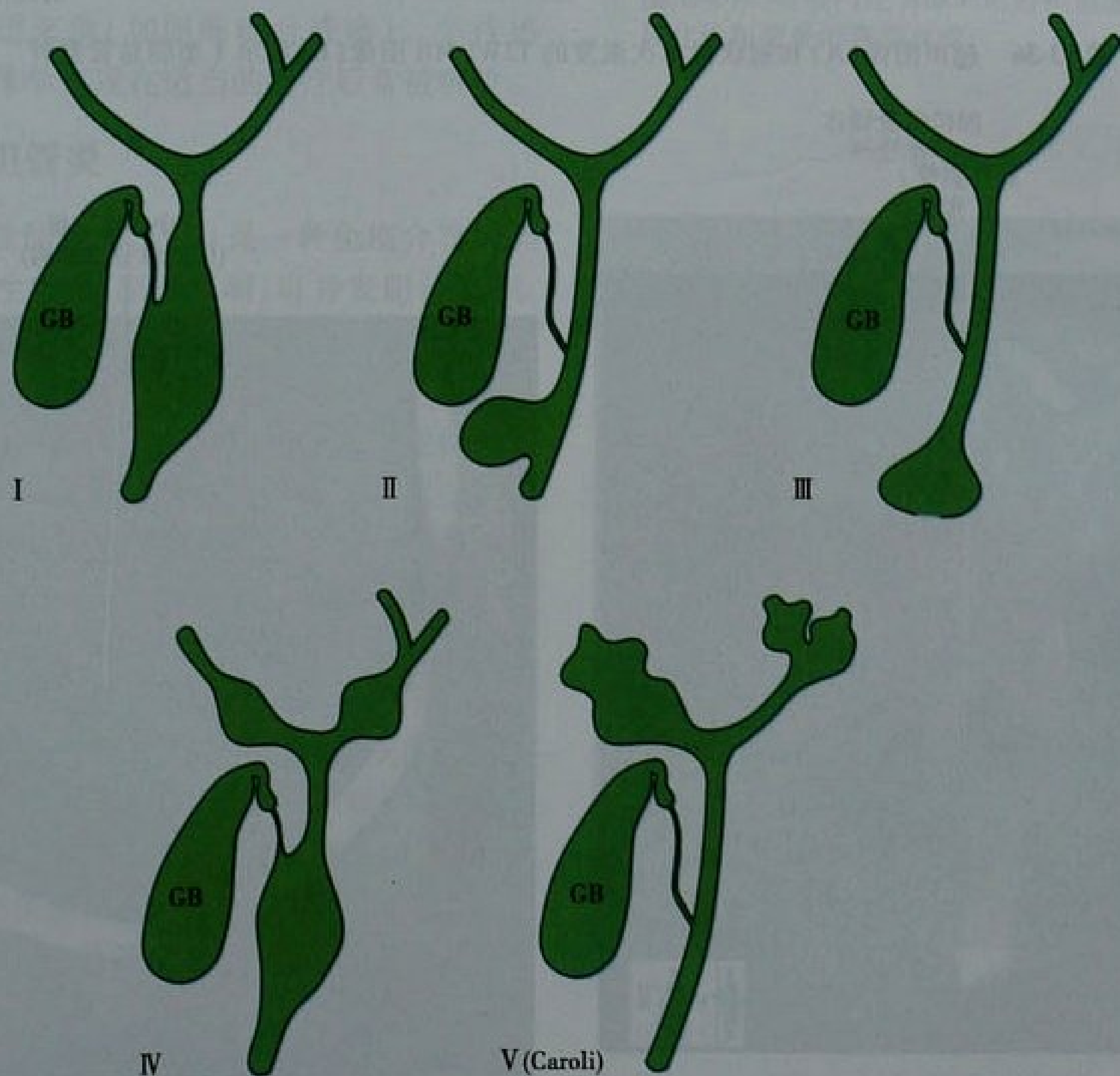


图 13-35 胆总管囊肿的 Todani 分型。GB：胆囊

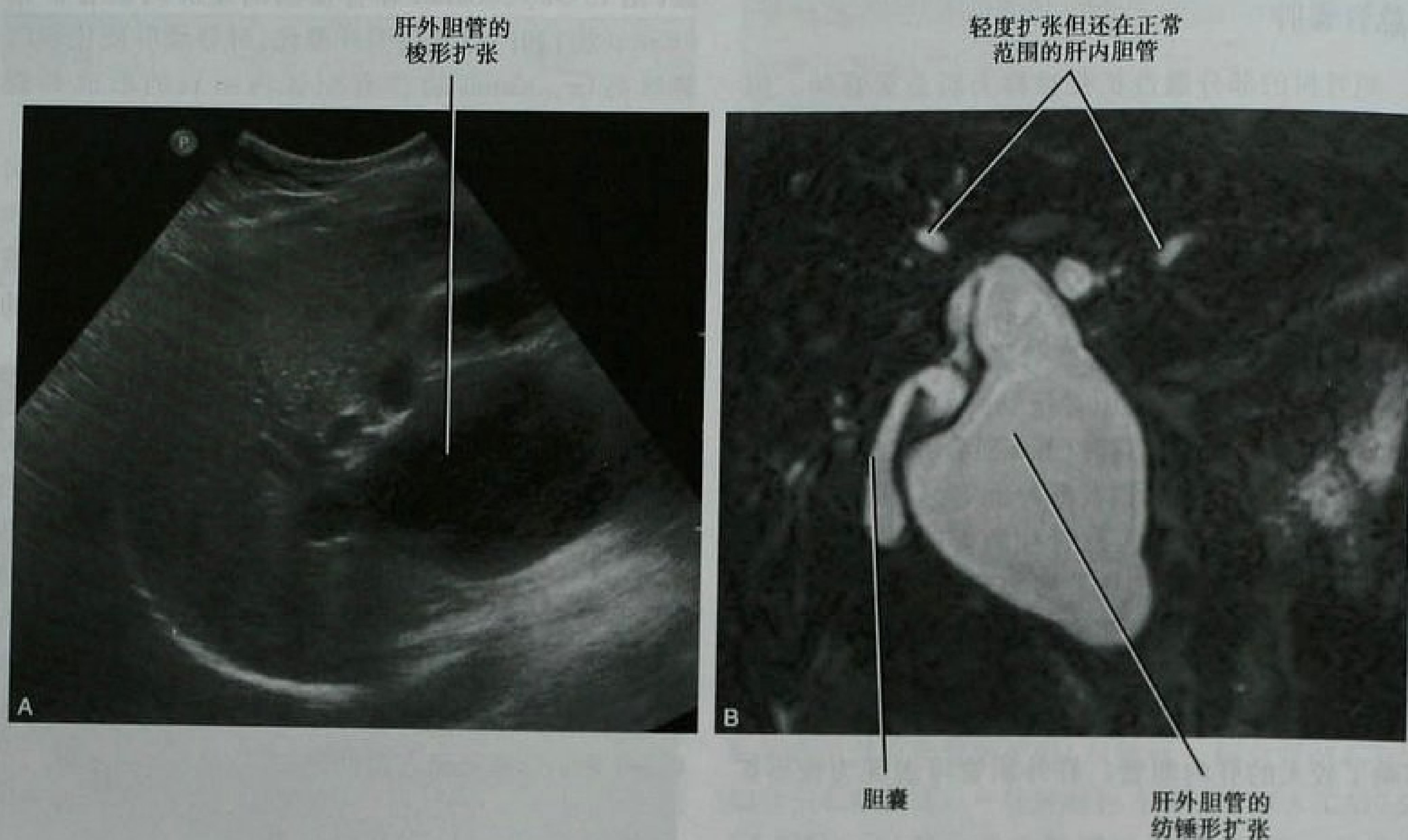


图 13-36 超声图像(A)和冠状面单次激发的 T2WI MR 图像(B)显示Ⅰ型胆总管囊肿



图 13-37 Caroli 病伴肝外胆管梭形扩张患者，在呼吸门控下薄层 MRCP，部分容积的最大强度投影冠状位图像



图 13-38 肝内胆管囊肿患者，肝脏增强横断面 CT 图像

■ 胆管炎和胆管病

急性感染性胆管炎

胆管炎的原因是胆汁细菌性感染，来源于急性感染或上行性感染，通常有胆汁淤积。影像学常见扩张的胆管，但这一表现缺乏特异性。各种胆管成像技术（ERCP、CT 胆管造影、MRCP）可见胆管不规则，超声、CT 和 MRI 检查还可见胆管壁的环形增厚。静脉内注射对比剂的 CT 或 MR 图像可显示胆管壁的强化。胆管内脓液使得超声回声增高、CT 值增高或 MR T2WI 信号减低。在 CT 或 MR 增强的动脉期可见肝实质内结节状、片状、楔形或地图样的强化区。MR T2WI 可显示肝内受累胆管区因水肿所致的楔形信号增高。

急性胆管炎可发展为肝内多发小脓肿，有时影像学检查可显示脓肿与胆管树相通。产气微生物引起的胆管内积气是急性感染性胆管炎的少见特征，胆管内积气更常见于肠道来源（如胆肠吻合或瘘）。急性感染性胆管炎的影像学表现在适当的治疗后常被吸收。

原发性硬化性胆管炎

原发性硬化性胆管炎（PSC）是一种免疫介导的胆管慢性进行性炎性疾病，原因不明，可并发胆汁淤积、肝硬化和胆管癌。大部分 PSC 患者有炎性肠病（通常为溃疡性结肠炎），但仅少部分（不足 10%）炎性肠病患者发生 PSC。PSC 还可以伴有其他的系统性硬化性疾病如腹膜后纤维化。PSC 多见于男性。

PSC 影像学表现为受累的肝内或外胆管壁的不规则环形增厚，局部管腔狭窄和扩张。多数病例中，PSC 同时累及肝内外胆管，而胆囊异常仅见于不足 20% 的患者（不像 HIV 胆管病那样，常见胆囊壁的增厚）。一些 PSC 患者可有肝内胆管结石。ERCP、经皮经肝胆管造影和 MRCP 显示疾病早期的胆管壁不规则，最后发展到多灶性短狭窄，形成典型的串珠样表现（图 13-39）。由于胆管周围的纤维化和炎症，显著的胆管扩张不是 PSC 的特征。尽管 ERCP 的空间分辨率优于 MRCP，但不能显示严重狭窄段以上的肝内胆管。一些患者的增强 CT 和 MR 图像可见胆管壁的增厚和强化（图 13-40）。如果存在肝脏的形态学改变，其影像表现为肝脏轮廓呈分叶状，后段或外侧段萎缩，尾状叶明显增大。这些改变导致肝脏呈圆形，它提示了 PSC 的存在（见图 12-38）。



图 13-39　呼吸门控 MRCP 的容积重建图像显示原发性硬化性胆管炎的典型改变



图 13-40　原发性硬化性胆管炎患者，经过肝脏层面的增强 CT 横断面图像显示右肝管增厚

要点：肝脏轮廓呈分叶状，后段或外侧段萎缩，尾状叶明显增大，导致肝脏呈圆形，提示 PSC 的存在（见图 12-38）。

PSC 患者发生胆管癌的风险增高，尽管报道的数

量不同，PSC 患者伴发胆管癌的患病率约为 15%。肿块的出现，肝内部分胆管不成比例的扩张，明显的狭窄或在连续的检查中发现扩张或狭窄的胆管长度增加都提示胆管癌的可能性。不幸的是，影像检查发现可治愈阶段的胆管癌仍然很困难。血清 CA19-9 水平在 PSC 伴有胆管癌的患者常增高，但作为筛查，其意义有限。虽然有临床、生化和影像学检查工具，但很多肿瘤在发现时已是晚期。尽管肝移植是 PSC 患者的一种选择，但移植的肝脏仍可复发 PSC。框 13-5 列举了一些影像学表现类似于 PSC 的疾病。

框 13-5 类似原发性硬化性胆管炎表现的疾病
感染性胆管炎/胆管病（包括 HIV）
硬化性胆管癌
胆道缺血
动脉内灌注化疗
自身免疫性胰腺炎
朗格汉斯细胞增多症

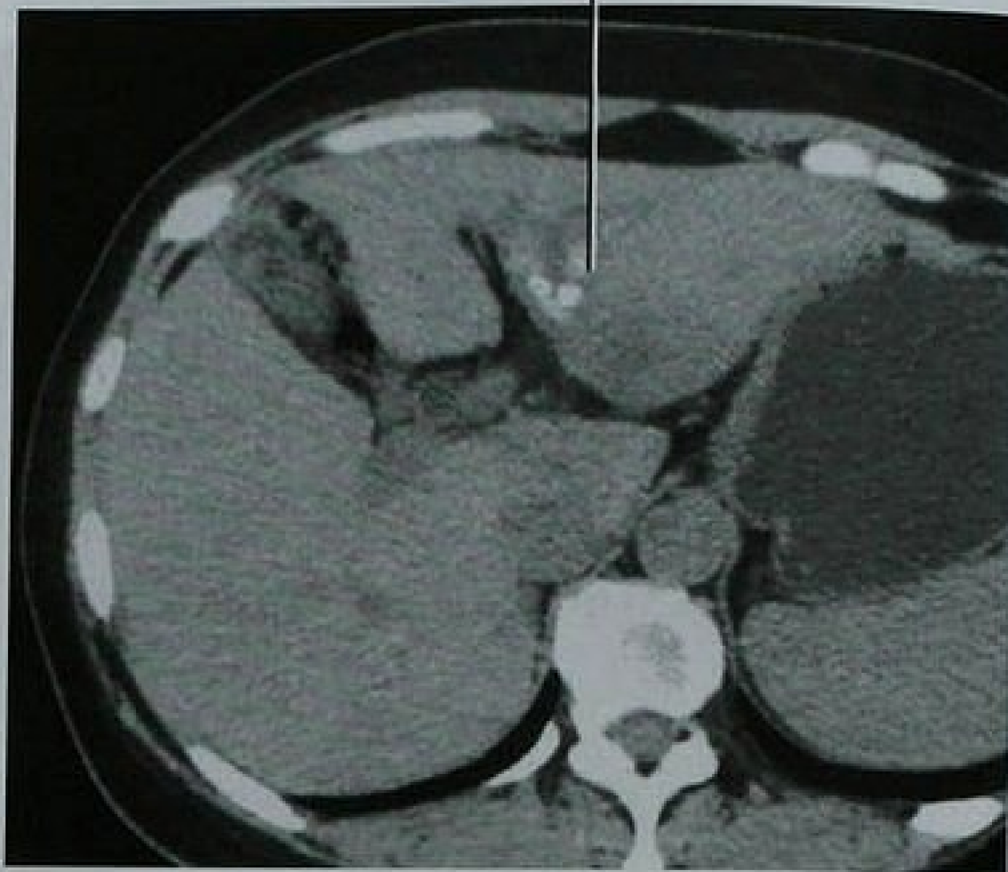


图 13-41 肝左叶复发性化脓性胆管炎患者，通过肝脏层面的平扫横断面 CT 图像

获得性免疫缺陷综合征/人类免疫缺陷综合征胆管病

AIDS/HIV 性胆管炎最常见于晚期 HIV 感染的机会性感染。对怀疑的 AIDS 胆管病，超声检查是有用的，因为正常的超声结果可否定诊断。异常的影像学表现类似于 PSC，包括肝内外胆管壁的增厚、局限性狭窄和扩张、乳头部狭窄所致的胆总管扩张和胆囊壁弥漫性增厚。

复发性化脓性胆管炎

复发性化脓性胆管炎（RPC，之前称为东方胆管肝炎）的典型特征是急性化脓性胆管炎的反复发作、节段性肝内胆管的狭窄和扩张、肝内胆管结石（胆红素性钙质结石）（图 13-41）。可伴有胆总管壁增厚，而狭窄不明显。最终可发展为段性肝萎缩、胆管硬化和胆管癌。RPC 还可伴有肝脏的寄生虫病（如华支睾吸虫病）。RPC 的确切原因目前还不清楚。

自身免疫性胰腺炎

自身免疫性胰腺炎的患者可发生与 IgG4 阳性浆细胞浸润相关的胆管硬化性炎症。胆管异常包括胆管壁的增厚、狭窄和扩张，可类似于 PSC。胆囊也可受累。与 PSC 不同的是，自身免疫性胰腺炎相关的胆管异常在类固醇治疗后是可逆转的。

原发性胆汁性肝硬化

原发性胆汁性肝硬化（PBC）是一种胆管的慢性进行性的胆汁淤积性炎症，有肝硬化表现。超声、CT 和 MRI 显示胆管正常，因此，PBC 的影像表现不像其他类型的胆管炎，诊断依赖于临床表现和肝脏活检。

■ 肝外胆管的肿瘤和肿瘤样病变

累及肝外胆管的肿瘤和肿瘤样病变常表现为息肉样肿块或肿块引起的狭窄。

表现为息肉样肿块的病变

胆管腺瘤、乳头状瘤病、神经纤维瘤、炎性息肉、异位组织、胆管癌和一些转移性病变都可表现为肝外胆管内的息肉样肿块或肿块。胆管腺瘤通常是管状的，与肠道腺瘤特征相似。胆管乳头状瘤病是指胆管内多发的乳头状腺瘤。肝内外胆管扩张是乳头状瘤病伴阻塞性黄疸常见的影像表现，扩张的胆管内息肉样病变在 US、CT 和 MRI 均可显示，可伴有一些与继发性胆管炎相关的影像表现。

表现为狭窄性肿块的病变

颗粒细胞肿瘤、类癌、异位组织、胆管癌和一些转移可表现为肝外胆管的狭窄性肿块。肝外胆管的颗粒细胞肿瘤常引起无痛性黄疸，类似于胆管癌。颗粒细

胞肿瘤所致的胆管狭窄节段较短，更截然，而黏膜保持光滑、完整。

■ 胆管癌和与其相似的病变

胆管癌是胆管上皮的恶性肿瘤，治疗困难，预后较差。组织学上，多数胆管癌是硬化性腺癌，易患因素包括原发性硬化性胆管炎、胆管囊肿和复发性化脓性胆管炎。这些肿瘤可起源于肝周的肝内胆管（周围型胆管癌）、肝门周围/胆管汇合区（Klatskin 肿瘤即肝门部胆管癌）或肝总管或胆总管（图 13-42）。胆管癌倾向于胆管周围浸润，也有肿块样肝实质的侵犯和胆管内扩散。



图 13-42 肝门部胆管癌患者，呼吸门控 T2WI MRCP 的容积重建图像

大部分胆管癌起源于胆管汇合处或其附近，患者表现为胆管梗阻引起的无痛性黄疸和近端胆管扩张。US、CT 或 MRI 在梗阻水平可能发现肿块（图 13-43），但有时肿块表现不明显。US、CT 或 MRI 的典型表现是左右肝内胆管扩张，但汇合处却不能显示。这种表现在无明确肿块的病例中对肿瘤定位很有帮助。肝叶的萎缩提示其内血管和胆管受累。

肿块在平扫 CT 表现为低密度，MR T1WI 为低信号，T2WI 则呈等信号或略高信号。较大的肿块中心 T2WI 可为低信号，与致密的纤维组织有关。静脉内注射对比剂后，胆管癌常表现为动脉期周边部强化，延迟后中心区强化。偶尔，在横断面的影像检查中，胆管癌表现为胆管壁的增厚，厚度超过 5mm 需要考虑胆

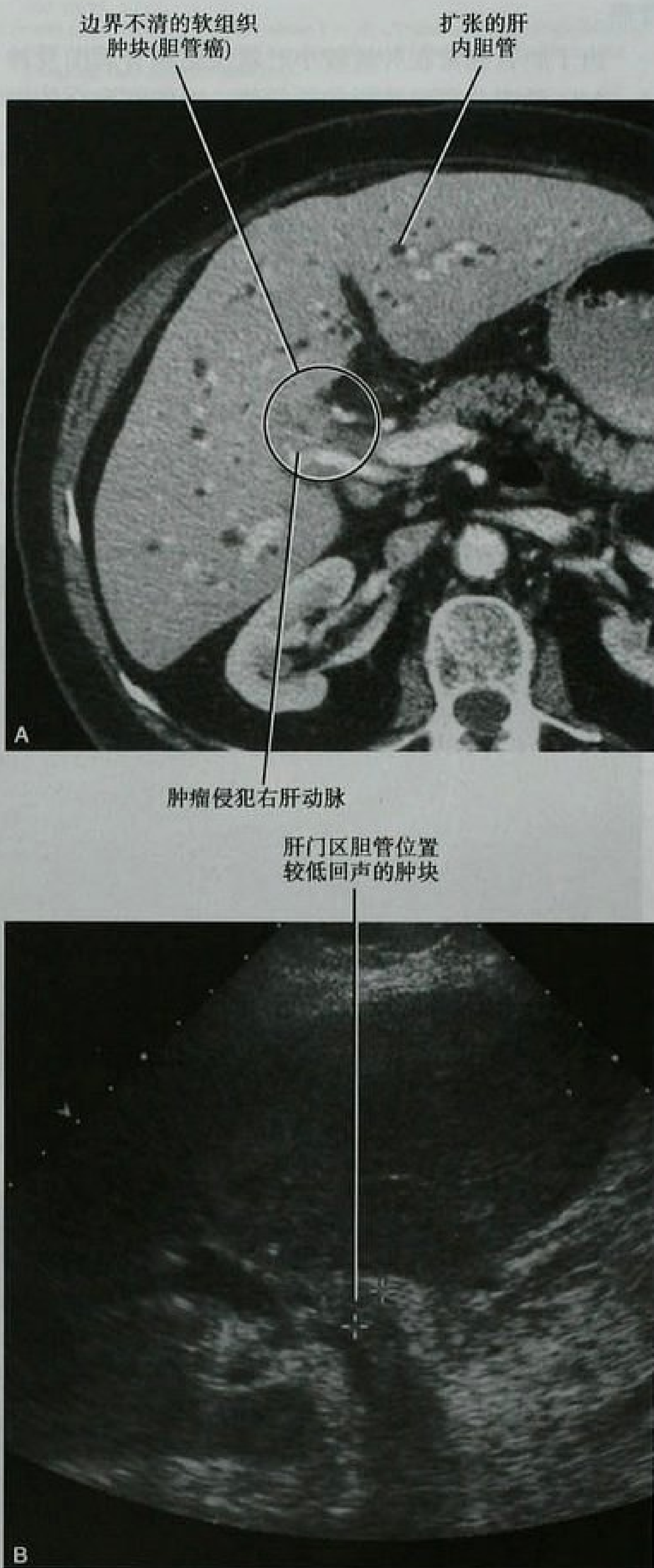


图 13-43 胆管癌患者，经过肝门层面的增强横断面 CT（A）和超声（B）图像，显示一软组织肿块，伴胆管梗阻

管癌。

由于胆管癌常在肿块较小时就侵犯胆管周围及神经，因此，肿瘤分期常被影像学低估。对能够配合的患者，仔细的超声和MRI检查可以准确评价大部分胆管癌的血管侵犯和胆管受累，MRI对肝内和腹膜的转移可能更加敏感（图13-44）。胆管癌可侵犯血管结构如门静脉，血管被包绕就更典型了。当胆管癌侵犯门静脉时，可能会与肝细胞肝癌混淆。关于胆管癌扩散和分期的信息详见第十章。

因为很多胆管癌有促进结缔组织增生的特性，在静脉内注射对比剂后进行性强化被认为是一种典型的特征。由于这个原因，很多放射医师在注入细胞外CT或MRI对比剂后10～20分钟，还要采集肝脏和胆管的延迟图像。尽管这样的延迟图像有助于对可疑的胆

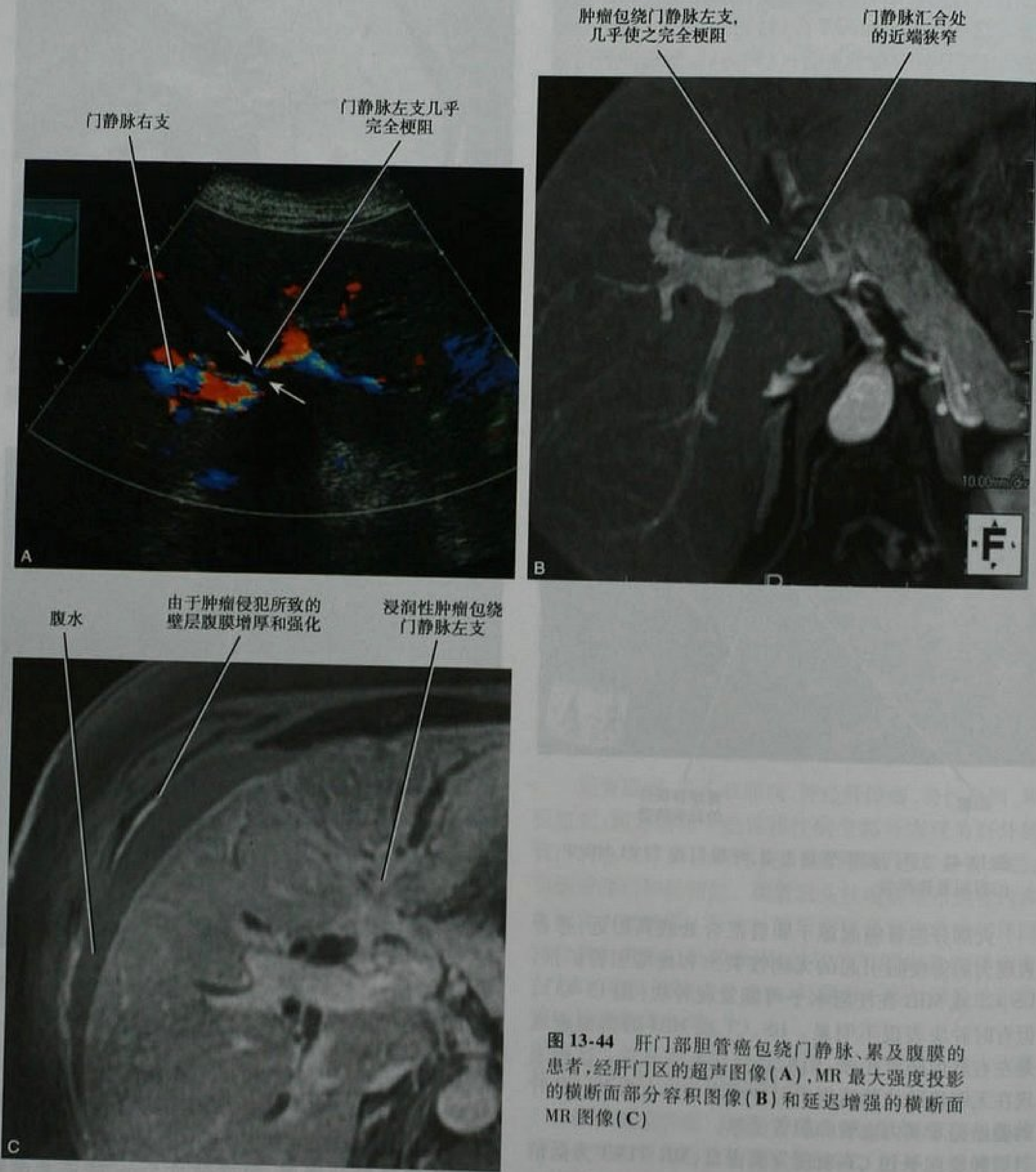


图13-44 肝门部胆管癌包绕门静脉、累及腹膜的患者，经肝门区的超声图像（**A**），MR最大强度投影的横断面部分容积图像（**B**）和延迟增强的横断面MR图像（**C**）

管癌病变定性,但并不总是能提高增强检查的敏感度。那些在平扫时与肝实质比较呈低密度或低信号的肿瘤在延迟的 CT 或 MRI 检查中可能增强到等密度或等信号,同时,门静脉周围组织的强化在 Gd-DTPA 增强延迟 MR 图像中也很常见,这种现象可能导致与强化的肿瘤无法区分。

氟-2-脱氧-D-葡萄糖(FDG)正电子发射计算机断层显像(PET)扫描对胆管癌检测和分期的作用还不完全明确,尽管有证据提示 PET 可能有助于淋巴结侵犯和远处转移的显示。

有几种疾病的表现类似于胆管癌,还有一种结合了 HCC 和胆管癌的组织学和影像学表现的罕见恶性肿瘤。胆囊癌和起源于胃肠道的转移性腺癌可表现出与胆管癌相似的增强模式,偶尔也会侵犯和(或)阻塞胆管。良性的纤维化与胆管癌相似,手术前很难明确诊断。框 13-6 列举了可能类似于肝内外胆管癌的疾病。

框 13-6 与胆管癌相似的疾病

胃肠道起源的转移性腺癌(如胃癌、结肠癌)
胆囊癌
肝细胞肝癌
神经内分泌肿瘤
炎性狭窄
硬化性胆管炎
颗粒细胞肿瘤
胆管腺瘤
胆管乳头状瘤
异位组织(如异位胰腺)
肉芽肿性疾病

(胡秀华 译 邓丽萍 章士正 校)

参考文献

Bowie JD: What is the upper limit of normal for the common bile duct on ultrasound: how much do you want it to be? *Am J Gastroenterol* 95:897-900, 2000.
Choi SH, Han JK, Lee JM et al: Differentiating malignant from benign common bile duct stricture with multiphase helical CT. *Radiology* 236:178-183, 2005.
Chun KA, Ha HK, Yu ES et al: Xanthogranulomatous cholecystitis: CT features with emphasis on differentiation from gallbladder carcinoma. *Radiology* 203:93-97, 1997.
Corvera CU, Blumgart LH, Darvishian F et al: Clinical and pathologic features of proximal biliary strictures masquerading as hilar cholangiocarcinoma. *J Am Coll Surg* 201:862-869, 2005.
Feng B, Song Q: Does the common bile duct dilate after cholecystectomy? Sonographic evaluation in 234 patients. *AJR Am J Roentgenol* 165:859-861, 1995.
Gore RM, Yaghmai V, Newmark GM et al: Imaging benign and malignant disease of the gallbladder. *Radiol Clin North Am* 40:1307-1323, 2002.
Horrow MM, Horrow JC, Niakosari A et al: Is age associated with size of adult extrahepatic bile duct: sonographic study. *Radiology* 221:411-414, 2001.
Kaim A, Steinke K, Frank M et al: Diameter of the common bile duct in the elderly patient: measurement by ultrasound. *Eur Radiol* 8:1413-1415, 1998.
Kim JH, Kim MJ, Chung JJ et al: Differential diagnosis of periampullary carcinomas at MR imaging. *Radiographics* 22:1335-1352, 2002.
Lamah M, Karanjia ND, Dickson GH: Anatomical variations of the extrahepatic biliary tree: review of the world literature. *Clin Anat* 14:167-172, 2001.
Lazaridis KN, Gores GJ: Primary sclerosing cholangitis and cholangiocarcinoma. *Semin Liver Dis* 26:42-51, 2006.
Lee WJ, Lim HK, Jang KM et al: Radiologic spectrum of cholangiocarcinoma: emphasis on unusual manifestations and differential diagnosis. *Radiographics* 21:S97-S116, 2001.
Levy AD, Murakata LA, Rohrmann CA Jr: Gallbladder carcinoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 21:295-314, 2001.
Levy AD, Murakata LA, Abbott RM et al: Benign tumors and tumorlike lesions of the gallbladder and extrahepatic bile ducts: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 22:387-413, 2002.
Levy AD, Rohrmann CA Jr, Murakata LA et al: Caroli's disease: radiologic spectrum with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 179:1053-1057, 2002.
Moon JH, Cho YD, Cha SW et al: The detection of bile duct stones in suspected biliary pancreatitis: comparison of MRCP, ERCP, and intraductal US. *Am J Gastroenterol* 100:1051-1057, 2005.
Parra JA, Acinas O, Bueno J et al: Xanthogranulomatous cholecystitis: clinical, sonographic, and CT findings in 26 patients. *AJR Am J Roentgenol* 174:979-983, 2000.
Perret RS, Sloop GD, Borne JA: Common bile duct measurements in an elderly population. *J Ultrasound Med* 19:727-730, 2000.
Pickuth D, Spielmann RP: Detection of choledocholithiasis: comparison of unenhanced spiral CT, US, and ERCP. *Hepatogastroenterology* 47:1514-1517, 2000.
Puente SG, Bannura GC: Radiological anatomy of the biliary tract: variations and congenital abnormalities. *World J Surg* 7:271-276, 1983.
Puri SK, Gupta P, Panigrahi P et al: Ultrasonographic evaluation of common duct diameter in pre and post cholecystectomy patients. *Trop Gastroenterol* 22:23-24, 2001.
Reinhardt MJ, Strunk H, Gerhardt T et al: Detection of Klatskin's tumor in extrahepatic bile duct strictures using delayed 18F-FDG PET/CT: preliminary results for 22 patient studies. *J Nucl Med* 46:1158-1163, 2005.
Russell E, Yrizzary JM, Montalvo BM et al: Left hepatic duct anatomy: implications. *Radiology* 174:353-356, 1990.
Shea JA, Berlin JA, Escarce JJ et al: Revised estimates of diagnostic test sensitivity and specificity in suspected biliary tract disease. *Arch Intern Med* 154:2573-2581, 1994.
Shuto R, Kiyosue H, Komatsu E et al: CT and MR imaging findings of xanthogranulomatous cholecystitis: correlation with pathologic findings. *Eur Radiol* 14:440-446, 2004.
Soto JA, Alvarez O, Munera F et al: Diagnosing bile duct stones: comparison of unenhanced helical CT, oral contrast-enhanced CT cholangiography and MR cholangiography. *AJR Am J Roentgenol* 175:1127-1134, 2000.
Sperti C, Pasquali C, Fiore V et al: Clinical usefulness of 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the management of patients with nonpancreatic periampullary neoplasms. *Am J Surg* 191:743-748, 2006.
Todani T, Watanabe Y, Narusue M et al: Congenital bile duct cysts, classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. *Am J Surg* 134:263-269, 1977.
Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG: Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA* 289:80-86, 2003.
Verma D, Kapadia A, Eisen GM et al: EUS vs MRCP for detection of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 64:248-254, 2006.
Vilgrain V, Palazzo L: Choledocholithiasis: role of US and endoscopic ultrasound. *Abdom Imaging* 26:7-14, 2001.

第十四章
胰　　腺

John R. Leyendecker and Michael Oliphant

■ 临床思考

胰腺生理

胰腺的外分泌及内分泌功能对正常的消化及新陈代谢起到关键的作用。集群分布的腺泡细胞组成了胰腺的外分泌系统，产生及分泌一种强化电解作用的碱性物质，富有消化酶，经胰管排入十二指肠。胰腺的分泌由多种神经及激素参与调节，包括放射科医师最熟悉的胆囊收缩素和胰泌素。禁食时胰腺分泌最少，因此，禁食在对与胰管相通的假性囊肿进行处理时起到重要的作用。在胰泌素刺激的 MRCP 检查前也建议禁食，该项检查是对疑为慢性胰腺炎患者一种评价胰腺外分泌功能的方法。

胰腺的内分泌系统由散在分布于胰腺但相对集中在胰尾的胰岛组成。胰岛细胞产生的激素对于碳水化合物的代谢至关重要。目前的影像方法还不能显示出正常的胰岛，但在胰岛细胞发生肿瘤时影像检查是十分重要的。

急性胰腺炎

急性胰腺炎是由一种或多种先天的或获得性的机械、化学或代谢因素所导致的胰腺炎症的急性发作。大部分的急性胰腺炎是由于胆囊结石排入胆总管所引发。其他的一些原因还包括酗酒、药物反应、胰腺和壶腹部肿瘤、高三酰甘油血症、高钙血症（由甲状旁腺功能亢进所致）、低温、先天异常、创伤和寄生虫，罕见的还可由有毒生物（如毒蜥）的叮咬所致。虽然 20 世纪先进的成像技术已经不断地在发展，但对胰腺炎的诊断还是临床所需要研究的。当患者有腹痛和腹部压痛（有时压痛不明显）时，需常规检查血清淀粉酶和脂肪酶。非胰腺炎的腹痛可引起淀粉酶的轻度增高，而淀粉酶增高 3 倍以上对胰腺炎是特异性的。通常，胆石性胰腺炎比酒精相关胰腺炎的淀粉酶增高水平更明显，而多数高脂血症的胰腺炎患者淀粉酶只有少量的增高。小部分急性胰腺炎患者的淀粉酶可表现为正常。

血清脂肪酶在急性胰腺炎发作 8 小时内就可增高。胰腺炎患者的淀粉酶可只有轻度增高，而脂肪酶则可明显地增高。脂肪酶增高持续时间比淀粉酶增高的时间更长。在酒精性胰腺炎中脂肪酶增高水平与淀粉酶增高水平可不成比例，但并没有之前认为的特异性。其他原因如胆石症和胆总管结石、主动脉瘤破裂和小肠梗阻引起的腹痛，也可引起脂肪酶的轻度增高。血清脂肪酶高于正常水平的 3 倍以上，不可能不是由胰腺原因所致了。

其他的实验室发现如低钙血症、高血糖症、低蛋白血症、高脂血症、凝血功能障碍及白细胞增多症都可能与胰腺炎的严重程度相关联。

严重的急性胰腺炎可引起多系统的并发症，包括糖尿病、休克/低血容量、成人呼吸窘迫综合征、弥散性血管内凝血、脂肪坏死和多发性关节炎。

慢性胰腺炎

慢性胰腺炎患者常有慢性的、有时是严重的上腹部或全腹疼痛，可放射到背部。无持续或间歇性腹痛的患者可表现出胰腺功能不全的症状，包括脂肪泻、体重减轻或糖尿病。

胰腺癌

胰腺导管腺癌好发的高峰年龄为70～80岁，遗传性胰腺炎患者倾向于更早发生胰腺癌。吸烟者及慢性胰腺炎患者发生胰腺癌的风险较高。患者常有如腹痛、体重减轻、厌食或抑郁症等非特异性症状。远端胆管的恶性梗阻引起黄疸，可伴随皮肤瘙痒、白陶土样粪便及触及肿大无压痛的胆囊。糖尿病可在晚期出现，但很少作为主要症状。游走性血栓性静脉炎及多发性关节疼痛也比较少见。胰腺导管腺癌患者的CEA或CA199可升高，但不是特异性的。CA199水平对诊断胆道梗阻疾病帮助不大，较小肿瘤患者的CA199常常是正常的。

神经内分泌肿瘤(胰岛细胞瘤)

起源于胰腺的多种功能性和非功能性内分泌肿瘤。多数胰腺神经内分泌肿瘤是偶发的，但也可是多发性内分泌肿瘤综合征-1型(MEN-1)的组成部分，在MEN-1中，神经内分泌肿瘤有多发倾向。

有症状的非功能性神经内分泌肿瘤一般体积较大，症状是由肿瘤的占位效应引起，而不是激素分泌过多所致。胰腺的各种功能性神经内分泌肿瘤及其相应的临床表现见表14-1。

表14-1 胰腺神经内分泌肿瘤

肿瘤	激素	表现
胰岛素瘤	胰岛素	低血糖或神经低血糖症*
胰高血糖素瘤	胰高血糖素	坏死性游走性红斑*，葡萄糖不能耐受
促胃液素瘤	促胃液素	消化性溃疡病(Zollinger-Ellison综合征)
活性肠肽瘤	血管活性肠多肽	水样泻、低钾(WDHA综合征)
生长抑制素瘤	生长抑制素	轻度糖尿病、腹泻、脂肪泻
生长激素释放因子瘤	生长激素-释放因子	肢端肥大症
胰多肽瘤	胰多肽	无特异临床表现

*头痛、轻度颈痛、意识紊乱、行为异常、癫痫

*起始于腹股沟，向大腿、臀部及远端播散的皮炎

■ 解剖及正常的影像表现

正常胰腺

大体解剖，胰腺是一个分叶状的腹膜外脏器，位于肾旁前间隙内。被网状组织包绕、无明确包膜。胰腺分为胰头、钩突、颈部、体部及尾部(图14-1)。这些部分的划分是人为的，是为了更好的说明病变位置，并不是解剖上的分离或功能上的不同。

肠系膜上静脉(SMV)是一个有用的解剖标志。胰头位于肠系膜上静脉右侧、十二指肠"C"袢内。胰

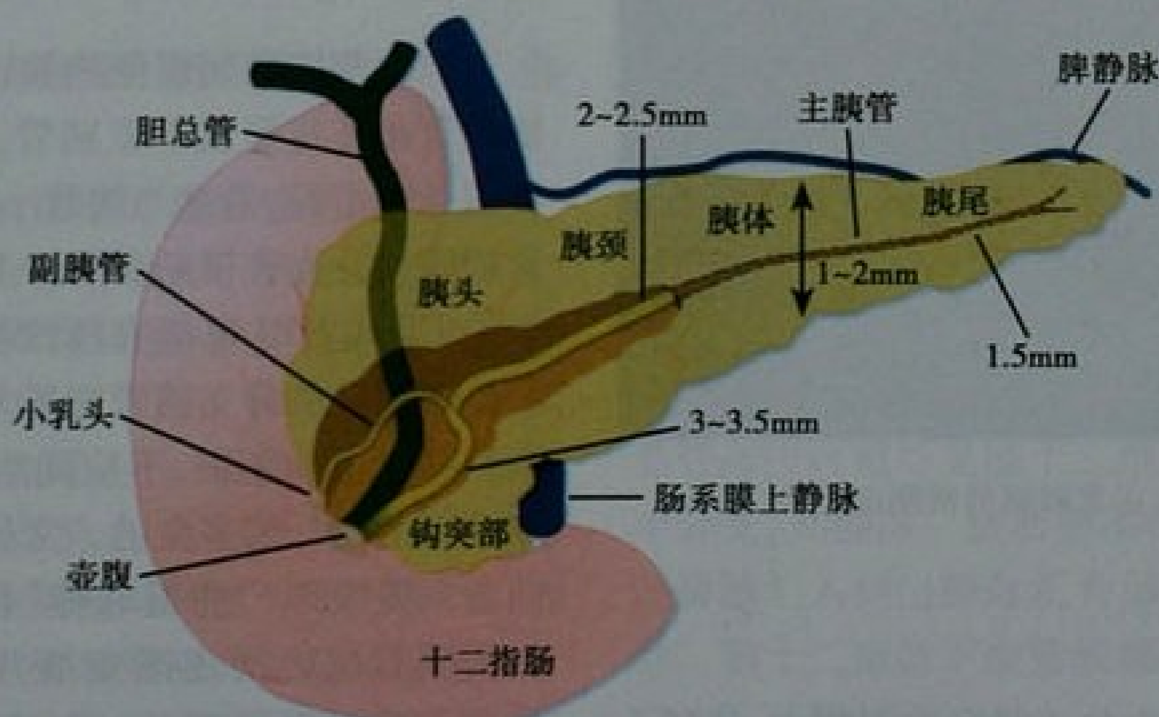


图14-1 典型胰腺。肠系膜上静脉(SMV)

头延续至肠系膜上静脉后方的部分为胰腺的钩突部。胰腺钩突部正常呈三角形，其后内侧缘应是稍显凹陷或平坦而不应是圆形隆起。紧挨着肠系膜上静脉腹面的胰腺部分为胰颈，在它左侧相连续的依次是胰体和胰尾。没有明显的外部标志来区分胰体和胰尾，因此，多数放射科医师粗略地把位于肠系膜上静脉左侧的胰腺部分一分为二，靠近中间的部分为胰体。胰尾位于脾肾韧带间，脾肾韧带为肿瘤及炎症在胰尾及脾脏间播散提供了通路。胰腺的外分泌一般随着年龄增大逐渐萎缩，被脂肪组织所代替。

胰头外侧轮廓在横断面图像上常呈分叶状。胰头这些稍隆起部分在回声、密度、信号强度及增强强度上与正常的胰腺一致，不要错认为是胰腺肿瘤。

在超声图像上，正常的胰腺回声是均匀的，等于或稍高于正常肝脏的回声(图 14-2)。当脂肪浸润时胰腺的回声增高。在平扫 CT 图像上，正常胰腺的 CT 值为 40～50HU。在 MRI T1 加权图像上胰腺的信号强度高于肝脏、脾或骨骼肌。胰腺在脂肪抑制的 T1 加权图像上的固有高信号有利于发现肿瘤(图 14-3)。正常胰腺在 T2 加权图像上信号强度仅稍高于肌肉。CT 或 MRI 检查，在静脉注射对比剂 35～45 秒后或团注对比剂到达腹主动脉后约 15 秒，胰腺实质强化达到最大。

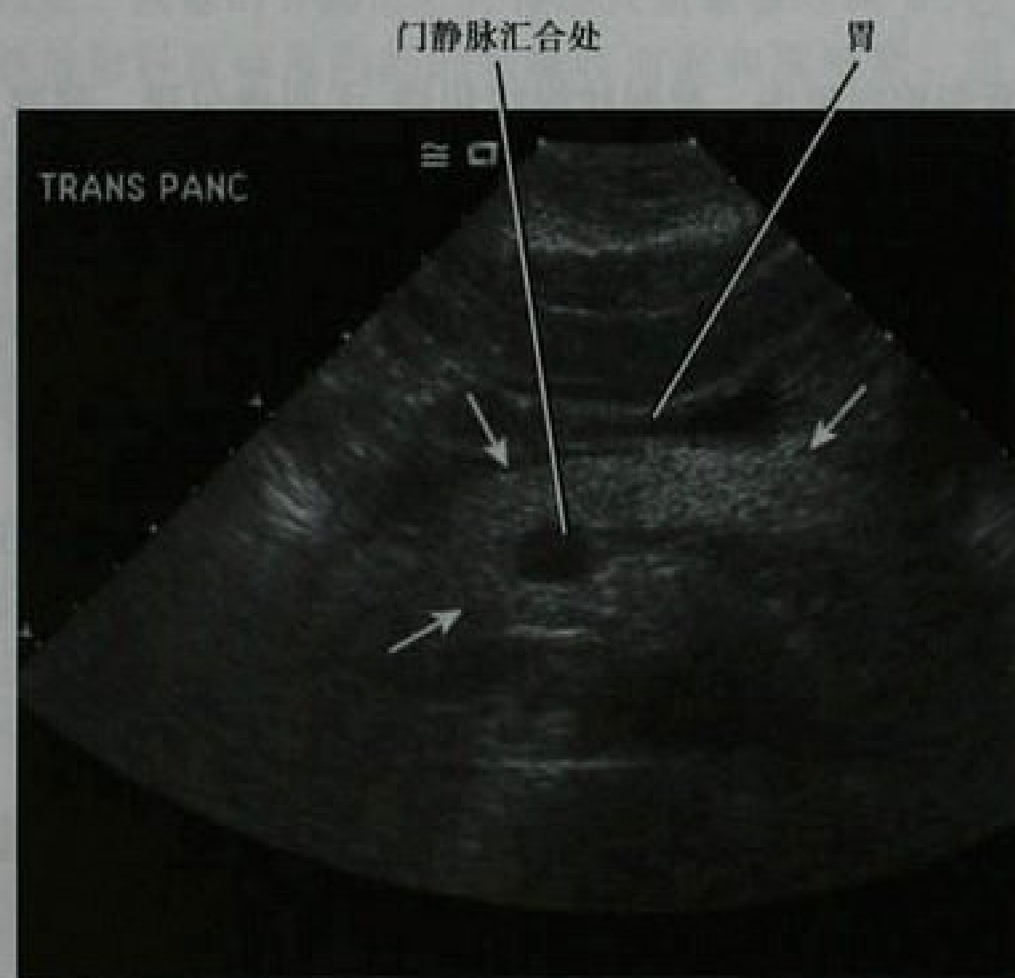


图 14-2 无胰腺疾病患者，正常胰腺的横断面超声(箭头)

胰腺的毗邻

胰腺是腹膜外脏器，它位于肾旁前间隙内，紧邻小网膜囊后方。腹腔的小网膜囊把胰腺与前方的胃分隔

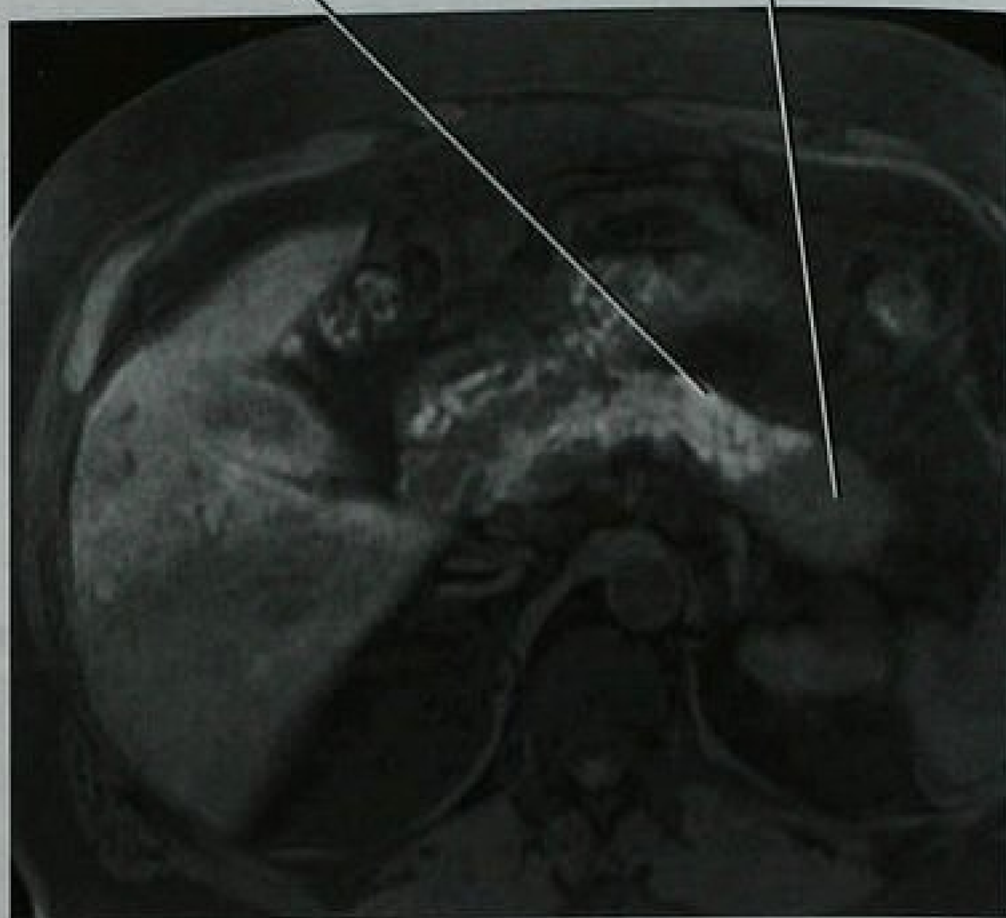


图 14-3 胰腺癌患者，通过胰尾层面带脂肪抑制 T1 加权平扫的横断面图像。SI：信号强度

开。胰尾伴随脾血管穿梭在脾肾韧带间，使得这部分胰腺为腹膜内部分。两层横结肠系膜(后壁腹膜的反折)在胰腺前表面分开，为肿瘤和炎症在胰腺与横结肠间的扩散提供了通路。小肠系膜的根部紧邻胰腺下方。使得胰腺、横结肠与小肠间形成了解剖上的连续性。十二指肠与胰腺关系密切，常被来源于胰腺的肿瘤和炎症所累及。十二指肠的腹膜内部分通过背侧十二指肠系膜与胰腺相连。十二指肠的腹膜外部分在肾旁前间隙内紧邻胰腺。十二指肠的第二段沿胰头的右侧缘走行，第三、四段走行在胰头、体、尾的背部。

胰管的解剖

当背侧胰腺同腹侧胰腺胚胎融合时背侧胰管同腹侧胰管相连接形成了主胰管。主胰管(Wirsung 管)沿胰腺长轴走行，沿途与胰管小分支直角相连。目前，正常的胰管分支在横断面图像上难以显示。虽然高分辨率的 CT 和 MRI 可能有所改变，但在横断面图像上显示许多明显的分支胰管应视为异常。主胰管管径从胰头到胰尾逐渐变细，不应陡然改变。主胰管在胰头和胰颈部的走行是多变的。常见的变化是逐渐向脚侧弯曲走向壶腹部、“曲棍球棒”状、乙状形或 S 形、环形。倘若胰管呈光滑逐渐变细并且没有扩张，这种胰管的弯曲没有重要意义。主胰管和胆总管一起经大乳头汇入十二指肠。有一部分人群，背侧胰管残留成

为较细的副胰管，在胰颈附近从主胰管延伸出来，通过大乳头上方约 2cm 的小乳头汇入十二指肠（见图 14-1）。正常的副胰管可被多排 CT 和高分辨率 MRI 检查显示（副胰管亦称为 Santorini 管）。通常情况下，CT 和 MRI 显示副胰管较细小，但有少部分人，副胰管可较显著。在胰泌素刺激的 MRCP 检查时，大约在胰泌素注射后 1 分钟，胰管开始扩张，20 分钟管径达到最大值。

胰腺及胰周血管的解剖

胰腺的供血来源于腹腔干及肠系膜上动脉（SMA）。胰头血供丰富，由 3 根动脉组成错综复杂的血管弓。胃十二指肠动脉（GDA）源于腹腔干的肝总动脉的一根分支。GDA 发出胰十二指肠动脉的后上及前上动脉，与发自于 SMA 的胰十二指肠下动脉的后下及前下动脉分支相吻合。胰十二指肠下动脉为胰腺钩突部及胰头下部分供血。第 3 根血管就是脾动脉发出的胰背动脉。这些相互交错的血管弓环绕着胰腺，在腹腔干或 SMA 近段阻塞时为胰腺提供侧支循环起到重要的作用。胰体及胰尾是由发自脾动脉的胰背动脉和脾动脉其他众多小分支供血。

胰头的引流静脉伴随动脉走行，但最后与同行动脉分离。胰十二指肠后上静脉汇入到门静脉主干，胰十二指肠前上静脉汇入到胃结肠干，后者在胰头中部水平从腹侧汇入到 SMV。胃结肠干由胃网膜右静脉及右结肠或中结肠静脉汇合而成。胰十二指肠下静脉汇入空肠静脉的近端，再在胰腺钩突部水平从背侧汇入到 SMV。胰十二指肠静脉弓在门静脉阻塞时担负起一个潜在的门静脉侧支循环通路。胰腺癌患者胰十二指肠静脉扩张是肿瘤侵犯门静脉的一个继发征象（图 14-4）。

胰体、尾静脉引流到脾静脉，然后再与肠系膜上静脉汇合共同组成门静脉。

胰腺的动、静脉在血管相的薄层横断面 CT 上可明确显示。肠系膜上动脉和静脉位于胰头的左侧。在肠系膜上动脉周围有一圈脂肪层，但是，在 SMV 右侧缘和胰头间的脂肪层仅偶尔可见。胃十二指肠动脉（GDA）沿着胰头的右前侧缘走行，影像上比较容易显示。胰十二指肠前上动脉起自胃十二指肠动脉（GDA），沿着胰头的前外侧缘向尾侧走行。胰十二指肠前上静脉在横断面 CT 和 MRI 图像上趋向于水平方向走行，并通常引流到胃结肠干或胃网膜右静脉。在横断面图像上很容易连续显示位于胰头中部前方的胃结肠干（图 14-5）。位于胰头和十二指肠近段间的胆总管远段区域可见胰十二指肠后上动脉（GDA 的第一个分支）和静脉。横断面图像常可显示胰十二指肠后上静脉汇入到门静脉汇合部 2cm 内、胰腺上方的门静脉。胰十二指肠下血管较细小，很难区分，但在胰腺钩突水平可能显示。



图 14-4 胰腺癌患者，上腹部增强 CT 门静脉期冠状面重建。门静脉阻塞，通过胰十二指肠后静脉分流（箭头）



图 14-5 腹部增强横断面 CT 图像显示胃结肠干

要点：胰腺癌患者胰十二指肠静脉扩张是门静脉

受肿瘤侵犯的继发征象。

胰腺的变异

胰腺的器官发生与肝和十二指肠形成同时，是由相互独立、带有各自导管系统的背侧胰腺和腹侧胰腺两部分组成。在胚胎发育过程中，腹侧胰腺旋转到十二指肠的后方，与背侧胰腺相连接，形成单一器官。同时，两个导管系统连接，形成主胰管。由于胰腺的形成过程复杂，出现解剖变异相对常见（图14-6）。

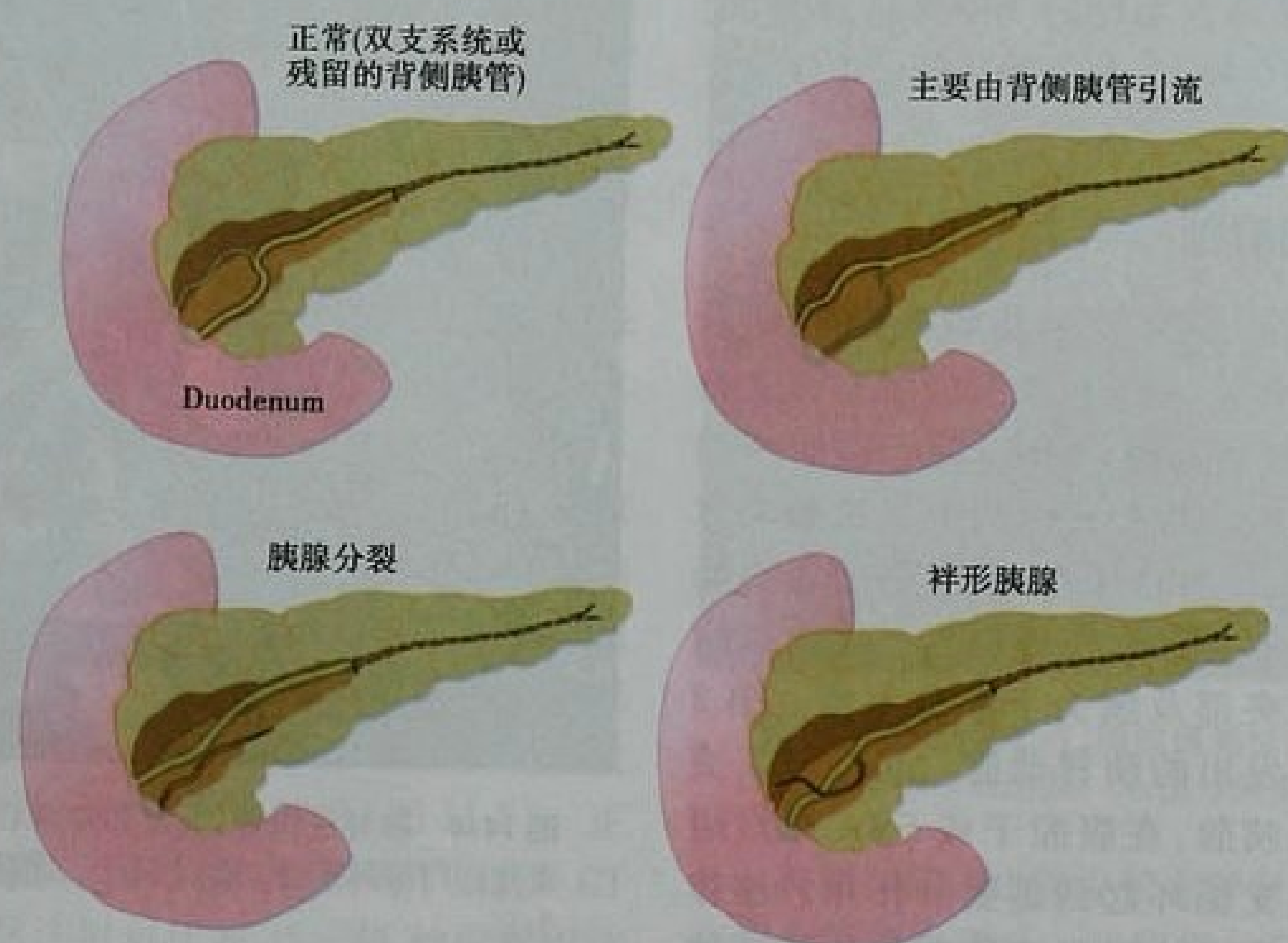


图 14-6 胰腺导管的各种解剖变异

背侧胚基不发育，导致只有胰头和钩突部发育，副胰管（Santorini 管）缺失（图 14-7）。背侧胚基不发育可以是不完全的，导致背侧胰腺和副胰管的各种变异。背侧胚基不发育可伴有多脾。

异位胰腺组织可以出现在内胚层起源（脏器起源于前肠）的脏器中。胃窦和十二指肠近段是最常累及的部位。这些异位的胰腺组织内可含有腺泡细胞、胰岛细胞及小导管。异位胰腺也可发生在其他脏器，如小肠、结肠、阑尾、梅克尔憩室、胆囊、肝及脾脏。罕见发生在膈上。胰腺的病变，如肿瘤和炎症，也可在异位胰腺发生。

胰腺分裂是一种相对常见的变异（约 10% 人群），它是指引流胰液的背侧胰管和腹侧胰管完全分离（图14-8）。在胰腺分裂，背侧胰管通过小乳头引流胰体、



图 14-7 胰腺背侧胚基不发育患者的上腹部增强 CT 横断面显示腹侧胰腺（A）和背侧胰腺完全缺如（B）



图 14-8 无症状分裂胰腺患者，MRCP 图像

尾部的胰液，而腹侧胰管通过大乳头引流胰头下部及钩突部的胰液。虽然，很多胰腺分裂的患者在高分辨率 CT 和 MRI 图像上偶被发现，但这种变异常提示可发生胰腺炎。偶尔，背侧胰腺和腹侧胰腺被脂肪层完全分离，但胰腺的形态、大小多是正常的。

袢形胰腺是指正常的副胰管和腹侧（主）胰管的连通被小乳头附近的环形分支导管所替代，并引流到主胰管（见图 14-6）。

环形胰腺比胰腺分裂更少见。环形胰腺是指十二指肠被胰腺组织完全环绕，胰管呈环形或直接引流到十二指肠。这种改变在婴儿的上消化道钡餐检查时表现为十二指肠第二段的梗阻狭窄。偶尔，CT 或 MRI 可偶然发现成人的环形胰腺（图 14-9），环绕着十二指肠的胰腺组织在回声、密度、信号强度及强化程度上同其余胰腺组织一样。当十二指肠未被口服对比剂或水充分扩张时，塌陷的十二指肠与环形胰腺可类似于胰头的肿瘤。

还有一种文献报道都罕见的变异，即胰腺组织完全包绕门静脉。门静脉各面都被胰腺组织包绕，类似肿块或肿瘤包绕门静脉。主胰管可位于门静脉的前方或后方。这种变异可使胰腺手术切除更为复杂。

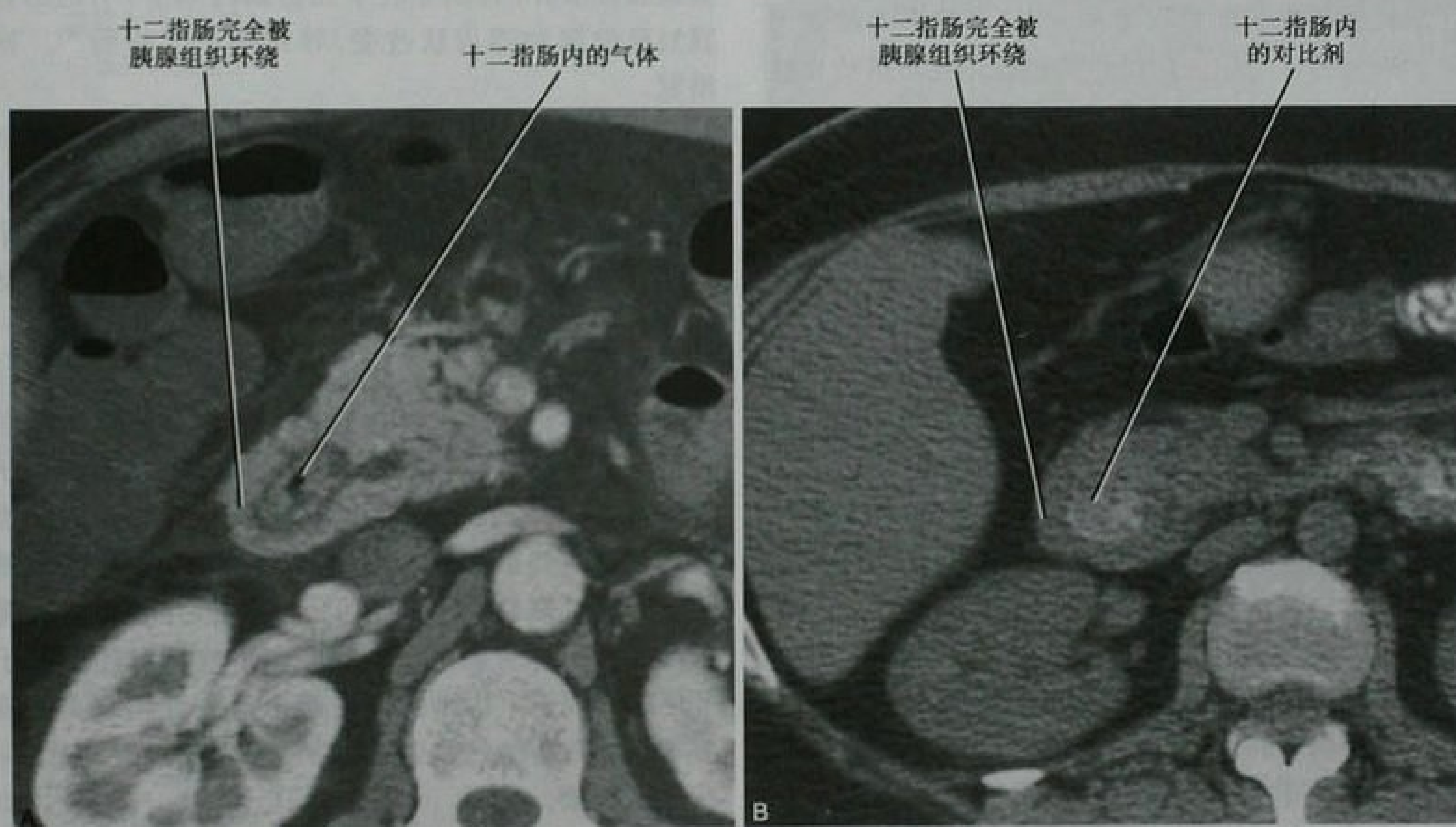


图 14-9 环形胰腺。A. 在评估肝硬化程度增强 CT 扫描时，发现的无症状环形胰腺；B. 另一患者，平扫 CT 显示的环形胰腺

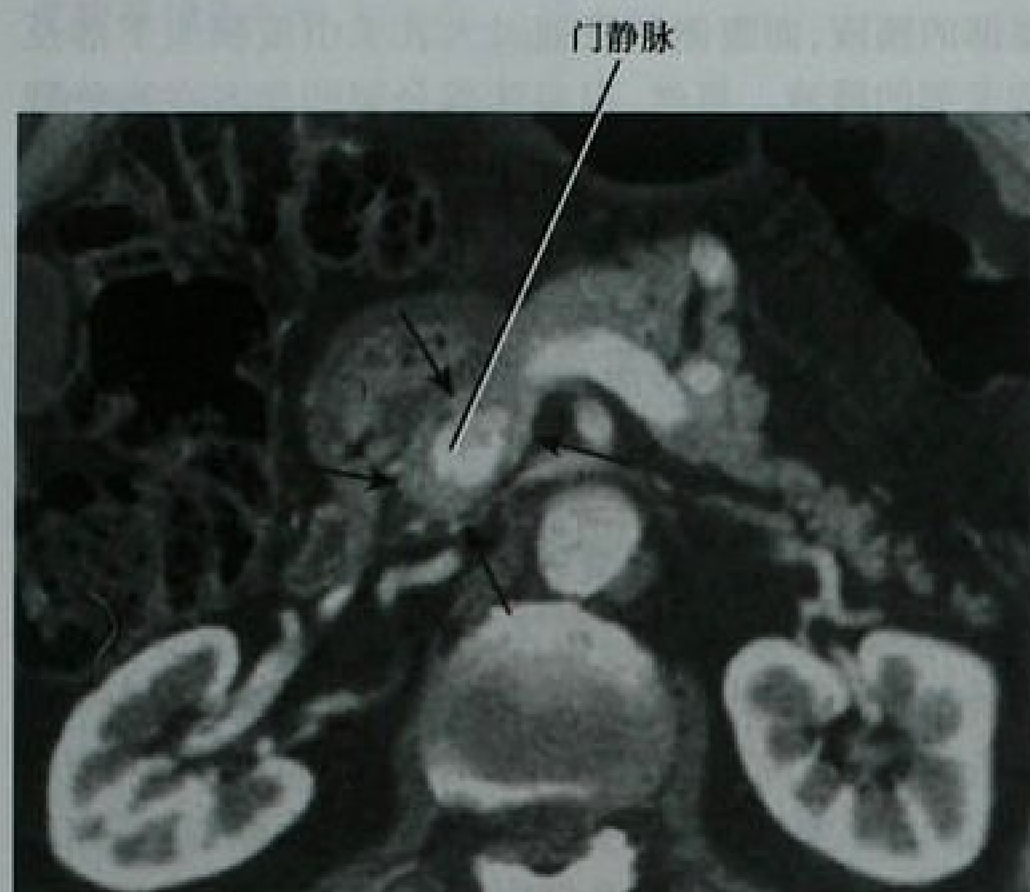


图 14-10 通过胰腺平面的增强横断面 CT 图像。门静脉完全被正常胰腺组织包绕(箭头)

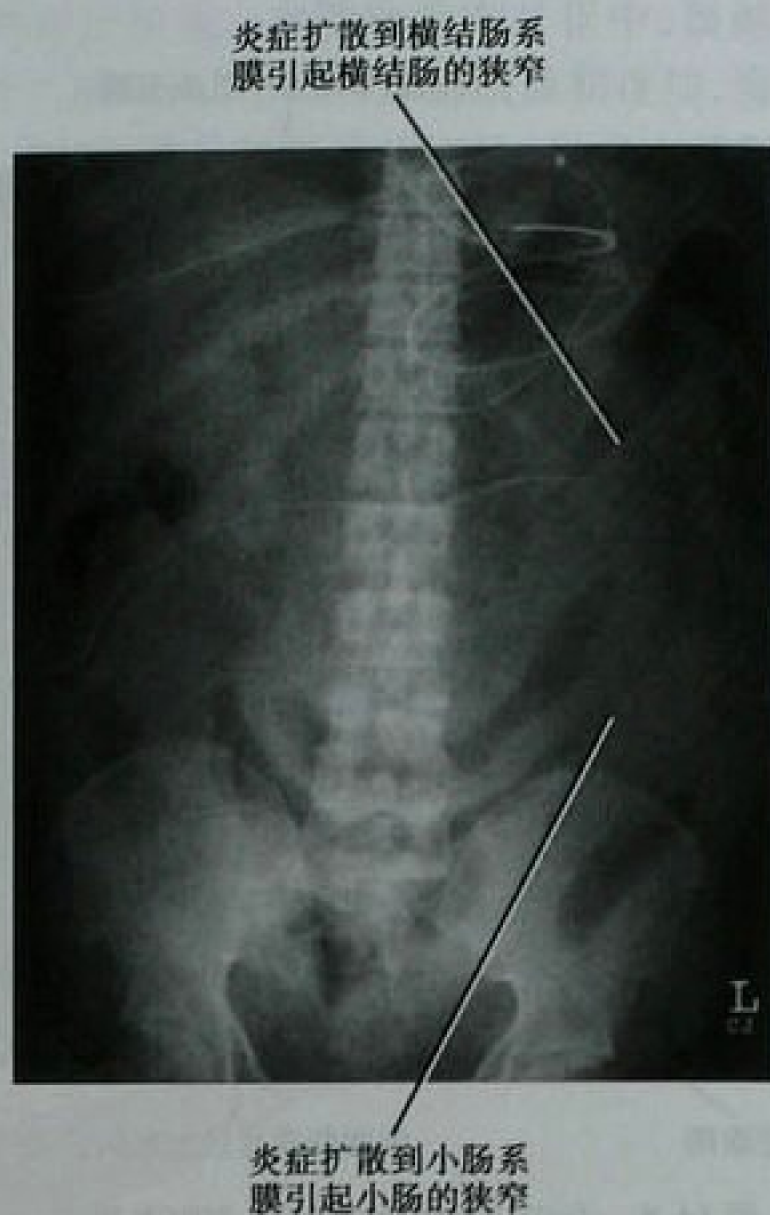


图 14-11 重度急性胰腺炎患者的 X 线腹部平片

■ 胰腺炎

急性胰腺炎

急性胰腺炎的严重程度不一,从多数影像检查为正常表现的轻度炎症到广泛性的胰腺坏死。虽然多数患者在影像检查前能被确诊,随着非特异性腹部不适患者的影像学检查增加(常常是进行完全的临床及实验室评估),使得被诊断的急性胰腺炎增多。对临床确诊的胰腺炎,影像检查可评估可能的病因、预测疾病的发展过程和发现胰腺炎的并发症。

急性胰腺炎的影像表现

X 线腹部平片

传统的 X 线腹部平片不能直接显示胰腺的炎症,很难对胰腺炎进行诊断。但是,急性胰腺炎 X 线腹部平片常有一些异常表现(图 14-11),最常见的包括:局部或广泛的肠梗阻、胸水(常为左侧)、基底部的肺膨胀不全。"结肠截断征"是指右半结肠积气扩张在结肠肝曲的左侧突然中断。这种征象是由于胰腺炎累及狭窄段的结肠系膜。十二指肠降部的扩张("哨兵肠袢征")也是胰腺炎的一个征象,强烈提示急性胰腺炎伴有结肠的累及。

钡餐

钡餐检查能显示急性胰腺炎或类似急性胰腺炎的疾病如消化道溃疡的表现。

上消化道钡餐造影能显示由于胰头的增大、十二指肠黏膜水肿(特别是在十二指肠内侧壁)引起的黏膜皱襞增厚和锯齿状改变,导致的十二指肠"C"袢增宽。

胰腺炎症可在小肠系膜内播散,引起小肠黏膜皱襞增厚,还可通过回结肠系膜,引起盲肠壁的增厚。

钡灌肠可显示右半结肠和横结肠的扩张、痉挛(最常见于脾区)、横结肠皱襞增厚、呈锯齿状,或横结肠下结肠袋消失。

超声

弥漫性急性胰腺炎在超声上显示为胰腺体积增大,伴回声减低或不均匀。对于胰腺炎,超声在诊断胆囊结石、胆总管结石及胆管梗阻时有它最大的价值。合适的超声窗位,容易显示低回声的炎症、急性积液和假性囊肿(图 14-12)。胰腺前方的小网膜囊积液也相对容易显示。小网膜囊上隐窝的积液见于肝尾状叶周围。标准的黑白超声对急性胰腺炎的胰腺坏死相对不敏感。表 14-2 列出了急性胰腺炎的一些超声征象。

CT

急性胰腺炎的最初诊断是依靠临床和实验室的表现。可是,胰腺炎偶尔也会出现混淆的临床表现。此时,CT 表现可以帮助正确诊断。并且,增强 CT 还有利于评价胰腺炎的严重程度和明确并发症。静脉注射对



图 14-12 右肾脏长轴面超声显示急性胰腺炎继发的右肾下方炎症(箭头)

表 14-2 急性胰腺炎超声的异常表现

表　现	发生率
胰周炎症	60%
胰腺实质不均匀	56%
腺体回声减低	44%
胰腺腹侧边界不清	33%
胰腺体积增大	27%
局部实质回声改变	23%
胰周积液	21%
局部肿块(通常低回声)	17%
血管周围炎	10%
胰管扩张	4%
静脉栓塞	4%

比剂能提高对胰腺坏死或并发症如假性动脉瘤形成或静脉栓塞的显示。有时,CT 可明确胰腺炎的病因如胆总管结石或胰腺导管解剖的异常(图 14-13)

无并发症的急性胰腺炎 CT 表现为局部或弥漫性胰腺增大,伴有胰周脂肪的浸润或混浊(图 14-14)。常有胰周积液,随着时间可被吸收或形成假性囊肿。静脉注入对比剂后,炎症的胰腺可不均匀的强化,无强化的区域提示胰腺坏死。

MRI

MRI 基本上不用于胰腺炎的急症检查。MRI 对钙化和气体的显示没有 CT 敏感,但它能很好地显示胆道、胰管系统和胰腺炎所致的积液,比其他检查方法对

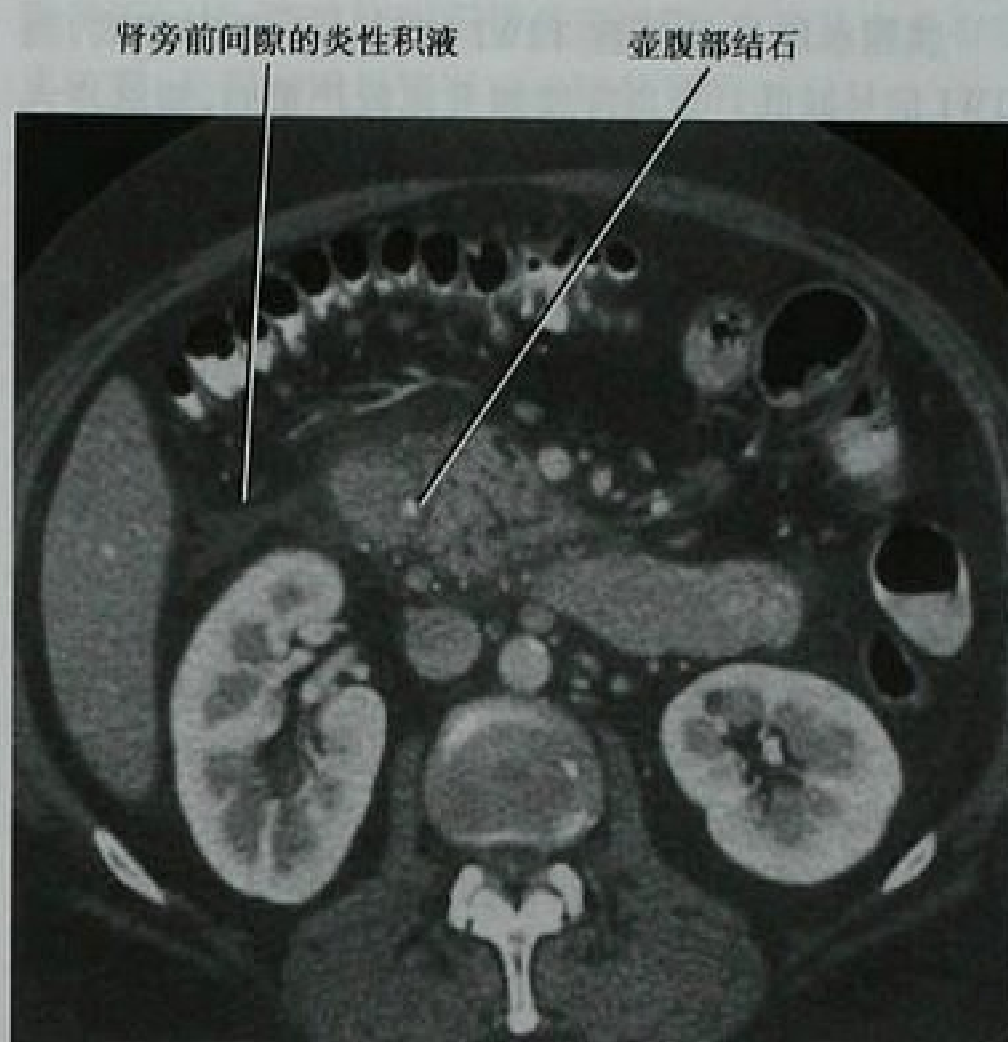


图 14-13 胆石性胰腺炎及壶腹部小钙化结石嵌塞患者的上腹部增强 CT 图像



图 14-14 急性胰腺炎患者上腹部增强横断面 CT 图像

出血更敏感。碘对比剂过敏的患者,钆喷酸葡胺(Gd-DTPA)增强 MRI 可有助于发现胰腺的坏死和血管并发症。MRCP 能帮助发现胆囊结石、胆总管结石及胰管结石,有助于明确可疑胰腺分裂或环形胰腺导管的解剖情况。胰泌素刺激的 MRCP 被建议作为评估胰管狭窄、中断或与假性囊肿相连情况的一种检查方法。急性胰腺炎患者注射胰泌素需严密监测,因为胰泌素可加剧胰腺的炎症。

胰腺水肿导致胰腺 T2WI 信号比正常时增高，而 T1WI 信号减低。当急性胰腺炎比较严重时，静脉注入钆喷酸葡胺（Gd-DTPA）对比剂，胰腺的强化程度减低，无强化的区域提示坏死。无并发症的急性胰周积液在 T1WI 表现为不规则形的低信号，而 T2WI 表现为明显的高信号。出血的区域 T1WI 为相对的高信号。如积液伴有出血或感染，T1WI 和 T2WI 信号强度会有变化。

急性胰腺炎腹腔内的播散

重症胰腺炎时，炎性液体可从胰腺延伸到腹膜腔外、盆腔、甚至纵隔。炎症常常先在两侧的肾旁前间隙内扩散，并将两层肾后筋膜分开。因为肾旁前间隙与腹部的韧带和系膜（与腹膜下间隙同一概念）相通。胰腺炎可以通过胃脾韧带、胃结肠韧带和大网膜播散到上腹部，这样，炎症就可从胰腺播散到如肝脏、胃和脾等脏器。通过肝胃韧带，炎症可经食管裂孔播散到纵隔。

胰腺炎在下腹部的播散是通过横结肠系膜，累及横结肠，通过小肠系膜，累及到小肠和右下腹。胰腺的炎症还可以通过肾下间隙（与肾脏下方的肾周间隙汇合）播散到下腹部或通过小肠系膜播散到盆腔。沿着盆腔左侧，炎症可累及乙状结肠系膜及乙状结肠。盆壁的炎症可经阔韧带累及子宫和卵巢，或累及骶前间隙和直肠系膜。

急性胰腺炎的并发症

在探查和处理胰腺炎的并发症时，影像检查起到了重要的作用。胰腺的假性囊肿是指被纤维包裹的炎性积液（图 14-15），是急性胰周积液在数周后没有被吸收的结果。很多假性囊肿与胰管相通，薄层 CT 或 MRCP 可显示它们的相通。假性囊肿由于占位效应或感染而出现症状，常需经皮穿刺或内镜引流处理。胰腺假性囊肿在 X 线腹部平片或透视下可显示对胃后壁的压迫和占位征象（图 14-16）。鉴别胰腺的假性囊肿与其他囊性占位将在后面的章节讨论。

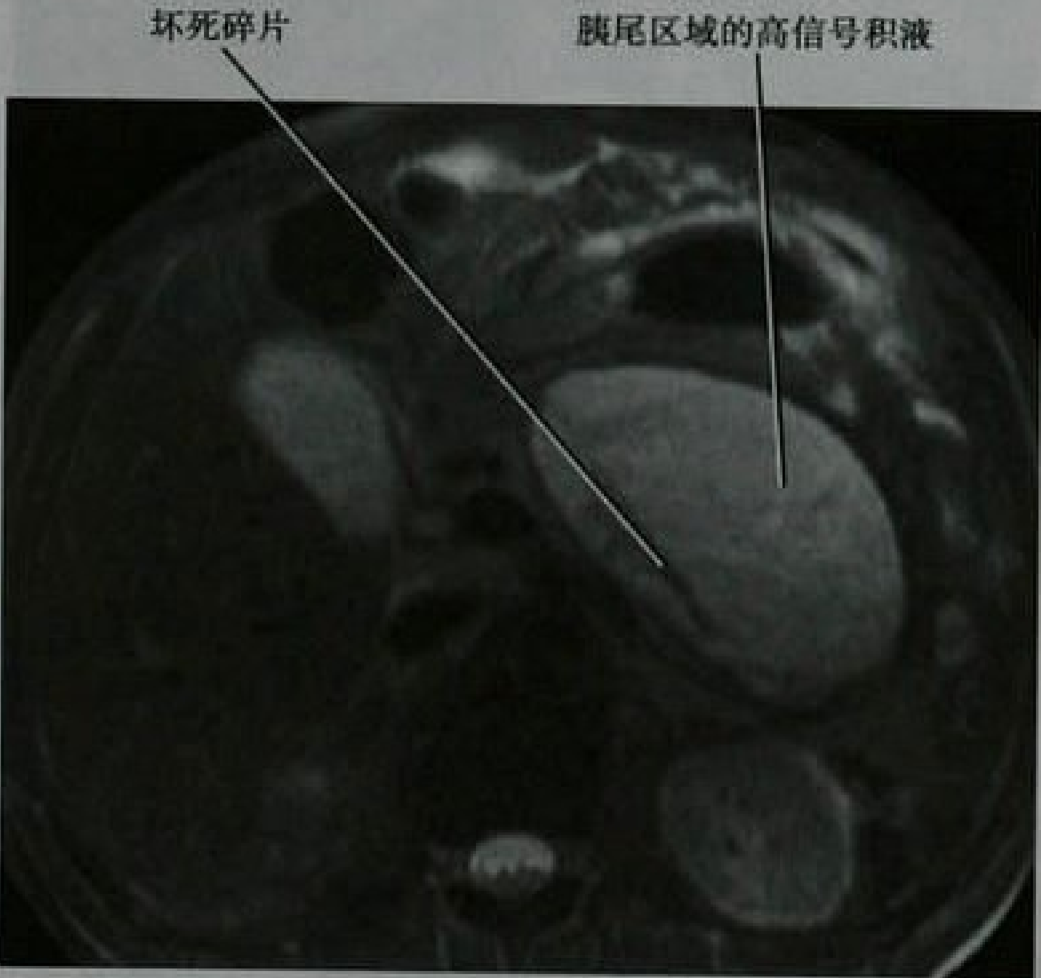


图 14-15 伴有巨大胰腺假性囊肿患者，通过胰尾平面的横断面 T2WI MRI 图像

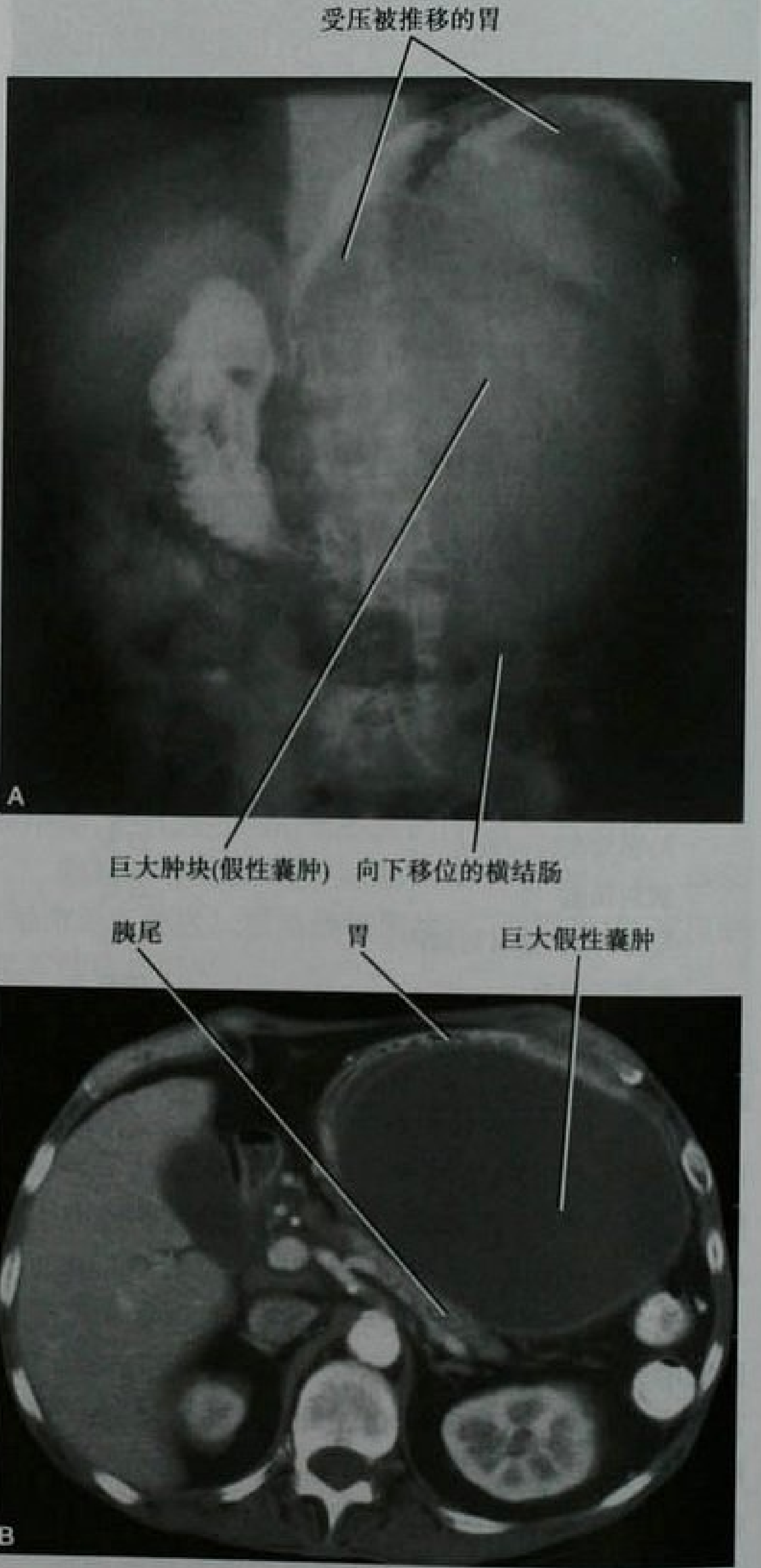


图 14-16 有急性胰腺炎病史和巨大胰腺假性囊肿的患者，GI 时的前后位 X 线腹部平片（A）和腹部增强 CT（B）显示，由于左结肠系膜上方的肿块，胃被向前推移，横结肠被向下推移

胰腺坏死表现为动态增强 CT 或 MRI 图像上胰腺实质一处或多处没有强化(CT 强化峰值 <30HU)的区域,有大于 1/3 的急性胰腺炎患者可出现胰腺坏死(图 14-17)。胰腺坏死增加了死亡率,广泛坏死时可能需要进行坏死物的切除。局部的急性积液、脂肪浸润或腺体萎缩不要误认为是胰腺的坏死。通常在急性胰腺炎发作的几周后,胰腺坏死可感染,当胰腺无强化的坏死区域内出现气体时提示感染存在。但是,气体也可以是肠管瘘或是先前的穿刺所致。与胰腺假性囊肿或脓肿不一样,胰腺坏死不管是否感染,由于其中含有很多碎屑,是很难用导管引流进行处理的。



图 14-17 上腹部增强横断面 CT 图像。伴有广泛胰腺坏死的患者,胰腺几乎全被位于肾旁前间隙的巨大胰腺形状的积液所代替

胰腺坏死可以发生在胰腺的中央部位,由于导管上皮的坏死而导致胰管中断(图 14-18)。这种病例,坏死区域近端的胰腺组织与主胰管分离,可能会造成胰液漏入胰周间隙。胰管断裂的影像学表现为:胰腺坏死至少 2cm,胰管中断的近端有存活的胰腺组织,胰管造影时注入的对比剂外溢。在 CT 和 MRI 图像上,胰管断裂时常出现胰腺内的大量积液。该表现没有特异性,分支胰管的破裂,也可引起胰腺内的积液。分支胰管破裂可用植入胰腺支架进行治疗,但主导管断裂,常常需要手术治疗。

注意点:胰腺中央部分的坏死可导致胰管断裂,使得尾部存活的胰腺组织被分离,引起胰液向胰周间隙渗漏。

胰腺脓肿是指胰腺内或其附近被完全包绕的积脓,其内含不同数量的气体、厚壁,注射对比剂后囊壁可增强而囊内无强化。经皮抽吸囊内液体可以帮助明确感染及致病菌。胰腺脓肿比胰腺的坏死感染更需要经皮穿刺引流。

急性胰腺炎的出血可以发生在胰腺内、胰周脂肪内或胰腺假性囊肿内。假性囊肿内的出血超声显示囊内回声,CT 显示囊肿密度增高,MRI T1WI 信号的增高。

静脉血栓形成在胰腺炎中是相对较常见的,由于脾静脉与胰腺关系最密切,所以脾静脉血栓形成是最常出现的。当静脉注射对比剂后 CT 或 MRI 显示静脉没有强化,或多普勒没有显示静脉的血流信号时,需要

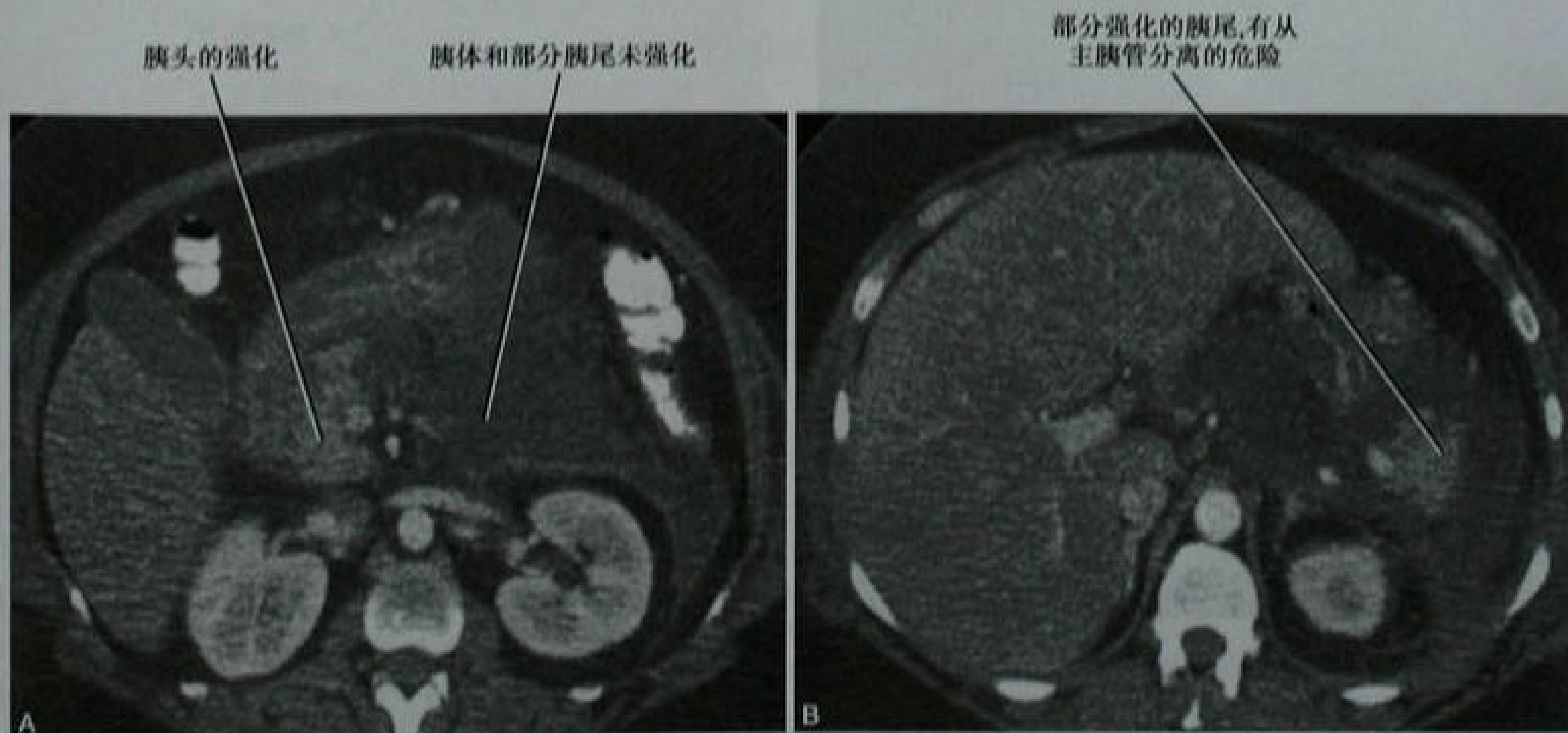


图 14-18 累及胰腺中央部分坏死的患者,通过胰头(A)和胰尾(B)平面的增强横断面 CT 图像

考虑静脉血栓形成。脾静脉血栓形成后，胃网膜静脉的明显增粗表明侧支循环的代偿。对胰腺炎患者，还需评价肠系膜上静脉和门静脉等其他静脉是否有血栓形成(图 14-19)。

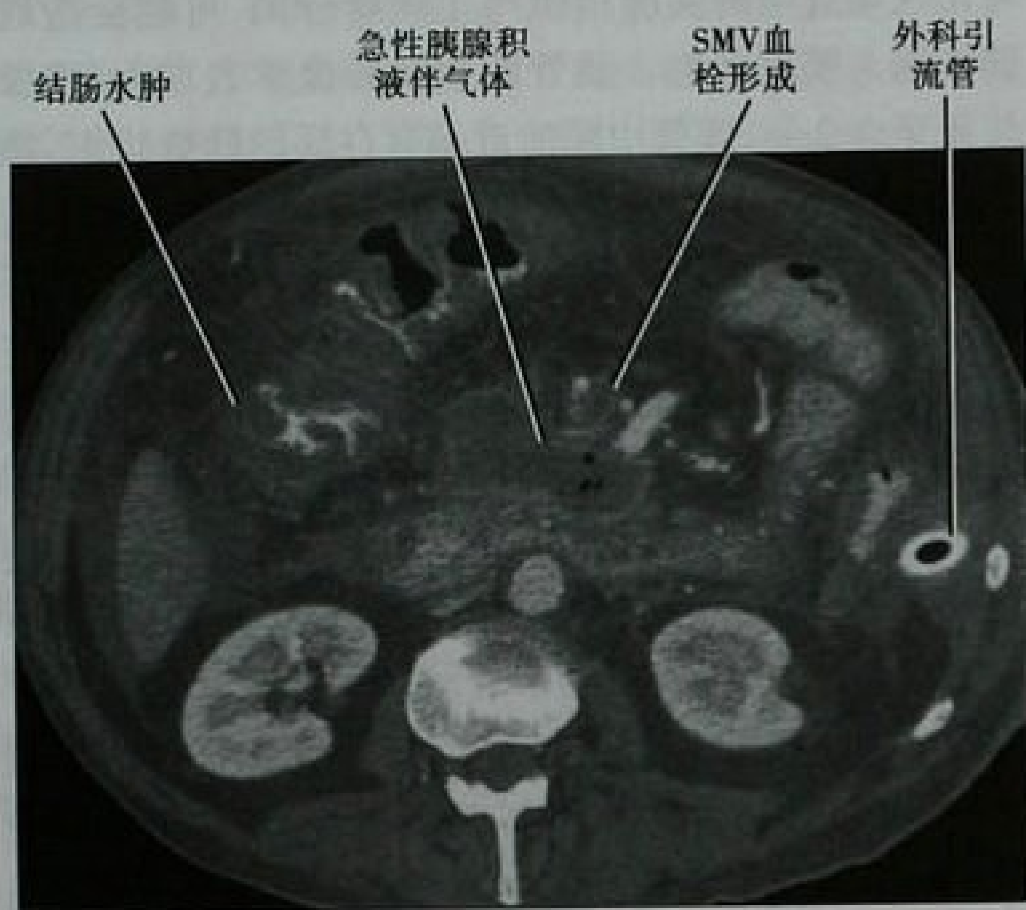


图 14-19 重症坏死胰腺炎伴肠系膜上静脉(SMV)血栓形成患者，腹部增强横断面 CT 图像

假性动脉瘤的形成是由于胰酶造成动脉壁薄弱所致。典型的假性动脉瘤为圆形，在 CT 和 MRI 上表现为动脉期的强化(图 14-20)。在动态增强扫描时，根据扫描的时间，一些动脉瘤可以在开始时没有完全被对比剂填充，直到第 2 个增强扫描期才被填充。因此，需常规参考所有增强的血管期相。彩色多普勒可显示假性动脉瘤的血流。急性胰腺炎患者在胰腺区域出现一圆形或囊性结构时，在进行抽吸或引流前，必须考虑到假性动脉瘤的可能性。表 14-3 列出了胰腺炎可能导致的一些其他并发症。

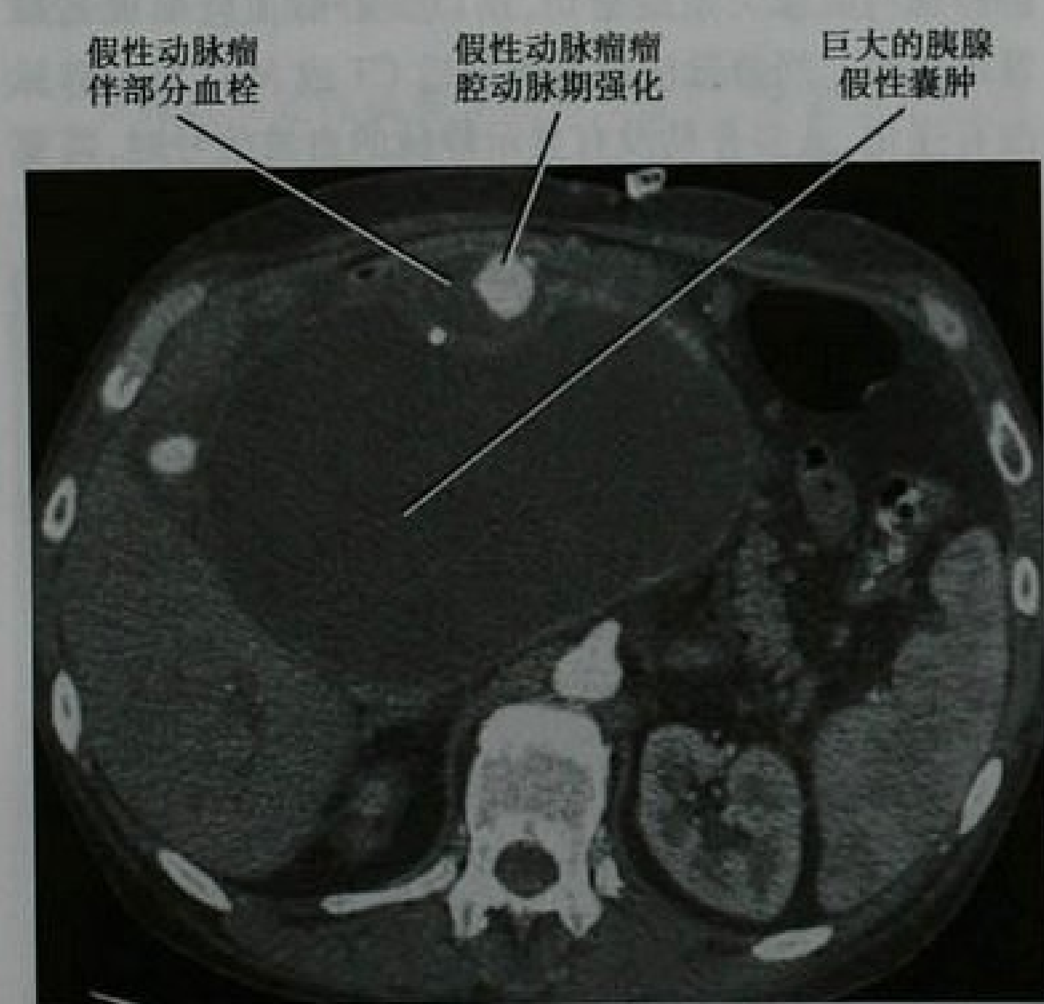


图 14-20 伴有胃十二指肠动脉的假性动脉瘤和巨大胰腺假性囊肿患者，上腹部增强横断面 CT 图像。患者成功的接受了假性动脉瘤的弹簧栓塞治疗和假性囊肿的经皮穿刺引流

表 14-3 影像能显示的胰腺炎可能的并发症

胰腺和胰周	• 急性积液
	• 假性囊肿
	• 坏死
	• 坏死的感染
	• 脓肿
胆管	• 阻塞
	• 胆囊炎
胃肠	• 肠梗阻
	• 阻塞
	• 出血
	• 瘘
血管	• 静脉血栓形成
	• 假性动脉瘤
	• 出血
腹腔外	• 胸水
	• 肺不张
	• 骨梗死
	• 脂肪坏死
	• 肺实变

要点：当急性胰腺炎患者在胰腺区域出现一圆形或囊性结构时，在进行抽吸或引流前，必须考虑到假性动脉瘤的可能性。

急性胰腺炎 CT 的严重指数

有一些用 CT 来预测急性胰腺炎预后的尝试。我们的经验是，在常规扫描时，难以用特定的分数来评估胰腺炎的严重性。影像学对疾病初期严重程度的判断与患者结果间的相互关系进行了进一步讨论。尽管如此，我们相信放射科医师熟悉那些急性胰腺炎患者预后可能较差的 CT 征象。CT 分类根据下列因素来划分：胰腺及胰周组织的炎症改变、胰腺坏死的程度、积液的位置和数量以及炎症累及后腹膜筋膜间的范围

（表 14-4）。总之，多发的和广泛的积液、大面积的胰腺坏死预示着复杂或较差的预后。研究发现在评估急性胰腺炎的严重程度和临床进展方面，MRI 与 CT 的标准相似。虽然，对急性病患者进行 MRI 检查较困难，但在评估急性胰腺炎时，MRI 比 CT 对显示胆管结石和胰腺出血有更高的敏感度。

表 14-4 以 CT 为基础的急性胰腺炎评分系统

系统	表现和评分
CT 严重指数	胰腺的炎症 • 正常胰腺 =0 • 胰腺肿大 =1 • 炎症累及胰腺及胰周脂肪 =2 • 单一的积液或蜂窝组织炎 =3 • 两处或更多的积液或后腹膜积气 =4 胰腺坏死的程度 • 没有坏死 =0 • 坏死 <30% =2 • 坏死为 30% ~50% =4 • 坏死 >50% =6
被修正的 CT 严重指数	胰腺的炎症 • 正常胰腺 =0 • 胰腺异常伴或不伴有胰周脂肪炎症改变 =2 • 胰腺或胰周的积液或胰周脂肪坏死 =4 胰腺坏死 • 没有 =0 • 坏死≤30% =2 • 坏死 >30% =4 胰腺外的并发症（一处或多处胸水、腹水、血管并发症、实性脏器并发症或累及胃肠道）=2
EPIC（CT 上胰腺外的炎症）	胸腔积液 • 没有 =0 • 一侧 =1 • 两侧 =2 腹水（脾周、肝周、肠管间或盆腔） • 没有 =0 • 一处 =1 • 大于一处 =2 后腹膜炎症 • 没有 =0 • 一侧 =1 • 两侧 =2 肠系膜炎症 • 没有 =0 • 有 =1
后腹膜积液的范围	• 积液局限于肾旁前间隙或累及与肾旁前间隙毗邻的肠系膜后平面 = Ⅰ级 • 积液通过肠系膜后平面进一步累及侧锥筋膜平面或肾后平面 = Ⅱ级 • 积液进一步向下蔓延到联合筋膜间平面 = Ⅲ级 • 积液通过狭窄的通道从筋膜间平面累及筋膜下平面 = Ⅳ级 • 积液直接通过侧锥筋膜平面、肾后平面或筋膜下平面累及肾旁后间隙 = Ⅴ级

要点：多发的和广泛的积液、大面积的胰腺坏死预示着急性胰腺炎复杂或较差的预后。

慢性胰腺炎

慢性的胰腺炎症导致了胰腺不可逆转的纤维化、实质萎缩和外分泌（和内分泌）功能减低，被称之为慢性胰腺炎。慢性胰腺炎胰腺实质和导管的改变能被不同的影像检查所显示，特别是逆行胰胆管造影（ERCP）、内镜超声（EUS）、MRI 和 CT。虽然新的技术如 MRCP 和 EUS 越来越普及，但多年来，ERCP 还是作为诊断慢性胰腺炎的金标准。虽然 MRI 很难显示胰腺的钙化，但与 CT 比较，MRCP 能更好地显示胰管的扩张。腹部超声、CT 和 MRI 对显示早期或轻度慢性胰腺炎相对不敏感。框 14-1 列出了慢性胰腺炎的典型影像表现。

框 14-1 慢性胰腺炎的一般表现
主胰管扩张
分支胰管扩张
胰管的狭窄、扩张和钙化
胰腺实质萎缩
假性囊肿

慢性胰腺炎的胰管扩张类似于导管腺癌、主胰管型导管内乳头状黏液性肿瘤（IPMN）引起的胰管扩张。慢性胰腺炎由于胰管的狭窄和扩张存在，引起胰管呈“串珠样”改变（图 14-21）。MRI 的 MRCP 比 CT 和 US 能更好地显示慢性胰腺炎导管全程的形态。因恶性肿瘤阻塞或过多的黏液分泌而不是慢性胰腺炎引起的胰管扩张，管径相对规则。即使如此，有时单凭影像检查也很难鉴别慢性胰腺炎和胰腺癌。

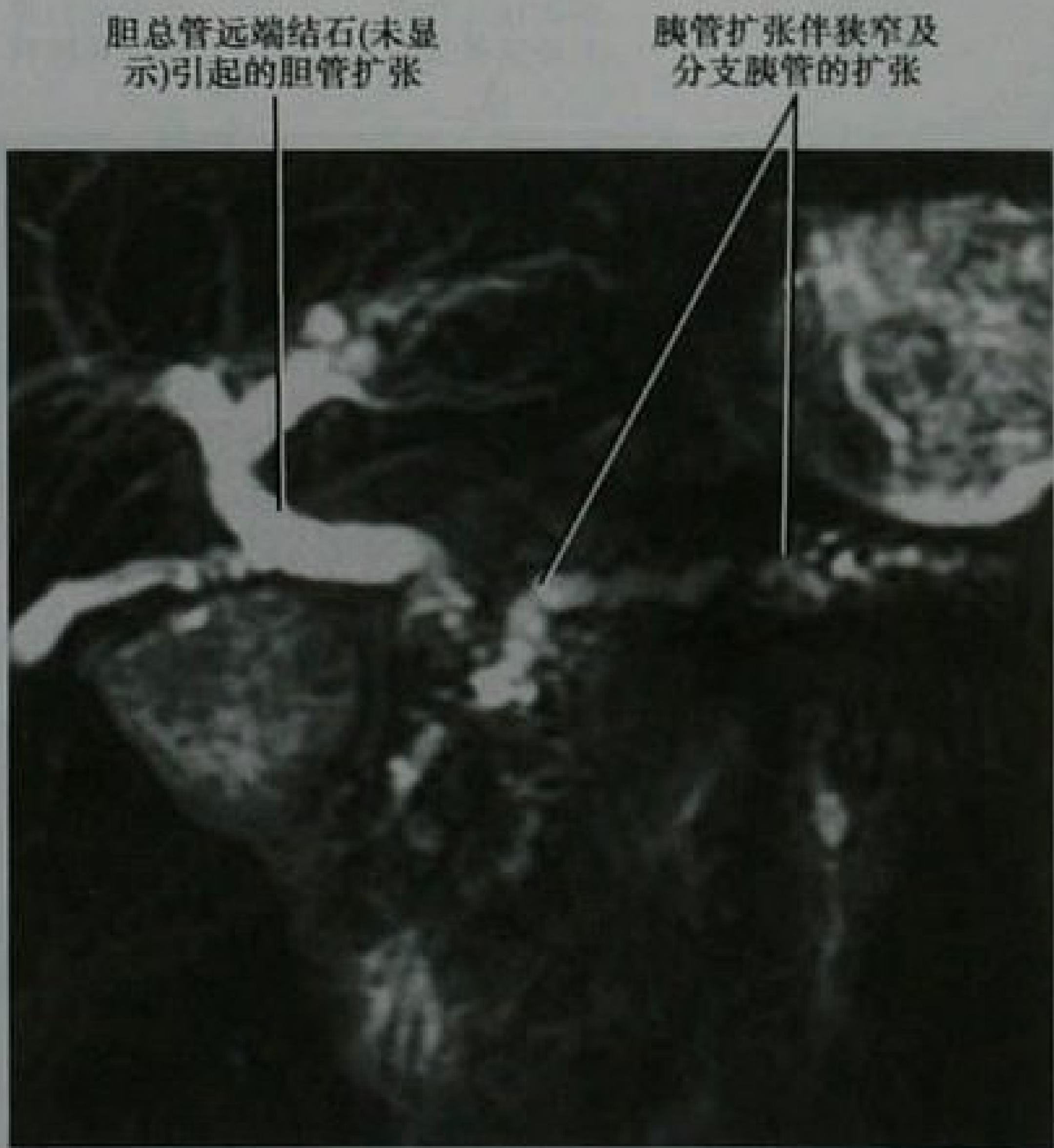


图 14-21 慢性胰腺炎患者，冠状面 MRCP 图像。CBD：胆总管

注意点：在横断面影像检查时，恶性肿瘤引起的胰管梗阻或黏液性肿瘤引起的胰管扩张与慢性胰腺炎表现相似。

慢性胰腺炎的胰管内钙化是由于蛋白碎片阻塞导管并钙化所致。钙化常在主胰管及分支胰管内多灶分布。当大量的钙化及密度足够高时，腹部 X 线平片可提示慢性胰腺炎的诊断。在超声影像上，钙化呈灶性回声增高，伴或不伴声影。CT 对显示胰腺的钙化比其他断层影像方法更具有优势（图 14-22）。虽然 MRI 可能对胰腺较大范围的钙化漏诊，但偶尔 T2WI 可显示低信号的导管内结石。钙化可发生在多种胰腺的肿瘤内（浆液性微囊腺瘤、胰岛细胞肿瘤、黏液性囊性肿瘤及少见于导管腺癌），但肿瘤的钙化通常有特别的表现（如：星状或环形钙化），可与导管内结石进行鉴别。有时，脾动脉的钙化在 X 线平片和 CT 上类似于慢性胰腺炎的钙化。



图 14-22 慢性胰腺炎伴胰管内大量钙化的患者，通过胰体、胰尾层面的平扫横断面 CT 图像

胰腺纤维化导致经腹超声非特异性的回声增高。内镜超声是一种显示慢性胰腺炎所致的胰腺实质改变较敏感的影像检查技术。胰腺的纤维化导致胰腺实质的 T1WI 信号减低，CT 及 MRI 增强扫描早期强化程度减弱，强化峰值时间延迟。在评估胰腺萎缩时，CT 和 MRI 效果相当。虽然，胰腺萎缩被认为是慢性胰腺炎

的典型影像表现，但有时慢性胰腺炎也表现为胰腺的局部肿大，容易与胰腺肿瘤混淆。

慢性胰腺炎可发生假性囊肿，在影像学上表现为内含单纯液体、囊壁厚薄均匀（没有感染或出血时）的囊肿。MRCP可能有利于显示假性囊肿与胰管相通。厚壁、不规则及间隔强化的囊性病灶更倾向于是囊性肿瘤而不是假性囊肿。

要点：间隔强化、结节状或不规则厚壁囊性病灶更倾向于是囊性肿瘤而不是假性囊肿。

静脉注射胰泌素可增加胰液的产生，使得排入十二指肠内的胰液增多，可用于辅助评估慢性胰腺炎。在MRCP检查时，注射胰泌素，可使胰管显示得更清晰，有利于发现胰管的各种解剖上的变异以及评价胰腺的外分泌功能（图14-23）。十二指肠充盈程度的定量和半定量分析（根据十二指肠内感兴趣区的信号增高程度）可用于诊断胰腺外分泌功能的减退。另一种方法是计算静脉注射胰泌素后不同时间胰腺的表观弥散系数（ADC值）。在正常情况下，胰腺的ADC值增高，大约两分钟达到峰值。而慢性胰腺炎的ADC值基线低，注射胰泌素刺激后，ADC值没有明显的增高。酗酒患者的ADC峰值时间延迟。胰腺的外分泌功能不足可削弱在正常情况下因注射胰泌素使胰腺T2WI信号增高的反应。

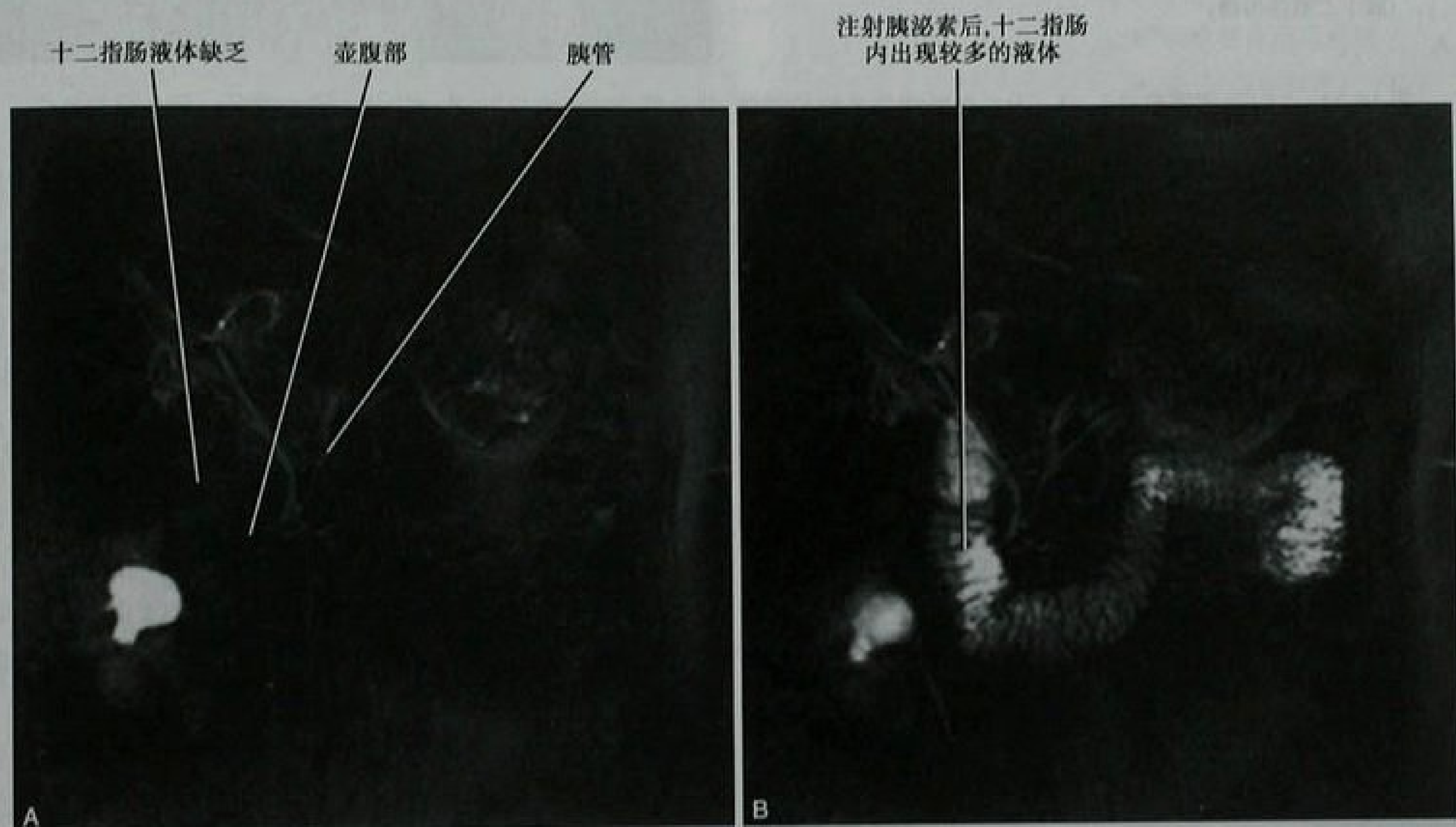


图 14-23 胰腺外分泌功能正常的患者，静脉注射胰泌素前（**A**）和注射几分钟后（**B**）的冠状面MRCP图像

沟槽状胰腺炎

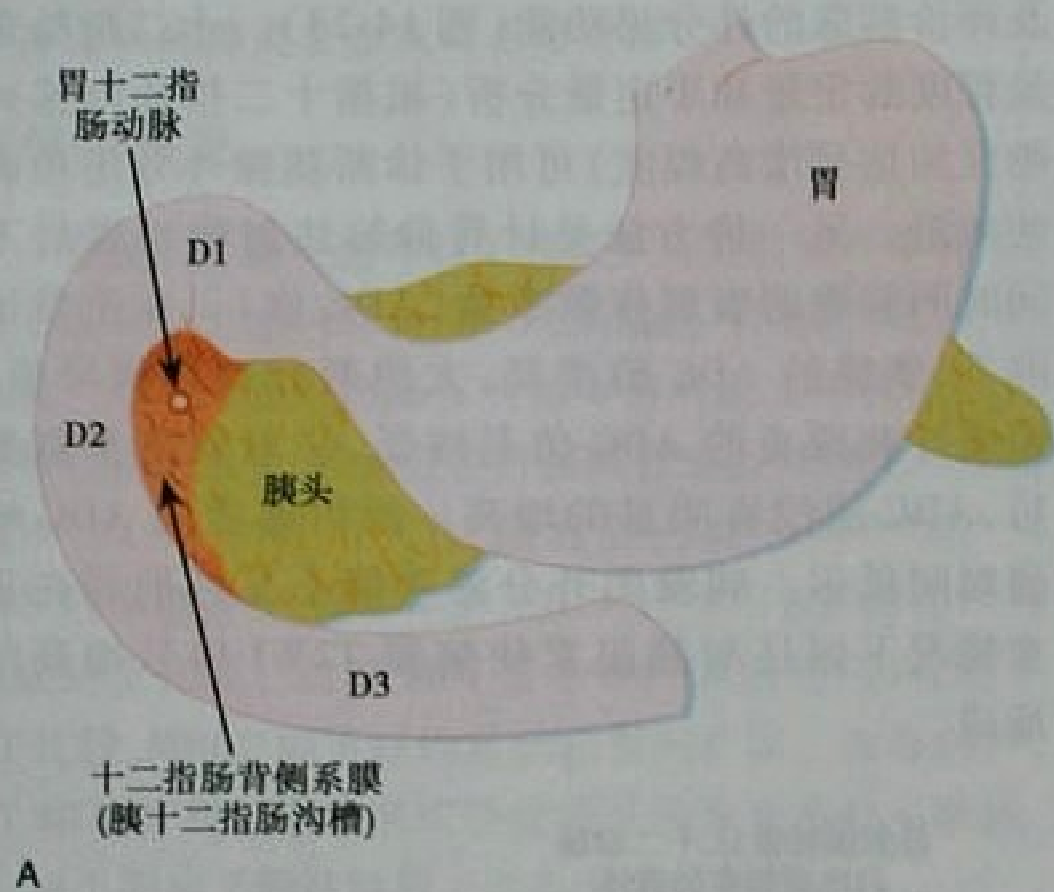
沟槽状胰腺炎（groove pancreatitis）是一种不常见的慢性局灶性胰腺炎。它导致连接胰头、十二指肠和胆总管之间的十二指肠背侧系膜瘢痕形成和纤维化（图14-24）。虽然炎症常局限在十二指肠与胰头间区域，但胰头上部实质也可累及。沟槽状胰腺炎在US上表现为低回声肿块，在CT上表现为位于胰头和十二指肠间的低密度，强化不明显的肿块，在MRI上，肿块T1WI为低信号，T2WI为稍高信号，肿块的纤维特性造成注射钆-DTPA后延迟强化，其强化方式类似于胰腺癌。

沟槽状胰腺炎常见于十二指肠狭窄、十二指肠肠壁增厚和Brunner腺体增生。十二指肠壁内可有囊变（图14-25）。胆管可狭窄，其特点为胆总管逐渐变细、管壁光滑。虽然，胰腺癌更常引起阻塞性黄疸，表现为胆总管的中断或不规则狭窄，但沟槽状胰腺炎表现常类似于胰腺癌。对怀疑沟槽状胰腺炎的患者，内镜超声引导下穿刺活检有助于鉴别炎症和肿瘤。

注意点：虽然沟槽状胰腺炎很少引起阻塞性黄疸，但沟槽状胰腺炎可类似于胰头癌的表现。

自身免疫性胰腺炎

自身免疫性胰腺炎是一种不常见的疾病，到目前



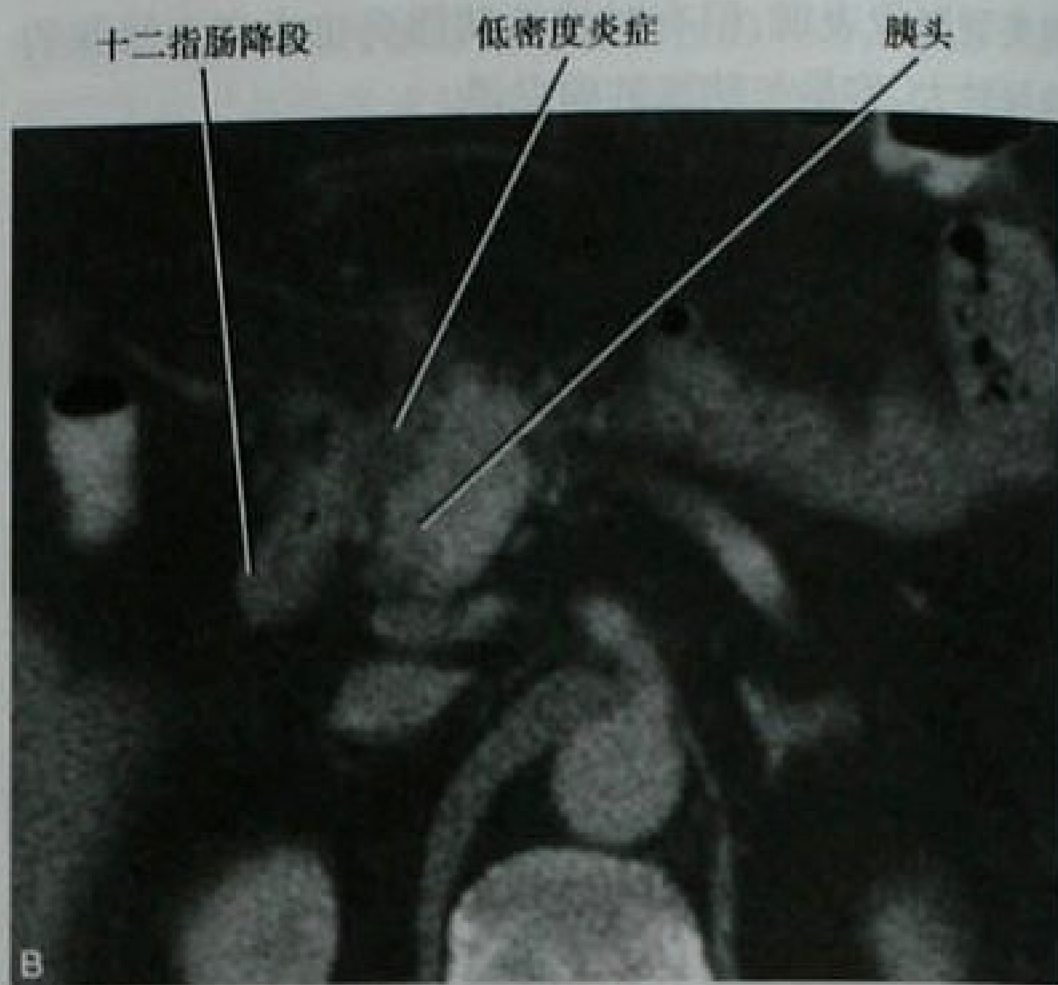


图 14-24 “沟槽状胰腺炎”。A. 十二指肠背侧系膜的解剖，即沟槽状胰腺炎位置；B. CT 显示十二指肠与胰头间的炎症



图 14-25 慢性胰腺炎症所致十二指肠壁囊变患者，通过胰头层面，带脂肪抑制增强 T1WI 图像

为止，受到放射科医师的关注相对较少。自身免疫性胰腺炎也被称为淋巴浆细胞硬化性胰腺炎。它不同于酒精引起的慢性胰腺炎，在经过适当的类固醇激素治疗后，它所引起的胰腺形态和功能的异常是可恢复的。自身免疫性胰腺炎可合并其他自身免疫的异常，如干燥综合征。血清 γ-球蛋白可能增高。IgG 增高无特异性。虽然存在胰腺炎症的影像表现，但血清中的淀粉酶和脂肪酶的增高程度常常较轻。由于该病在正确的诊断和治疗后，可明显的恢复，所以，关键是放射科医师在胰腺影像检查时要考虑到本病。

胰腺弥漫性肿大，而不是萎缩，是自身免疫性胰腺炎的典型表现。通常无胰腺实质及导管内的钙化，胰管趋向于弥漫不规则的狭窄，而无扩张。ERCP 能很好显示，CT、MRI 及腹部超声上难以显示满意的胰管内改变。一个低密度的环包绕肿大的胰腺是自身免疫性胰腺炎典型的 CT 表现，但不常出现，肿大的胰腺强化延迟。胰腺周围脂肪的炎症改变很轻微，无假性囊肿形成。MRI 上，胰腺 T1WI 信号较正常时减低，在 T1WI 和 T2WI 上可见到胰腺周围低信号的包膜样环。

自身免疫性胰腺炎有时也表现为局限性而不是弥漫的胰腺肿大，同肿瘤难以鉴别。自身免疫性胰腺炎常见阻塞性黄疸。位于胰腺内的胆总管部分常常变窄，一些患者的 MRCP 显示胆总管的异常类似硬化性胆管炎的表现。如同胰腺实质异常一样，自身免疫性胰腺炎的胆管异常在类固醇激素治疗后可以消失。Takahashi 和他的同事报道了自身免疫性胰腺炎患者的一些肾脏改变，包括皮质结节样和楔形病变，这些病灶在类固醇激素治疗后可消失。

要点：弥漫性胰腺肿大，没有明显的胰周积液及胰管扩张，需要考虑自身免疫性胰腺炎。患者也可以出现胆管和肾脏的异常，通常类固醇激素治疗有效。

胰腺炎和癌

慢性胰腺炎患者发生胰腺癌的风险增高，但是，并不是所有慢性胰腺炎中表现为局限性肿块的都是恶性

肿瘤。因为慢性胰腺炎和胰腺癌有相似的临床症状，都可引起胰腺的萎缩和胰管的扩张，向周围扩散途径也相似，所以鉴别慢性胰腺炎的炎性肿块与胰腺癌颇具挑战性。框14-2列出了一些与胰腺炎比较更易发生在胰腺癌的影像学表现。当然，也有例外，最终鉴别炎症或肿瘤还靠组织学诊断。胰腺癌（由于其结缔组织增生的特性）和胰腺炎的炎性肿块（由于纤维化的存在）在静脉注射对比剂后出现相同的进一步延迟强化的增强方式。慢性胰腺炎的炎性肿块CT值可以表现得与胰腺癌类似。所以，框14-2所列的表现没有一项是胰腺癌完全特异性的。

框 14-2 倾向于胰腺癌的一些影像学表现

腺体萎缩基础上出现的软组织肿块
胰腺节段性而不是弥漫性萎缩
胆总管和胰管的扩张（双管征）
胰管扩张到某点突然中断（胰管截断）
肿块内未见主胰管
主胰管的管径/腺体厚度比>0.5
血管的侵犯或包绕
新出现的肿块
肿块增大
肿块推移钙化或逐渐淹没胰管
转移

注意点：永远记住，胰腺炎可类似于肿瘤、或与肿瘤同时存在、或由肿瘤所致。

■ 胰管扩张

胰管扩张在影像学上是常见的。当发现胰管扩张时，需要明确胰管是否是真性扩张，是否是导管阻塞或黏液充盈（如导管内乳突状黏液性肿瘤，IPMN），还是由于良性或恶性疾病所致。正常的胰管通常管径小于3mm，从胰尾到壶腹部是连续的，管径无突然改变。表14-5所列为引起胰管扩张的主要疾病。

表 14-5 胰管扩张

胰管扩张的原因	可能出现的影像特征
慢性胰腺炎（见图14-21）	• 扩张和狭窄相交替（"串珠样"） • 狭窄短而对称 • 分支导管扩张 • 管径/腺体厚宽度比<0.5 • 导管内钙化 • 瘘、假性囊肿
导管内乳头状黏液性肿瘤（IPMN）（图14-26、图14-27）	• 导管扩张到壶腹部 • 壶腹部膨出 • 分支导管扩张 • 软组织样结节强化（主要是恶性IPMN）
导管腺癌（图14-28）	• 导管突然截断 • 胆管扩张 • 包绕血管 • 肿块边界不清伴逐渐强化 • 扩张的导管较光滑 • 狭窄更长更不规则 • 管径/腺体厚度比>0.5
炎性狭窄（图14-29）	• 未见肿块 • 狭窄段短
壶腹部结石	• 壶腹部充盈缺损（ERCP、MRCP） • 壶腹部回声灶（带或不带声影）（US或EUS）
壶腹部或其周围肿瘤（图14-30）	• 壶腹部肿块 • 胰管扩张到壶腹部

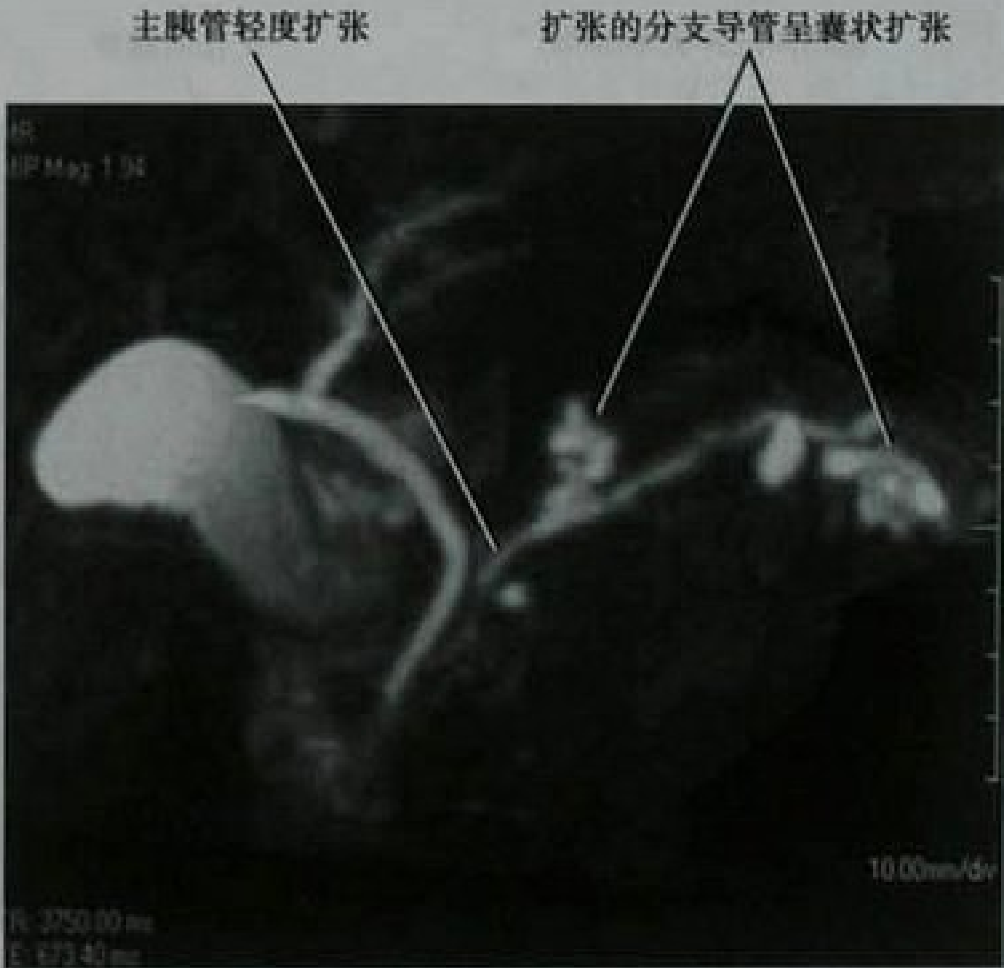


图 14-26 导管内乳头状黏液性肿瘤（IPMN）患者，胰管最大信号投影的冠状面图像

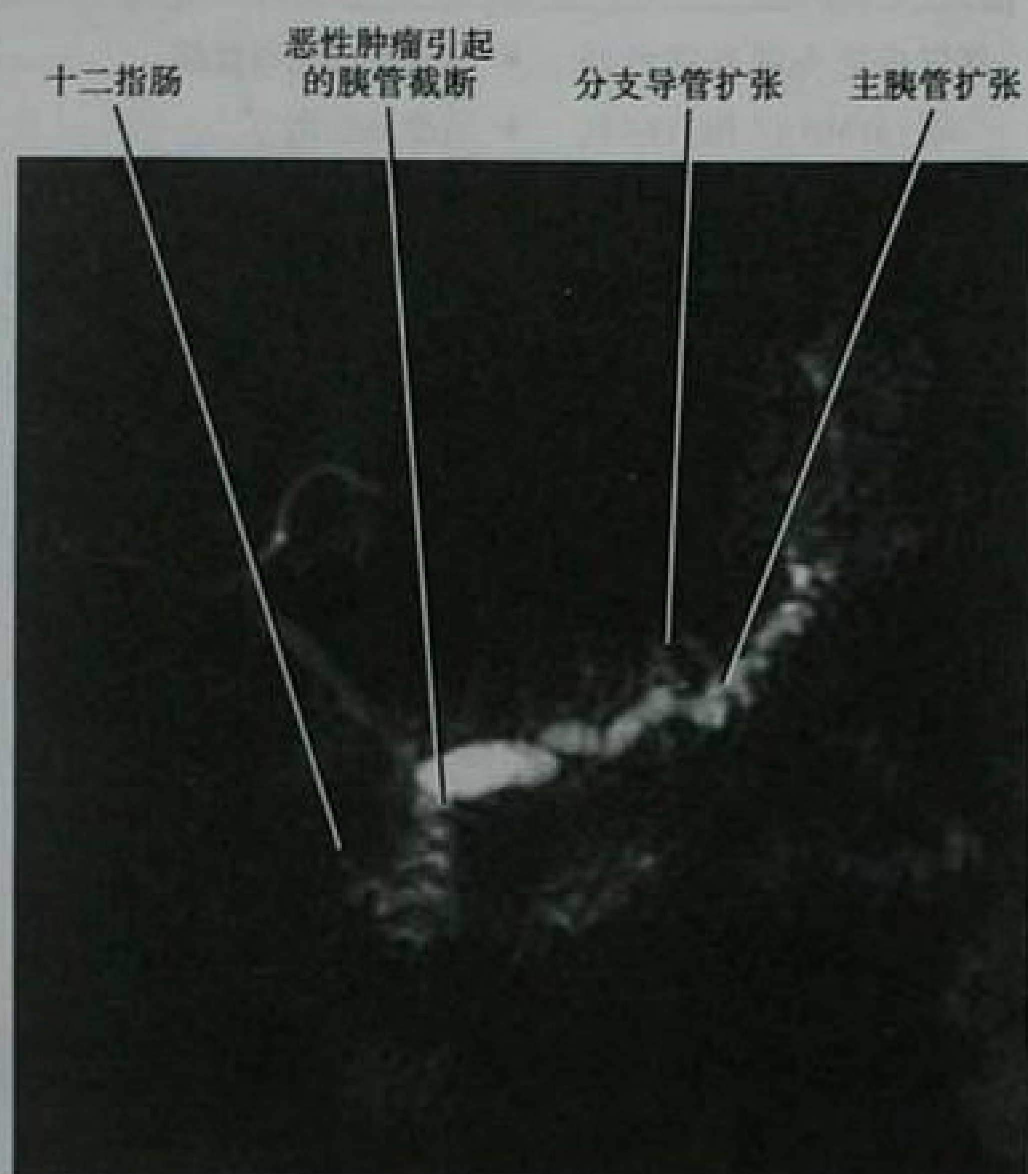


图 14-27 长期胰管扩张患者，冠状面薄层 MRCP 图像，由于 CT 和 MRI 显示，胰管扩张逐渐严重及软组织肿块逐渐增大，患者进行了手术切除，病理诊断为恶性导管内乳头状黏液瘤

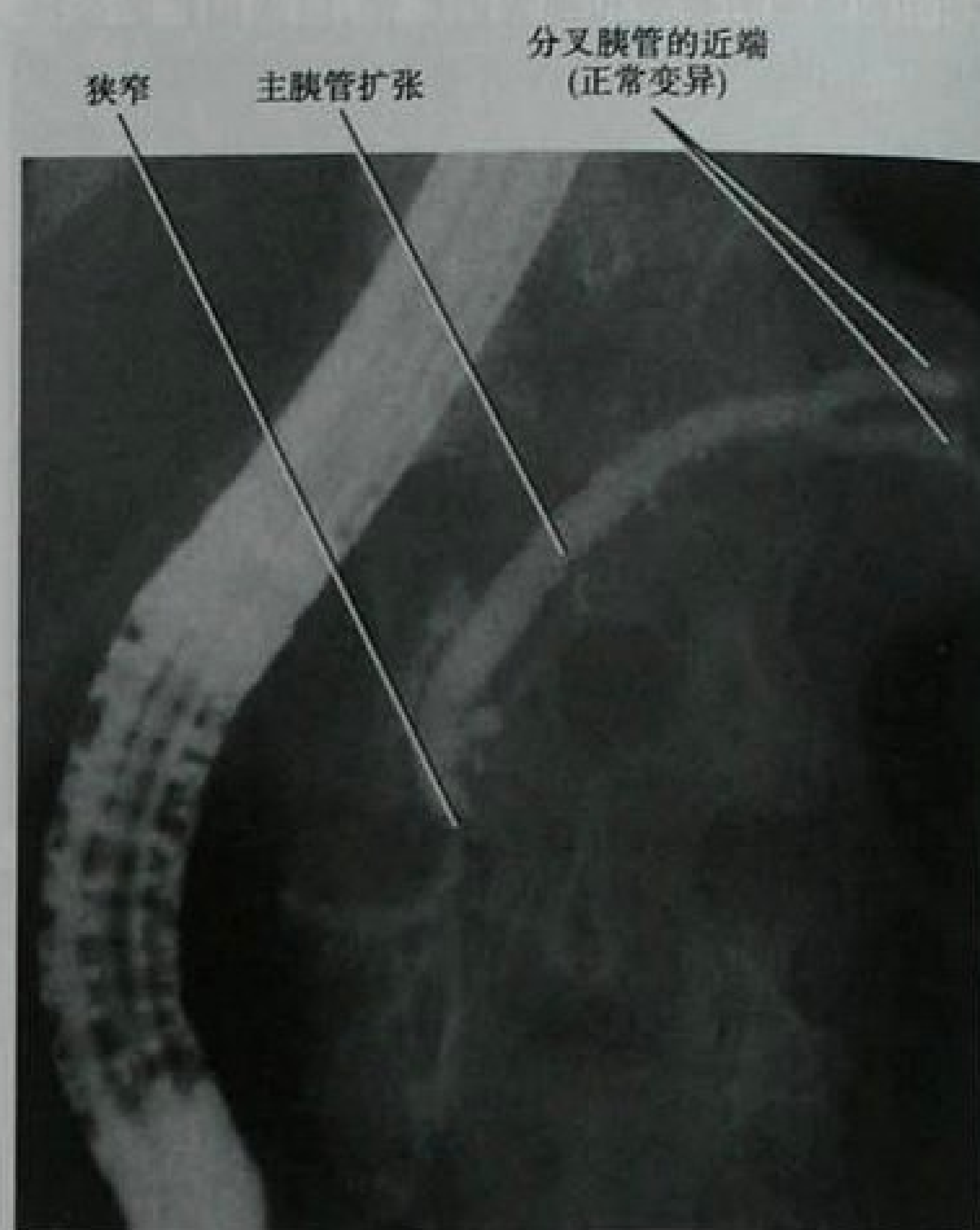


图 14-29 胰管狭窄的年轻女性患者，ERCP 显示的胰管造影图像，手术证实为急、慢性胰腺炎改变

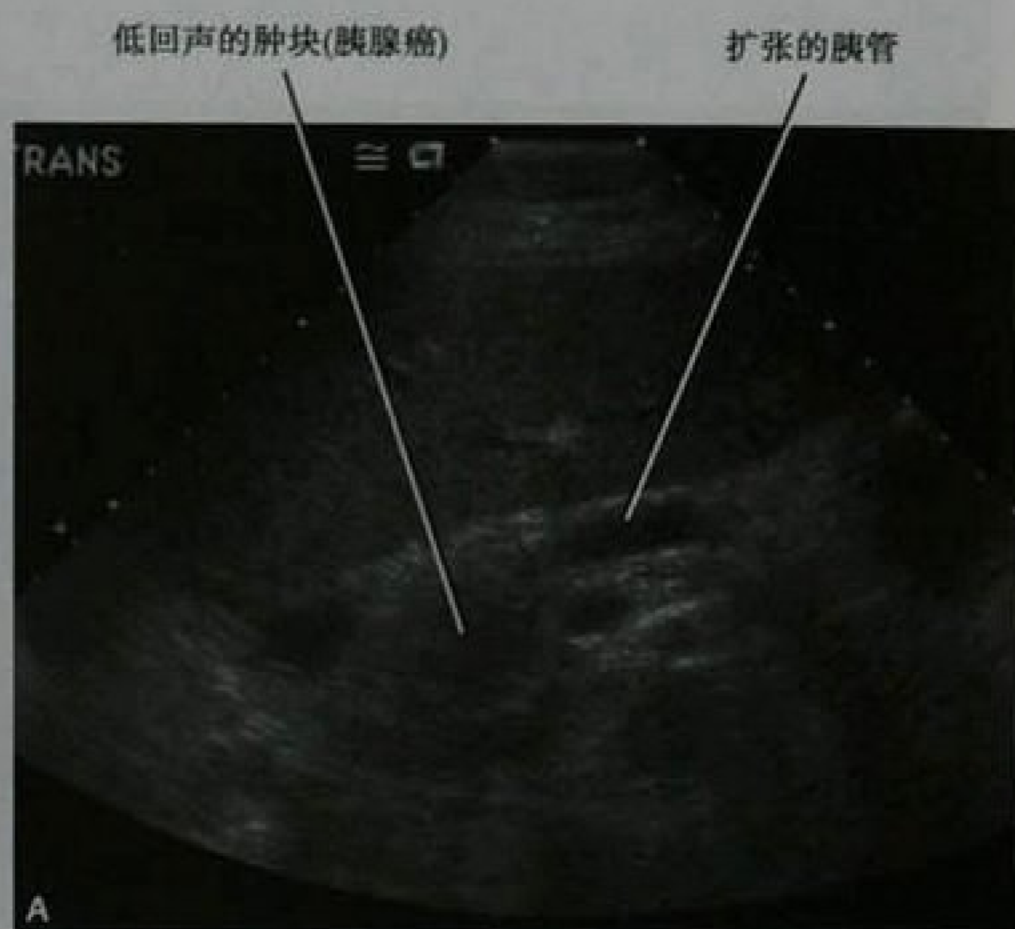




图 14-28 胰腺导管癌女性患者，上腹部超声(**A**)和增强 MRI(**B**)图像

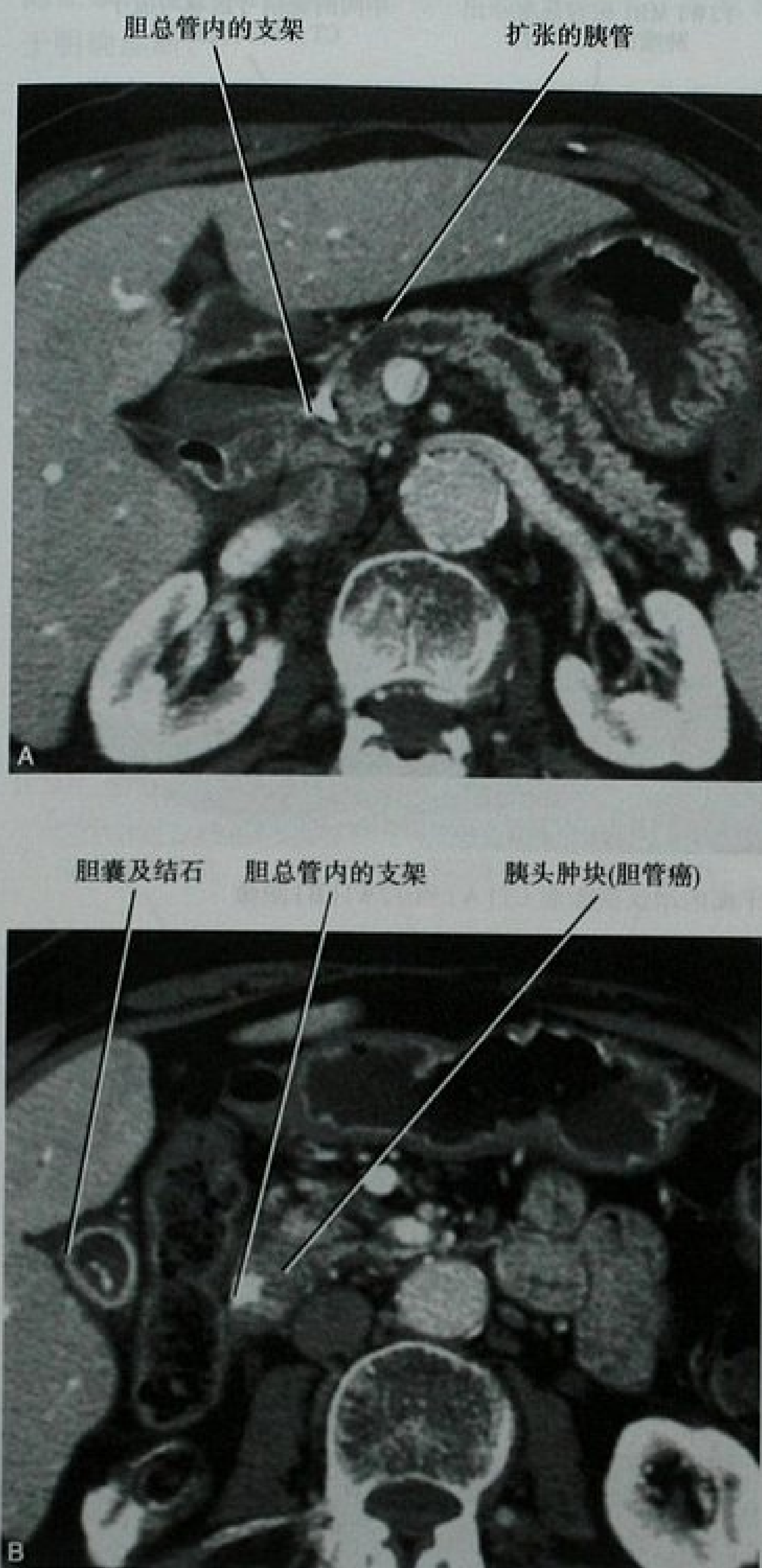


图 14-30 远段胆管癌患者，通过胰体尾（A）和胰头（B）平面横断面增强 CT 图像。CBD：胆总管

■ 胰腺囊性病变实用诊断路径

胰腺囊性肿块的题目对很多人来说似乎感觉比较复杂。实际上，我们必须熟悉的病变仅几种。表 14-6 所列的是可能表现为囊性的胰腺肿瘤及它们不同的名称。我们尽量用目前最常用的名称来说明这些病变，但是还是担心在你阅读时名称发生改变。很有可能表里提供的名称也是不完全的。

表 14-6 胰腺囊性病变及它们的别名

肿瘤	别名
微囊腺瘤*	• 微囊囊腺瘤 • 浆液性囊腺瘤 • 浆液性囊性新生物/肿瘤 • 浆液性微囊腺瘤 • 富糖原的腺瘤 • 富糖原的囊腺瘤
黏液性囊性肿瘤†	• 大囊腺瘤 • 大囊囊腺瘤 • 黏液性大囊腺瘤 • 黏液性囊腺瘤 • 黏液性大囊肿瘤 • 黏液过度分泌癌
导管内乳头状黏液性肿瘤†	• 导管内乳头状黏液瘤 • 导管内乳头状肿瘤 • 黏液性导管扩张 • 黏液过度分泌瘤 • 黏液绒毛腺瘤病 • 导管扩张肿瘤 • 导管扩张黏液瘤 • 导管扩张囊腺瘤
实性假乳头状瘤‡	• 实性和乳头状上皮肿瘤 • 实性和囊性乳头状肿瘤 • 实性囊性乳头状上皮肿瘤 • 囊实性乳头状肿瘤 • 乳头状囊性肿瘤(瘤) • 乳头状囊实性肿瘤 • 乳头状囊性和(或)实性瘤

* 更加紊乱，这一类型还包括含较少和较大的囊，被称为大囊浆液性囊腺瘤或浆液性寡囊腺瘤亚类。也有报道过一种实性的变种

† 包括恶变前及恶性各种类型

‡ 由于肿瘤出血、囊性变和坏死，而含不同程度的囊性成分，"实性"和"囊性"的变化体现在它们的名称中

你必须知道的 4 种胰腺囊性病变

下面将详细地介绍一些起源于胰腺的常见囊性病变。对这 4 种病变的认识涵盖了日常工作中遇到的绝大多数的胰腺囊性病变。

微囊腺瘤（浆液性囊腺瘤）

微囊腺瘤为良性肿瘤，没有恶变倾向，好发于中年或老年妇女。有报道，该疾病与 von Hippel-Lindau 病相关联，但多数病灶为散发。小的微囊腺瘤无症状，手术切除的指征仅是解除因肿瘤占位效应而引起的症状。典型的 CT 表现为胰头部的浅分叶肿块，由多发



图 14-31 浆液性囊腺瘤老年女性患者，通过胰头平面的增强横断面 CT(**A**)和 T2WI(**B**)图像

小囊(＜2cm)组成，及中心钙化的星状瘢痕(图 14-31)。一些病灶的囊由于太小而不能被 CT 清楚的分辨，囊壁可以强化。偶尔，在静脉注射对比剂后，病灶呈实性强化的肿块，此时，EUS 或 MRI 常可显示病灶的囊性特征。影像学显示典型的微囊腺瘤的小囊状结构类似于蜂窝状。

腹部 US，微囊腺瘤根据囊肿的数目和大小，可表现为多囊的肿块、囊实性混合的肿块或实性回声肿块。由于肿瘤的囊性特性，常出现后部回声增强。如有中心瘢痕，可表现为高回声。多普勒可探到囊壁的血流。MRI 上，肿瘤在 T2WI 图像上不管囊肿的大小都表现为非常高的信号。囊肿仅偶有出血，因此，大多数 T1WI 为低信号。钆-DTPA 增强 T1WI 能更好地显示囊壁和间隔，当中心瘢痕没有致密的钙化时，在静脉注射对比剂后可延迟强化。

虽然，位于胰头伴中心瘢痕是微囊腺瘤的典型表现，但也有很多病灶内没有中心星形瘢痕，并位于胰体和胰尾部。通常没有胆管和胰管的扩张(但是由于占位效应，一部分患者也出现胰、胆管的扩张)，这类肿瘤不会包绕和侵犯血管。微囊腺瘤与胰管不相通，但有时因为肿瘤非常接近导管，而难以明确。

微囊腺瘤可有大囊变型，导致在影像学上与黏液性囊性肿瘤混淆。肿瘤所含的囊比典型的微囊腺瘤数量少，为了避免与黏液性囊腺瘤(也被称为大囊腺瘤)相混淆，被称为寡囊腺瘤。浆液性寡囊腺瘤典型的 CT 表现可能有助于与发生在胰头的、分叶状的、无壁强化的胰腺假性囊肿或黏液性囊性肿瘤相鉴别(图 14-32)。微囊腺瘤还有一种罕见的变型即所谓实性浆液性腺瘤。我们预测在人们描述实性和大囊性微囊腺瘤前这只是一个时间问题。

所述的这些微囊腺瘤在影像学上没有完全特异性



图 14-32 浆液性寡囊腺瘤患者，通过胰头水平的增强横断面 CT 图像

的征象,通过EUS抽吸到富糖原上皮细胞则非常有利于明确诊断。

要点:老年女性,胰头部出现由多发微囊及中心瘢痕组成的分叶状肿块,应考虑微囊(浆液性)腺瘤的诊断。

黏液性囊性肿瘤

黏液性囊性肿瘤(图14-33)发生在女性明显多于男性,且有恶性的倾向(如果诊断时不是恶性),如其名称所示,肿瘤由充满黏液的囊肿组成。这些病灶内含有卵巢样基质。与微囊腺瘤和IPMN不同,黏液性囊性肿瘤好发于胰体和胰尾部。病灶可以是单房或多房,每个囊的大小通常超过2cm直径。与微囊腺瘤相比,黏液性囊性肿瘤的外壁倾向于更厚和更少的分叶(更平滑),CT上有时可见壁或间隔的弧形钙化。虽然,黏液性囊性肿瘤偶尔可压迫和阻塞胰管,但不像IPMN,肿瘤通常不与胰管相通。

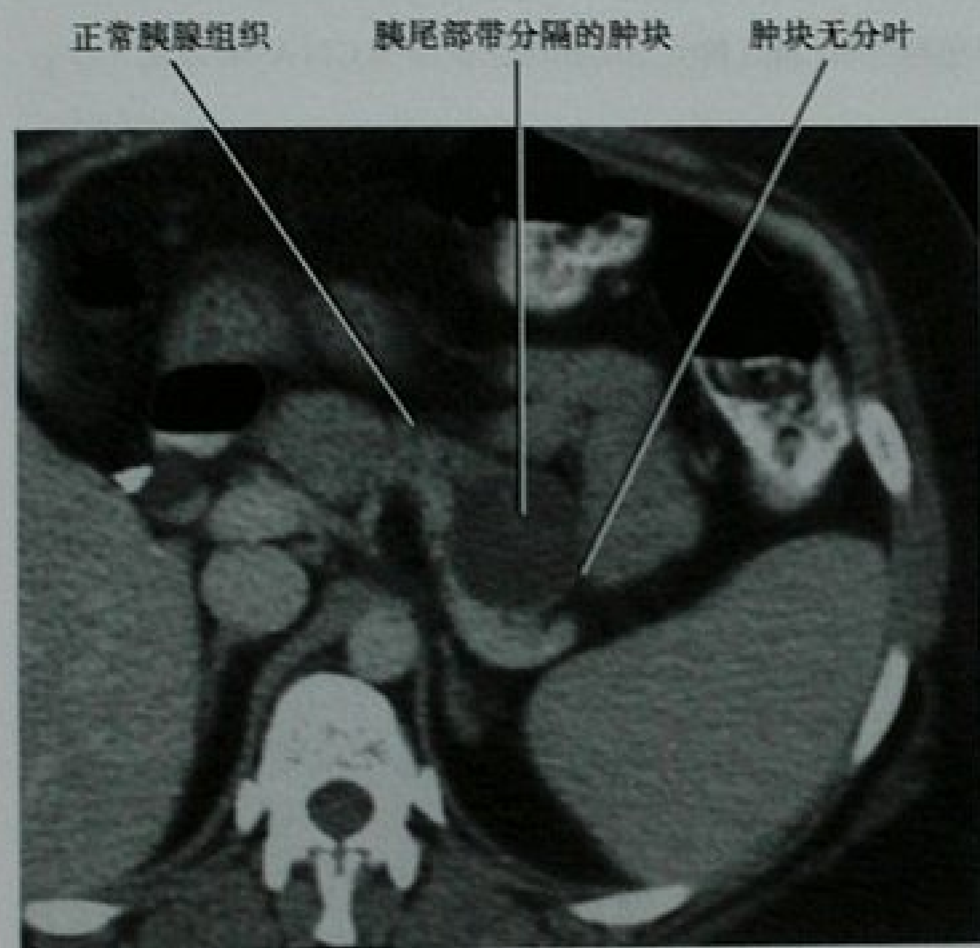


图14-33 胰尾部黏液性囊性肿瘤患者,增强横断面CT图像

虽然,黏液性囊性肿瘤的囊腔内可含有高回声的碎屑和壁结节,但腹部US仍能显示出肿瘤的囊性特性。在MRI上,多数黏液性囊性肿瘤在T2WI图像上表现为高信号,伴有低信号的间隔或乳头状突起。在T1WI图像上,各囊腔的信号因出血或蛋白的含量不同而不同。静脉注射对比剂后,间隔和乳头状突起在CT和MRI上可被强化。出现增强的结节和厚的间隔则提示恶性,出现邻近脏器的侵犯或转移则肯定为恶性黏液性囊性肿瘤。EUS下穿刺抽吸肿瘤囊液分析,如含有高黏度的黏液和CA19-9、CEA或CA72-4水平增高,可以明确黏液性囊性肿瘤的诊断。

要点:中年女性,当胰体或胰尾部出现边缘光滑的、有分隔的、与胰管不相通的囊性肿块时,应考虑黏液性囊性肿瘤的诊断。

导管内乳头状黏液性肿瘤(IPMN)

IPMN代表导管内乳头状黏液性肿瘤。我们喜欢用这个术语,因为它直观地反映了肿瘤的情况:导管内肿瘤细胞乳头状生长的方式和在导管内分泌黏液。不必奇怪,把与胰管相通作为诊断IPMN的一个线索,因为黏液性囊性肿瘤和微囊腺瘤都不与胰管相通。由于肿瘤有过多的黏液分泌到胰管内,所以充满黏液的乳头膨出也是诊断的另一个线索。一些IPMN患者缺乏这一征象,但一旦出现,可帮助IPMN与其他引起胰管扩张的疾病相鉴别。IPMN可大致分成几种类型:主胰管型、分支胰管型、混合型。病变累及主胰管时恶性的概率较高,特别是胰管直径>1cm或出现导管内结节时(见图14-27)。主胰管型IPMN常伴有腺体萎缩,可能造成与慢性胰腺炎混淆。

分支胰管型IPMN最好发于老年男性,但也有例外。病灶常位于胰头或钩突部,通常为偶然发现(图14-34)。分支胰管型IPMN表现就像葡萄串样,每个囊的大小可从几个毫米到几个厘米直径。由于肿瘤的导管样特性,病灶的囊性区域可以表现为管状。US、CT及MRI不能把IPMN囊性结构内的黏液与单纯液体区分开来。IPMN不常发生钙化和出血。要明确IPMN的诊断,重要的是显示囊性病灶与胰管的相通。在与胰管相通的囊性病灶中,主要还需要鉴别的是胰腺的假性囊肿。

分支型胰管IPMN在腹部US上表现为多囊的肿块,但定性很困难。CT和MRI、MRCP有助于明确囊性肿块与胰管的相通。利用CT的多平面薄层重建或MRI的多平面采集,能更好地显示病灶与胰管的相通。

IPMN可以是良性或恶性。与恶性IPMN相关联的影像特征包括强化的壁结节、主胰管的扩张>10mm、病灶大于3cm。明显的恶性特征为血管被包绕、邻近结构或脏器被侵犯以及转移。对于无上述表现且较小的肿瘤,通常建议影像随访,特别是对于年纪较大或多病的患者,手术切除是不明智的。

要点:老年男性,在胰腺钩突部发现一囊性病灶,

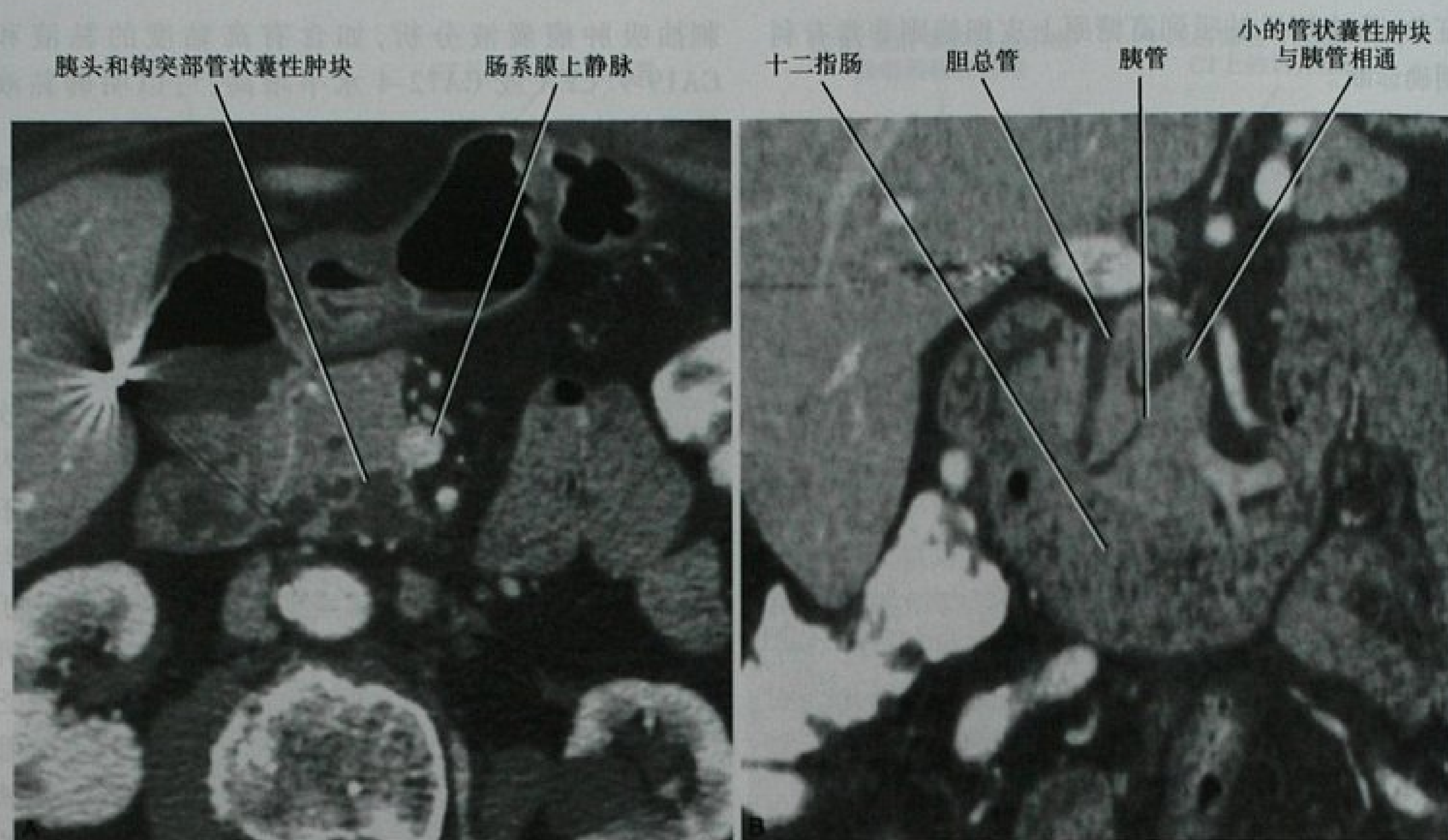


图 14-34 分支胰管型导管内乳头状黏液性肿瘤(IPMN)老年男性患者,通过胰头层面的增强横断面 CT(**A**)和冠状面重建(**B**)图像

特别是病灶与胰管相通时,需要考虑 IPMN 的诊断。

胰腺的假性囊肿

胰腺炎相关假性囊肿(见图 14-15、图 14-16)是最多见的胰腺囊性病变。因此,当发现胰腺的囊样肿块时,首先需要鉴别考虑假性囊肿这种非肿瘤性病灶。虽然,胰腺炎的表现或病史有助于诊断胰腺假性囊肿,但必须铭记胰腺炎可同时伴有或由胰腺的肿瘤性病变所致。因此,胰周的炎症可支持但不能证明胰腺假性囊肿的诊断。

胰腺的假性囊肿通常是单房的,偶尔可多房,常多发。US 上常见内部回声或分层的碎屑,间隔少见。彩色多普勒显示内部没有血流,可作为排除假性动脉瘤一项重要的检查技术。无并发症的假性囊肿 CT 表现为水样密度,但常见假性囊肿伴出血,而表现为高于水的密度。假性囊肿的纤维包膜在静脉注射对比剂后可强化但无壁结节。假性囊肿内的气体可能是感染、与肠道相通或近期的介入操作(图 14-35)的结果。如囊肿内不含气体,单凭影像表现很难诊断假性囊肿的感染。当怀疑假性囊肿感染时,囊液的抽吸或引流是合适的。

注意点:胰腺假性囊肿的气体并不总是代表囊肿的感染,气体可以是由于囊肿与肠道相通或介入操作如囊液抽吸或 ERCP 所致。

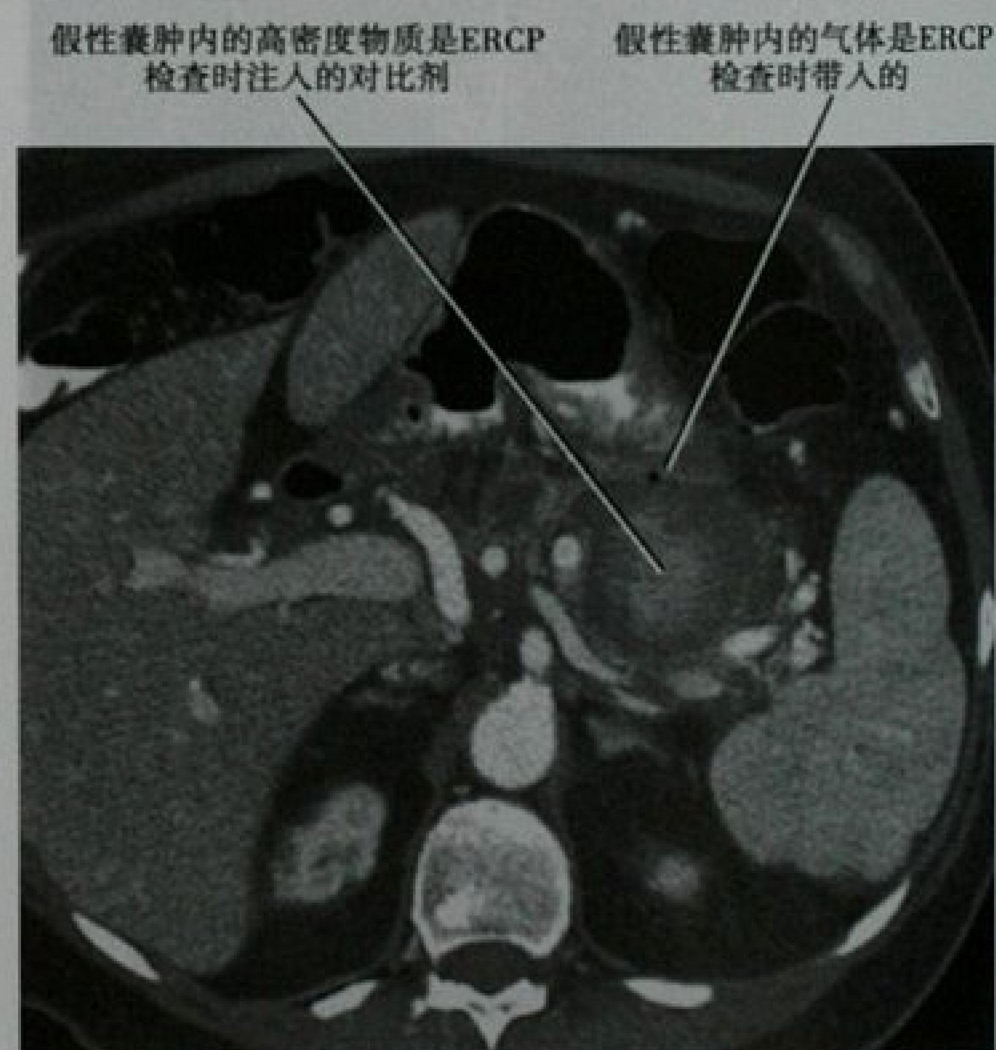


图 14-35 胰腺假性囊肿患者,近期接受过 ERCP 检查。通过胰腺层面的增强横断面 CT 图像,由于假性囊肿与胰管相通,使得气体和对比剂进入假性囊肿内

在 MRI 上,无并发症的假性囊肿在 T1WI 上为低信号,在 T2WI 上为明显的高信号。在 CT 图像上,假性囊肿内无强化的壁结节或强化的间隔。出血或蛋白含量较高的假性囊肿 T1WI 信号增高,T2WI 信号多

变。偶尔，由于出血的代谢物或碎屑而在囊肿内出现分层征象。

假性囊肿可类似于本章所讨论的任何一种囊性肿瘤。如：IPMN 或慢性胰腺炎的假性囊肿都可出现主胰管扩张。而后者常伴有胰腺的钙化，胰管的狭窄也常与慢性胰腺炎相关联，但 IPMN 则没有。当出现乳头膨出时提示为 IPMN 而不是慢性胰腺炎。假性囊肿和 IPMN 都与胰管相通，当 CT 或 MRI 显示病灶与胰管相通时，有助于排除黏液囊性肿瘤或微囊腺瘤。如出现强化的间隔或结节时，更倾向于考虑囊性肿瘤而不是假性囊肿。

要点：胰腺的囊性肿块与胰管相通，最有可能的是胰腺的假性囊肿或分支胰管型 IPMN。

表 14-7 和框 14-3 概括了胰腺囊性病变。

表 14-7　胰腺囊性肿瘤及类似病变

囊性肿块	有用的临床资料	有用的影像特征
微囊腺瘤（也称为浆液性囊腺瘤）（见图 14-31）	多数发生在中年或老年女性	• 分叶状外形 • 菲薄包膜 • 星形瘢痕（伴有/不伴有钙化） • 蜂窝状表现 • 细微、薄的分隔 • 囊肿 <1.5cm • 多于 6 个囊 • 无壁结节 • 多发生于胰头
黏液性囊性肿瘤（也称为大囊或黏液囊腺瘤）（见图 14-33）	多数发生在中年女性	• 囊肿 >1.5cm • 少于 6 个囊 • 光滑的外形 • 分隔强化 • 壁结节（提示恶性） • 囊壁的弧形钙化 • 与胰管不相通 • 多发生在胰头或胰尾
导管内乳头状黏液性肿瘤（见图 14-34）	多数发生在老年男性	• 与胰管相通 • 葡萄串样小囊肿 • 胰管扩张 • 壶腹部膨出 • 壁结节（提示恶性）
上皮囊肿（图 14-36）	von Hippel-Lindau 病 常染色体显性遗传性多囊肾	• 薄壁 • 单房 • 无强化及内部血流 • 与胰管不相通
实性假乳头状瘤	多数发生在亚洲或非洲裔美国人年轻女性	• 实性和囊性肿块 • 肿瘤内出血
假性囊肿（见图 14-15、图 14-16）	急或慢性胰腺炎	• 与胰管相通 • 胰腺炎的表现 • 快速增大或吸收 • 无强化的分隔和结节
十二指肠憩室（图 14-37）		• 与十二指肠相通 • 短时间内变化（数分钟） • 常含气体



图 14-36 常染色体显性遗传性多囊肾疾病患者，胰腺超声显示的胰腺上皮囊肿



图 14-38 囊性胰岛细胞瘤（箭头）患者，胰头平面的横断面 T2WI 图像，病理检查发现肿瘤大范围的囊变和出血



图 14-37 通过胰头部位的冠状面 T2WI 图像，显示十二指肠憩室

框 14-3 表现为胰腺囊性肿块的其他罕见病变*	
导管腺癌	腺泡细胞癌
胰岛细胞瘤（图 14-38）	成熟囊性畸胎瘤
淋巴管瘤	炎性假瘤
转移瘤	巨细胞瘤
棘球绦虫	

*这些病变多数表现为实性肿瘤

■ 胰腺的实性肿块

在常规的临床放射工作中遇到最多的胰腺实性肿瘤是导管腺癌或者神经内分泌肿瘤。导管腺癌和神经内分泌肿瘤的大多数患者有典型的表现，在术前可以准确诊断。因为炎症和一些罕见的原发或继发的胰腺肿瘤可类似于胰腺导管腺癌或神经内分泌肿瘤，所以，大多数患者在治疗前还需接受经皮穿刺、内镜或手术活检取得组织标本。

虽然，大多数胰腺的囊性病灶是良性的，但胰腺实性肿块的出现则是一个恶性征兆。框 14-4 列举了需

框 14-4 胰腺实性肿瘤的影像表现
局部外形改变或胰腺肿大
钩突部呈圆形改变
胰腺的小分叶消失
实质萎缩（胰体或胰尾）
在脂肪浸润的胰腺中局部脂肪消失（图 14-39）
US 显示局部回声减低（见图 14-28）
CT 显示局部密度减低
T1WI 显示局部信号减低（见图 14-3）
T2WI 为局部高信号
肠系膜上动脉周围的脂肪层消失（图 14-40）
胰周淋巴结肿大
胰管和（或）胆管扩张（两者都扩张时为双管征）（图 14-41）
扩张胰管突然中断（导管截断征）（图 14-42）
CT 或 MRI 局部强化程度不同



图 14-39 脂肪浸润的胰腺中发生神经内分泌肿瘤的患者,通过胰尾(**A**)和胰头(**B**)层面的平扫 CT 图像

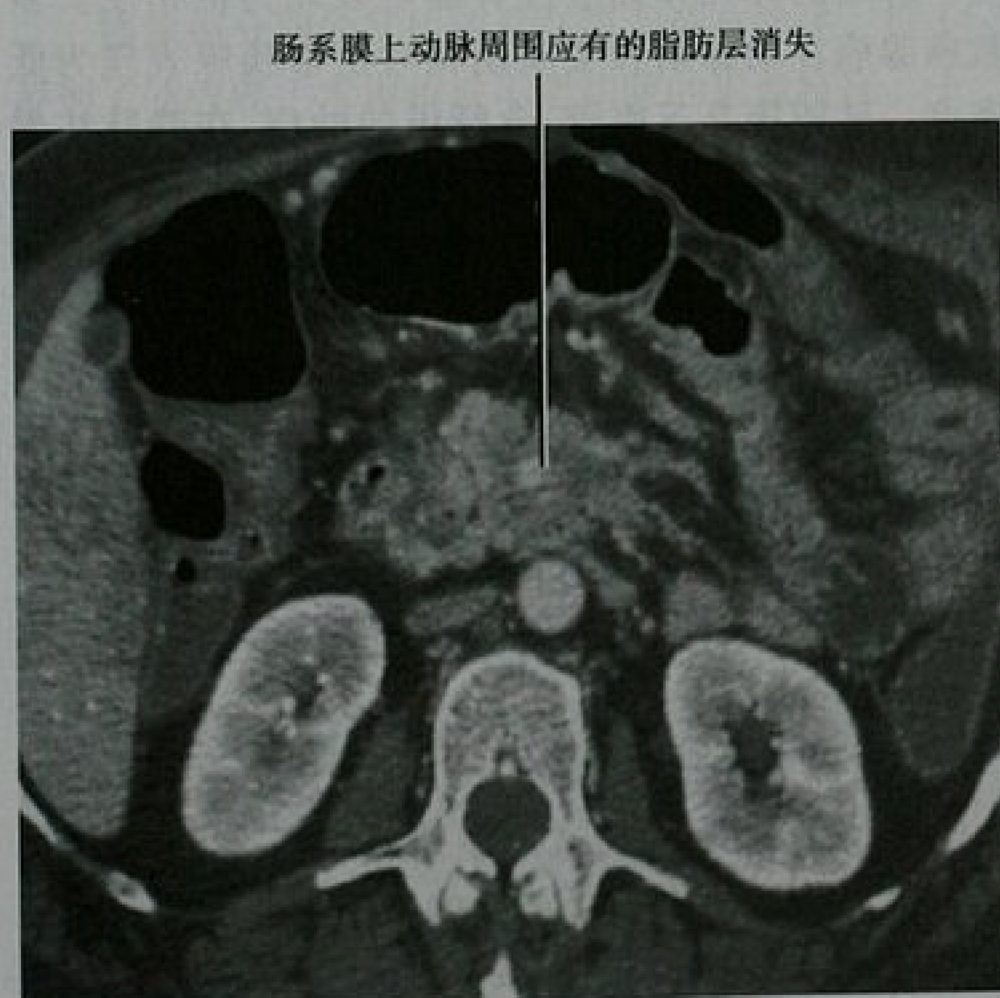


图 14-40 胰腺癌患者,上腹部增强 CT 图像显示肿瘤包绕肠系膜上动脉(SMA)

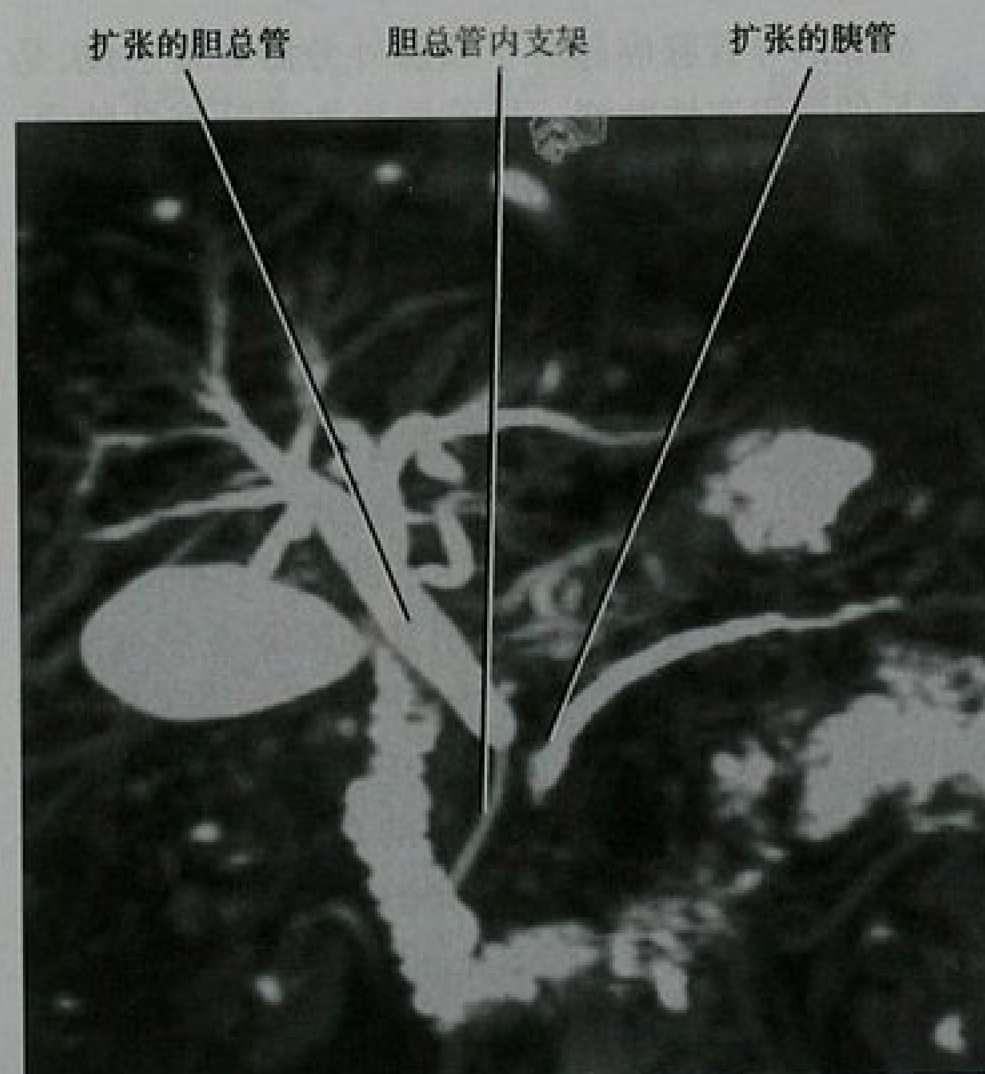


图 14-41 胰腺导管腺癌患者,呼吸门控的 MRCP 最大信号强度投影的冠状面图像,显示"双管征"



图 14-42 胰腺导管癌患者，冠状面厚块 MRCP 图像，显示胰管的"截断征"

考虑为胰腺实性肿块的影像表现。表中大多数影像表现也与无肿瘤的急、慢性炎症相关联。

导管腺癌

胰腺的导管腺癌起源于胰腺外分泌导管上皮，是最常见的胰腺实性肿瘤。导管腺癌为硬纤维性肿瘤，多发生在60岁以上的老年人，好发于胰头。患者常表现为疼痛、体重减轻，胰头部肿瘤患者还有黄疸等症状。不幸的是，患者常在局部疾病晚期才发现，即使采取了积极的手术治疗，预后也很差。

超声很少用于已知胰腺癌患者术前唯一的影像检查，但可以用于筛查发现肿瘤。在超声上，胰腺癌通常表现为分界不清的，低回声为主的肿块，胰腺癌的相对外观和清晰的程度部分取决于其周围正常胰腺的回声。多普勒很少见肿瘤血管增加的情况。在其他的断层影像检查中，胰管扩张的突然中断是一个重要的征象，它促使我们去寻找胰腺肿瘤的其他征象（见图 14-28）。胆总管扩张到胰头部位突然中断，又无结石，同样也提示肿瘤。患者可表现出胆囊膨胀和淤泥，但超声的 Murphy 征常阴性。

一旦 US 怀疑胰腺癌，就必须寻找肿瘤手术切除的复杂性或不能手术切除的征象。这些包括腹腔干或 SMA 的包绕和静脉的侵犯。当侧支静脉增粗、胃结肠干扩张或脾静脉和 SMV 充盈缺损时需要考虑静脉被侵犯。

EUS 对发现胰头的小肿瘤比断层影像方法如 CT 和 MRI 更敏感，并且容易活检。虽然，EUS 能较好的显示血管的侵犯和异常区域淋巴结的情况，但一般不单用于对肿瘤进行分期。术中 US 可有助于剖腹后在行 Whipple 前辅助探查未被发现的肝脏转移灶。

对已知或怀疑胰腺癌的患者，CT 已成为首选的检查方法。用 CT 来发现胰腺癌和对其进行分期的关键是 CT 的扫描技术。相关机构和调查者不一定同意为探查胰腺癌和分期所采取最佳的胰腺 CT 扫描方式。即使对精确的成像参数有争议，但某些东西是必须说明的。薄层扫描可以发现小病灶，并可进行多平面和曲面重建。静脉增强应采用快速静脉团注对比剂。增强后的扫描应该力争获得肿瘤和血管显示最清楚的图像。

静脉注射对比剂后应行多次扫描。一些医师喜欢 1 个动脉期、1 个胰腺实质期（约注射对比剂后 35 ~ 45 秒）和一个门静脉期图像。在这 3 个期中，动脉期可能是最不重要的，因为胰腺实质期动脉的增强仍足以进行肿瘤分期，但是动脉期图像可以获得满意的 CTA 图像。很多检查中心，在扫描前要求被检查者喝水，达到用阴性对比剂扩张十二指肠的效果，虽然有时不能达到目的。

导管腺癌在平扫 CT 上倾向于与正常胰腺等密度。肿瘤的坏死和黏液性肿瘤可表现为低密度。多数胰腺癌在动脉期和实质期相对正常胰腺表现为低密度。胰腺癌是乏血管、含纤维的肿瘤，在静脉注射对比剂后，CT 和 MRI 表现为缓慢的、逐渐强化（图 14-43）。这一特征可以帮助鉴别胰腺癌和神经内分泌肿瘤，因为神经内分泌肿瘤在增强早期倾向于明显强化。

MRI 在胰腺肿瘤的检出率和肿瘤分期的准确率上与 CT 相似。但是一旦胰腺癌患者接受了优质的 CT 检查后，很少再接受 MRI 的检查。胰腺的 MRI 检查须包括 T1WI、T2WI 和带脂肪抑制、钆-DTPA 动态增强的 T1WI 图像。

正常胰腺在脂肪抑制的 T1WI 图像上表现为相对高的信号，而胰腺癌在这个序列上表现为低信号（见图 14-3）。MRCP 图像可清晰的显示扩张的胰管和胆总管。扩张的胰管到达壶腹部之前突然中断，特别是伴有胆总管的扩张，需要考虑胰腺癌（见图 14-41、图 14-42）。

PET 对发现胰腺癌相对敏感（可能大于 90%）。但 PET 缺乏特异性，胰腺的炎症（如急或慢性胰腺炎）也可表现为活性增高。

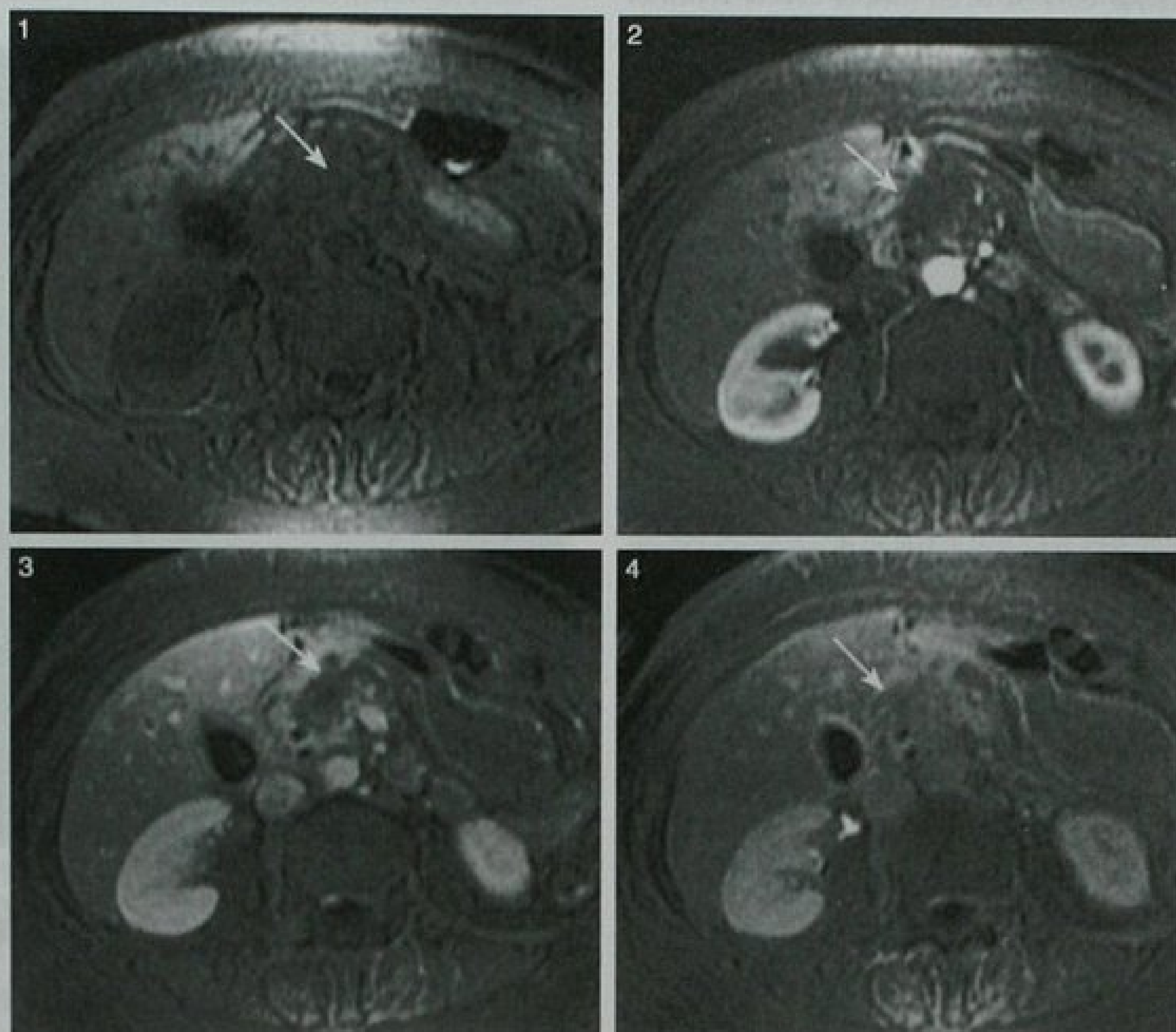


图 14-43　胰腺导管癌(箭头)患者，钆-DTPA 增强的多时相 MRI 4 幅图像，显示胰腺癌典型的缓慢、逐渐强化的模式。1. 平扫；2. 动脉期；3. 门静脉期；4. 平衡期

胰腺癌分期的其他信息在第十章有描述。框 14-5 罗列了胰腺癌手术困难或不能切除的影像特征。十二指肠、脾静脉和胃十二指肠动脉(GDA)常被肿瘤侵犯，但不是手术切除的禁忌证。胰周的淋巴结转移则预后相对较差，但仅是怀疑局部淋巴结转移不必排除手术。传统上，CT 和 MRI 预测肿瘤的不可切除性比可切除性好。也就是说，CT 和 MRI 不能完全保证那些认为可切除的肿瘤术中却发现不能切除的可能性。但是，当 CT 和 MRI 预测肿瘤不可切除时，通常是对的，事实上，也确实是不可治愈的病变。

框 14-5　手术困难或不能切除的胰腺癌特征*

- 肿瘤包绕主要动脉大于 50%（180°）（腹腔干、肝总/肝固有动脉、肠系膜上动脉）（见图 14-40、图 14-44）
- 主要静脉的形状改变、栓塞或闭塞(门静脉、SMV 或门静脉汇合处)[†]
- 远处转移
- 腹膜种植

*决定肿瘤是否可切除，根据不同的机构和不同的个人而有所不同。因此，需要咨询具体手术医师共同确定肿瘤的不可切除性。此外，肿瘤最初认为不可切除，但可能经过辅助化疗/放疗提高切除的机会

[†] 一些外科医师对静脉受累患者也进行手术，术中进行静脉移接



图 14-44　不可切除的胰腺癌患者，腹部增强 CT 冠状面重建图像。SMA：肠系膜上动脉

由于肿瘤产生过多的黏液、坏死或胰管阻塞，使得导管腺癌在影像学上也有不典型的表现（图 14-45）。这些变化出现任何一种都会使导管腺癌与不同类型的囊性肿瘤相混淆。弥漫性的导管腺癌有报道但罕见。它可与胰腺的淋巴瘤或其他弥漫性改变如自身免疫性胰腺炎相混淆。胰腺癌也可类似于胰腺炎。实际上，胰腺影像最大的挑战之一是鉴别胰腺的炎性肿块与胰腺肿瘤（图 14-46）。更为困难的是胰腺癌可引发胰腺炎或与胰腺炎共存。这两种疾病都可引起纤维化，产生相似的影像表现。



图 14-45　导管腺癌伴坏死患者，通过胰头层面，钆-DTPA 增强平衡期、带脂肪抑制的横断面 T1WI 图像



图 14-46　胰腺炎继发的炎性肿块患者，通过胰头层面钆-DTPA 增强、带脂肪抑制的 T1WI 图像，这个肿块在随后的一年被吸收

神经内分泌（胰岛细胞）瘤

胰腺神经内分泌肿瘤起源于胺前体摄取和脱羧系统细胞（APUD）。这些肿瘤能产生多种物质，引起临床症状。一些胰腺的神经内分泌肿瘤是无功能的（15% ~40%）。在功能性的胰腺神经内分泌瘤中，胰岛素瘤是最常见的，其次是促胃液素瘤。多数胰岛素瘤瘤体小、实性、单发，而促胃液素瘤倾向于多发。大约 10% 的胰岛素瘤、约一半的促胃液素瘤和至少 80% 的无功能神经内分泌肿瘤在诊断时是恶性的。除胰岛素瘤和促胃液素瘤外其余大多数功能性胰腺神经内分泌肿瘤由于没有特异性的临床表现，在诊断时都为恶性，且相对晚期。恶性胰岛细胞瘤易局部淋巴转移和血运转移到肝脏和骨骼，也可侵犯静脉。无功能性胰腺神经内分泌瘤更容易出现钙化、囊变或坏死。钙化发生在恶性神经内分泌瘤中比良性神经内分泌瘤中更常见，也比导管腺癌多见。大约 15% 的胰岛细胞瘤发生在胰腺外。

腹部 US 探查胰岛细胞瘤相对不敏感。胰腺内的神经内分泌肿瘤在腹部 US 图像上常表现为边界相对清楚的低回声肿块。

自从出现了多时相的增强 CT 检查，大多数（约 70% ~80%）的胰岛细胞瘤得以检出。如不静脉注射对比剂，小的肿瘤常不能显示。多数神经内分泌肿瘤是富血管的，在增强早期最明显（图 14-47）。其转移灶也常是富血管的。在大的肿瘤中可出现局部囊变、坏死和钙化（不典型胰岛素瘤）。

胰岛细胞瘤的 MRI 表现包括，T1WI 低信号、T2WI 高信号（带脂肪抑制技术的显示最好），静脉注射钆-DTPA 后动脉期强化（图 14-48）。在 CT 上，可表现为均匀强化或环形强化。神经内分泌肿瘤在延迟强化的 T1WI 图像上偶尔表现为高信号。

术前明确有功能的神经内分泌肿瘤的位置是一种挑战。多数胰岛素瘤和近一半的促胃液素瘤发生在胰腺内。胰腺外的促胃液素瘤常发生在促胃液素瘤三角。这个三角形区域边界为胆囊管与肝总管的汇合处、十二指肠的二、三段和胰腺颈部。促胃液素瘤也可发生在其他部位如胃壁。大约 1/4 的促胃液素瘤伴有

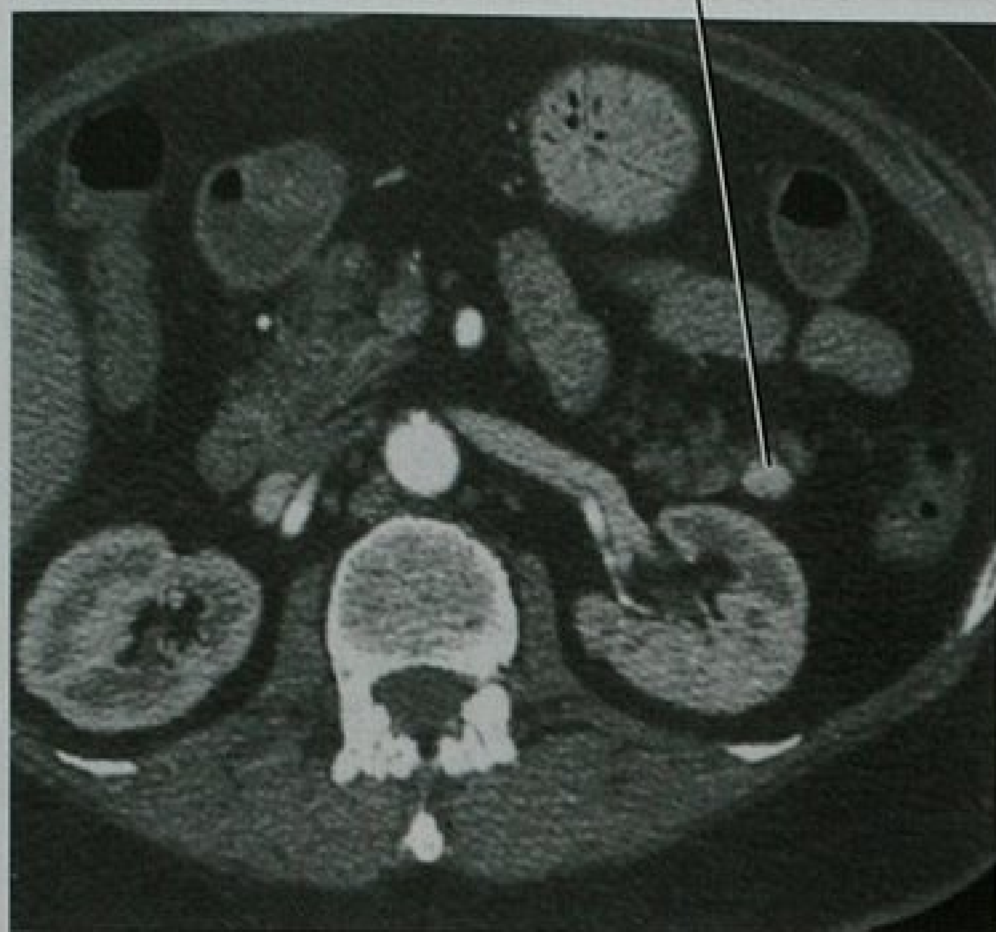


图 14-47 促胃液素瘤患者，通过胰尾层面的横断面动脉期增强 CT 图像，手术中又发现另外两个促胃液素瘤和一个肝脏的转移灶

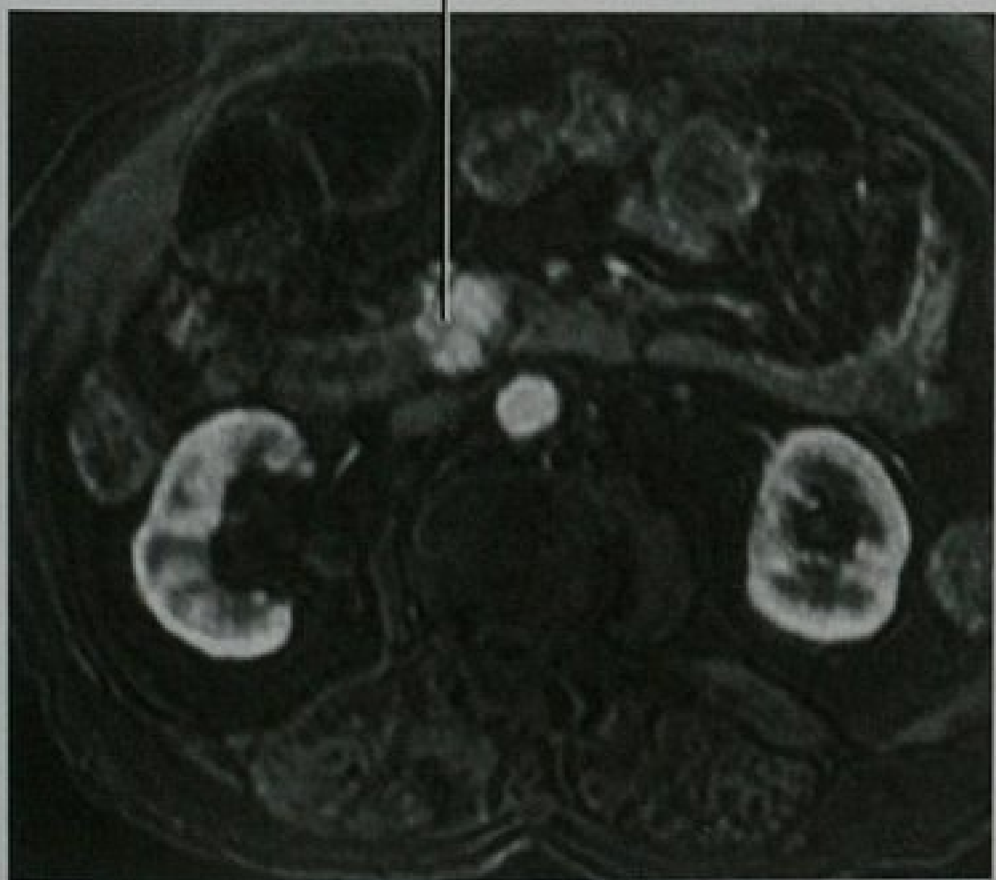


图 14-48 通过胰头下部层面的钆-DTPA 增强动脉期 MRI 图像，显示一个小的富血管肿瘤，EUS 引导活检证实为神经内分泌肿瘤

MEN-1 型综合征，这类患者的促胃液素瘤常发生在十二指肠壁。当 CT 在可疑高功能性神经内分泌肿瘤患者中没有发现肿瘤时，MRI 或 EUS 检查将有帮助。EUS 对发现胰岛细胞瘤有较高的敏感度并且能同时取活检。如果，EUS 胰腺检查阴性，结合 CT 或 MRI 的阴性结果，强烈提示肿瘤发生于胰腺之外。此时，剖腹手术和术中 US 明确肿瘤位置是必要的（图 14-49）。

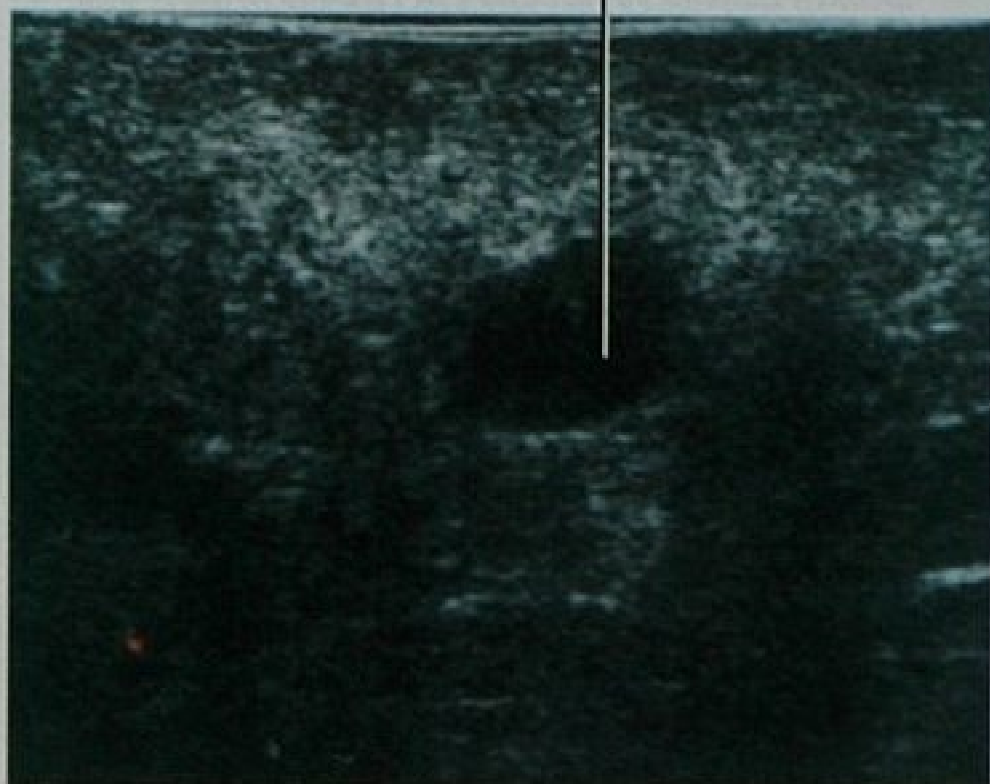


图 14-49 胰腺术中超声显示 1 个 8mm 的神经内分泌肿瘤，而术前 CT 检查未发现该肿瘤

其他罕见的胰腺肿瘤

实性假乳头状瘤

实性假乳头状瘤（SPT）是一种较罕见的、生长较慢的、低度恶性的肿瘤。肿瘤手术切除后，预后较好。肿瘤主要发生在年轻女性（平均 20～30 岁），特别是非洲裔美国人或亚洲后裔妇女。肿瘤内常有坏死和出血，在 CT 和 MRI 图像上可有液体-碎屑分层现象。但如肿瘤内没有出血，并不能排除该病的诊断。SPT 通常表现为非分叶状的边界清楚的肿块。肿瘤的坏死或囊变程度不同，可表现为以实性为主的到几乎完全囊变的形式。肿瘤可发生在胰腺的各部，但以胰尾部较多。发生在年轻女性，一个边界清楚的伴出血的胰腺肿块，需要考虑实性假乳头状瘤。

腺泡细胞癌

胰腺腺泡细胞癌是一种罕见的（外分泌肿瘤中的 1%）伴腺泡分化的胰腺上皮性肿瘤。好发于中-老年人。虽然，该肿瘤被认为是一种进展性较强的肿瘤，但其预后比导管腺癌好。腺泡细胞癌的肿瘤细胞能产生胰酶如脂肪酶，引起系统性症状，如皮下脂肪的坏死、骨梗死或多发性关节炎。在 CT 和 MRI 上，肿瘤倾向于边界清楚伴轻微外凸。较小的肿瘤较均质，而大的肿瘤有不同程度的坏死。腺泡细胞癌可侵犯邻近的脏

器，但不像导管腺癌浸润表现那样界限不清。

淋巴瘤

胰腺淋巴瘤多为继发的，常存在肠系膜和后腹膜的淋巴结肿大。胰腺原发性的淋巴瘤（非霍奇金 B 细胞淋巴瘤）是非常罕见的。胰腺原发性淋巴瘤被报道有肿块和浸润两种形式。同其他脏器的淋巴瘤一样，胰腺的淋巴瘤在 CT 图像上相对密度均匀，静脉注射对比剂后，强化相对较弱。未治疗的胰腺淋巴瘤一般没有钙化和坏死。当胰腺病变无胰管扩张，且伴有胰腺淋巴引流区域外的后腹膜淋巴结肿大时，更倾向于提示胰腺的淋巴瘤而不是胰腺的导管腺癌。

胰腺转移瘤

在已知有原发肿瘤患者的胰腺内发现多发肿块时，提示胰腺转移瘤的可能。肾癌、乳腺癌、肺癌和黑色素瘤等恶性肿瘤都可以转移到胰腺。但为单发肿块时，胰腺的转移瘤可类似其他的胰腺原发肿瘤。

其他肿瘤

胰母细胞瘤好发于小孩，成年人非常罕见。肿瘤体积常较大，影像学上表现为不均质。胰腺巨细胞瘤可分为破骨细胞样和多形性，常表现为大范围的坏死或囊变的肿块。和其他脏器一样，胰腺可发生多种良性和恶性的间质肿瘤。癌肉瘤由恶性上皮和间质成分混合组成。胰腺腺鳞癌是一种罕见的侵犯性强的导管腺癌的异种，易转移，预后差（图 14-50）。

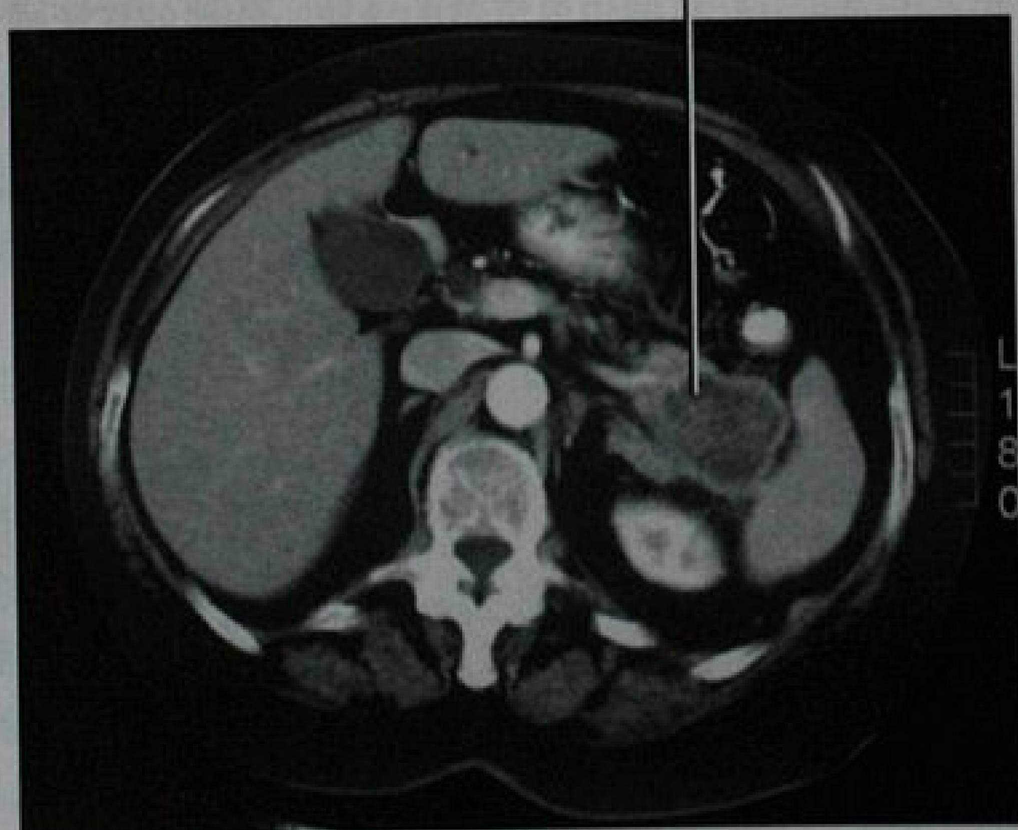


图 14-50 胰腺腺鳞癌患者，通过胰尾层面的增强横断面 CT 图像

发生在胰周类似胰腺的疾病

胰腺病变的鉴别诊断，应该考虑到胰腺周围的疾病可类似胰腺原发性疾病。这些疾病罗列在框 14-6 中。

框 14-6 发生在胰周类似胰腺的疾病

动脉瘤和假性动脉瘤	胰腺内的副脾
类癌	淋巴结肿大和淋巴瘤
胆总管囊肿	消化性溃疡病
硬纤维瘤	假性囊肿
十二指肠憩室	肾脏感染
十二指肠重复畸形	后腹膜纤维化
十二指肠炎	后腹膜肉瘤
胃癌	静脉曲张

（邓丽萍 译　章士正 校）

参考文献

Adsay NV, Basturk O, Klimstra DS et al: Pancreatic pseudotumors: non-neoplastic solid lesions of the pancreas that clinically mimic pancreas cancer, *Semin Diagn Pathol* 21:260, 2004.

Balthazar EJ: Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation, *Radiology* 223:603-613, 2002.

Balthazar EJ: Pancreatitis associated with pancreatic carcinoma, *Pancreatology* 5:330-344, 2005.

Blasbalg R, Baroni RH, Costa DN et al: MRI features of groove pancreatitis, *AJR Am J Roentgenol* 189:73-80, 2007.

Boland GW, O'Malley ME, Saez M et al: Pancreatic-phase versus portal vein-phase helical CT of the pancreas: optimal temporal window for evaluation of pancreatic adenocarcinoma, *AJR Am J Roentgenol* 172:605-608, 1999.

Choi EK, Park SH, Kim DY et al: Unusual manifestations of primary pancreatic neoplasia: radiologic-pathologic correlation, *J Comput Assist Tomogr* 30: 610-617, 2006.

Chung MJ, Choi BI, Han JK et al: Functioning islet cell tumor of the pancreas: localization with dynamic spiral CT, *Acta Radiol* 38:135-138, 1997.

Cohen-Scali F, Vilgrain V, Brancatelli G et al: Discrimination of unilocular macrocystic serous cystadenoma from pancreatic pseudocyst and mucinous cystadenoma with CT: initial observations, *Radiology* 228:727-733, 2003.

Crabo LG, Conley DM, Graney DO et al: Venous anatomy of the pancreatic head: normal CT appearance in cadavers and patients, *AJR Am J Roentgenol* 160:1039-1045, 1993.

Finstad TA, Tchelepi H, Ralls PW: Sonography of acute pancreatitis: prevalence of findings and pictorial essay, *Ultrasound Q* 21:95-104, 2005.

Fletcher JG, Wiersema MJ, Farrell MA et al: Pancreatic malignancy: value of arterial, pancreatic, and hepatic phase imaging with multi-detector row CT, *Radiology* 229:81-90, 2003.

Horton KM, Fishman EK: Multidetector CT angiography of pancreatic carcinoma: part 1, evaluation of arterial involvement, *AJR Am J Roentgenol* 178:827-831, 2002.

Horton KM, Fishman EK: Multidetector CT angiography of pancreatic carcinoma: part 2, evaluation of venous involvement, *AJR Am J Roentgenol* 178:833-836, 2002.

Horton KM, Hruban RH, Yeo C et al: Multi-detector row CT of pancreatic islet cell tumors, *Radiographics* 26:453-464, 2006.

Ibukuro K, Tsukiyama T, Mori K et al: Peripancreatic veins on thin-section (3mm) helical CT, *AJR Am J Roentgenol* 167:1003-1008, 1996.

Imbriaco M, Megibow AJ, Camera L et al: Dual-phase versus single-phase helical CT to detect and assess resectability of pancreatic carcinoma, *AJR Am J Roentgenol* 178:1473-1479, 2002.

Imbriaco M, Megibow AJ, Ragozzini A et al: Value of the single-phase technique in MDCT assessment of pancreatic tumors, *AJR Am J Roentgenol* 184:1111-1117, 2005.

Itoh S, Yamakawa K, Shimamoto K et al: CT findings in groove pancreatitis: correlation with histopathological findings, *J Comput Assist Tomogr* 18:911-915, 1994.

Karasawa E, Goldberg HI, Moss AA et al: CT pancreatogram in carcinoma of the pancreas and chronic pancreatitis, *Radiology* 148:489-493, 1983.

Kim JH et al: Differential diagnosis of periampullary carcinomas at MR imaging, *Radiographics* 22:1335-1352, 2002.

Kim T, Murakami T, Takamura M et al: Pancreatic mass due to chronic pancreatitis: correlation of CT and MR imaging features with pathologic findings, *AJR Am J Roentgenol* 177:367-371, 2001.
Kim YH, Saini S, Sahani D et al: Imaging diagnosis of cystic pancreatic lesions: pseudocyst versus nonpseudocyst, *Radiographics* 25:671-685, 2005.
Lawler LP, Horton KM, Fishman EK: Peripancreatic masses that simulate pancreatic disease: spectrum of disease and role of CT, *Radiographics* 23:1117-1131, 2003.
Leyendecker JR, Elsayes KM, Gratz BI et al: MR cholangiopancreatography: spectrum of pancreatic duct abnormalities, *AJR Am J Roentgenol* 179: 1465-1471, 2002.
Leyendecker JR, Baginski SG: Complete pancreatic encasement of the portal vein (circumportal pancreas): imaging findings and implications of a rare pancreatic anomaly, *J Comput Assist Tomogr* 32:61-64, 2008.
Lu DS, Reber HA, Krasny RM et al: Local staging of pancreatic cancer: criteria for unresectability of major vessels as revealed by pancreatic-phase, thin-section helical CT, *AJR Am J Roentgenol* 168:1439, 1997.
Matos C, Metens T, Deviere J et al: Pancreatic duct: morphologic and functional evaluation with dynamic MR pancreatography after secretin stimulation, *Radiology* 203:435-441, 1997.
McNulty NJ, Francis IR, Platt JF et al: Multi-detector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphasic imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma, *Radiology* 220:97-102, 2001.
Merkle EM, Bender G, Brambs HJ: Imaging findings in pancreatic lymphoma: differential aspects, *AJR Am J Roentgenol* 174:671-675, 2000.
Morana G, Guarise A: Cystic tumors of the pancreas, *Cancer Imaging* 6:60-71, 2006.
Mori H, Miyake H, Aikawa H et al: Dilated posterior superior pancreaticoduodenal vein: recognition with CT and clinical significance in patients with pancreaticobiliary carcinomas, *Radiology* 181:793-800, 1991.
Mortele KJ, Wiesner W, Intriere L et al: A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome, *AJR Am J Roentgenol* 183:1261-1265, 2004.
Procacci C, Carbognin G, Biasiutti C et al: Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: spectrum of CT and MR findings with pathologic correlation, *Eur Radiol* 11:1939-1951, 2001.
Procacci C, Carbognin G, Accordini S et al: CT features of malignant mucinous cystic tumors of the pancreas, *Eur Radiol* 11:1626-1630, 2001.
Procacci C, Carbognin G, Accordini S et al: Nonfunctioning endocrine tumors of the pancreas: possibilities of spiral CT characterization, *Eur Radiol* 11:1175-1183, 2001.
Raptopoulos V, Steer ML, Sheiman RG et al: The use of helical CT and CT angiography to predict vascular involvement from pancreatic cancer: correlation with findings at surgery, *AJR Am J Roentgenol* 168:971-977, 1997.
Ross BA, Jeffrey RB Jr, Mindelzun RE: Normal variations in the lateral contour of the head of the pancreas mimicking neoplasm: evaluation with dual-phase helical CT, *AJR Am J Roentgenol* 166:799-801, 1996.
Sahani DV, Kalva SP, Farrell J et al: Autoimmune pancreatitis: imaging features, *Radiology* 233:345-352, 2004.
Sahani DV, Kadavigere R, Blake M et al: Intraductal papillary mucinous neoplasm of pancreas: multi-detector row CT with 2D curved reformations-correlation with MRCP, *Radiology* 238:560-569, 2006.
Sahani DV, Kadavigere R, Saokar et al: Cystic pancreatic lesions: a simple imaging-based classification system for guiding management, *Radiographics* 25:1471-1484, 2005.
Sandrasegaran K, Tann M, Jennings SG et al: Disconnection of the pancreatic duct: an important but overlooked complication of severe acute pancreatitis, *Radiographics* 27:1389-1400, 2007.
Shah S, Mortele KJ: Uncommon solid pancreatic neoplasms: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features, *Semin Ultrasound CT MR* 28:357-370, 2007.
Sidden CR, Mortele KJ: Cystic tumors of the pancreas: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features, *Semin Ultrasound CT MR* 28:339-356, 2007.
Sugiyama M, Haradome H, Atomi Y: Magnetic resonance imaging for diagnosing chronic pancreatitis, *J Gastroenterol* 42:108-112, 2007.
Takahashi N, Kawashima A, Fletcher JG, et al: Renal involvement in patients with autoimmune pancreatitis: CT and MR imaging findings, *Radiology* 242:791-801, 2007.
Tanaka M, Chari S, Adsay V et al: International consensus guidelines for management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasm of the pancreas, *Pancreatology* 6:17-32, 2006.
Tatli S, Mortele KJ, Levy AD et al: CT and MRI features of pure acinar cell carcinoma of the pancreas in adults, *AJR Am J Roentgenol* 184:511-519, 2005.
To'o KJ, Raman SS, Yu NC et al: Pancreatic and peripancreatic diseases mimicking primary pancreatic neoplasia, *Radiographics* 25:949-965, 2005.

第十五章

脾 脏

John R. Leyendecker

“我不会过多关注脾脏”，这是我一个擅长腹部影像学朋友的话，它也代表了很多放射医师对脾脏的看法。脾脏不像肝脏那样参与复杂的代谢过程，不像胰腺那样处在重要的解剖位置，也不像肾脏那样拥有重要的功能。大部分放射医师从不觉得脾脏的解剖特别复杂。脾脏的原发恶性肿瘤很少见，但是在工作中无意间发现脾脏的非特异性病变还是相对常见的。所以，脾脏被“恶意中伤”（或者至少被忽视）也不足为奇。

尽管放射医师对脾脏不太感兴趣，但是脾脏是一个重要的器官，应该受到应有的重视。脾脏是一个淋巴器官，过滤血液，对有害刺激产生免疫反应。脾脏的吞噬细胞清除循环血液内异常或损伤的细胞、异物颗粒和微生物。缺少脾脏会有患严重感染的危险。脾脏形态学和解剖位置的变异可被误认为是异常，而引起不必要的诊治措施。

■ 解剖

脾脏大小和形态

正常的脾脏长度小于 13cm，宽度为 7 ~ 8cm，厚度为 4cm，正常体积一般小于 300cm^3。脾脏的背面、上面和外侧面均光滑外凸如球面。脾裂较常见，在有外伤史时容易与脾破裂混淆（图 15-1），与大部分脾破裂

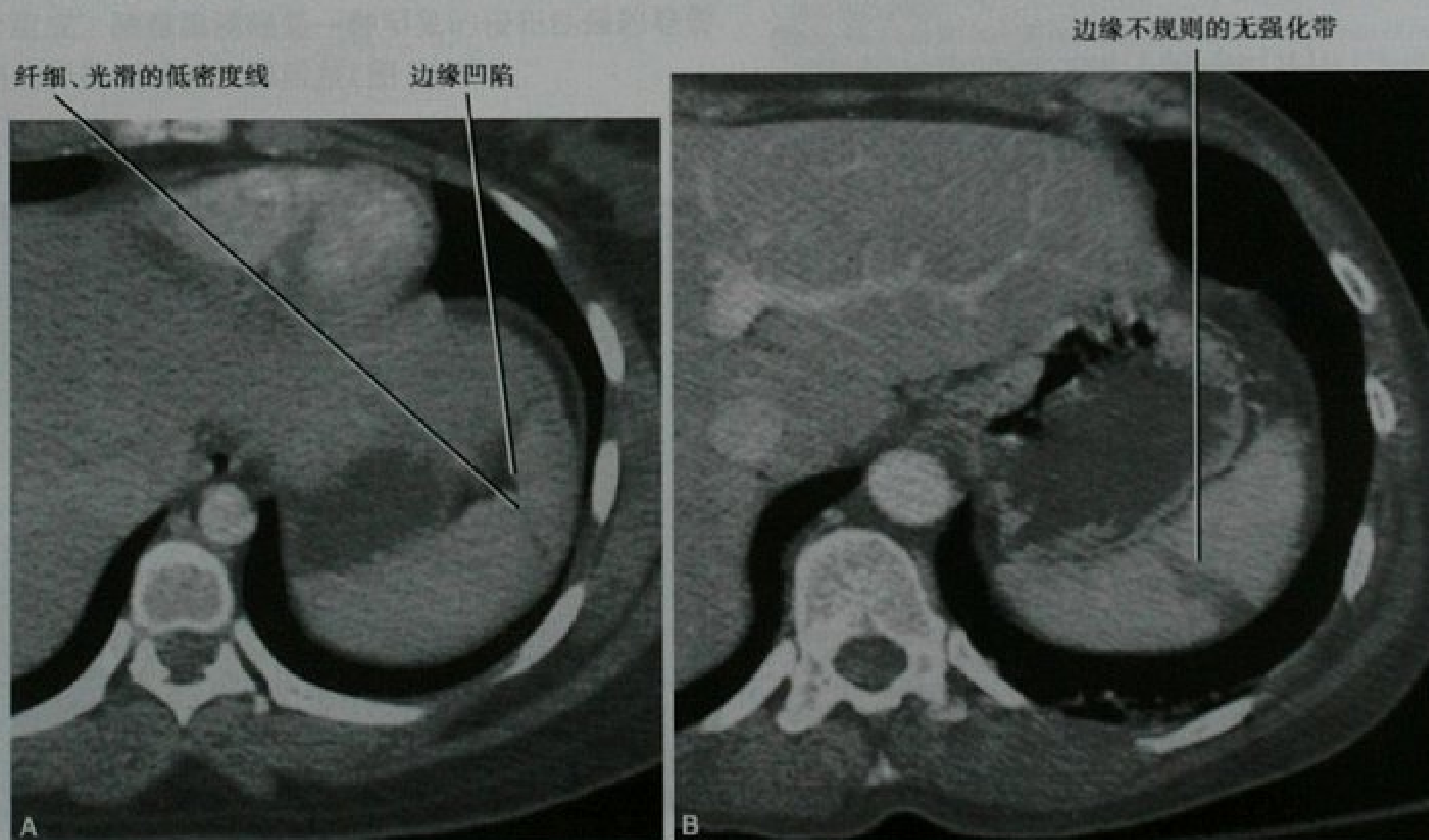


图 15-1 脾裂患者（A）和脾破裂患者（B）的 CT 增强横断面扫描图像

不同，先天性脾裂边缘光滑锐利，脾周无积血。脾凸通常向内侧，可能压迫胃产生占位效应或被误认为脾脏或肾脏的肿块。

注意点：脾裂较常见，在有外伤史时容易与脾破裂混淆，与大部分脾破裂不同，先天性脾裂边缘光滑锐利。

解剖关系和腹膜皱襞

脾脏通常位于左上腹，毗邻膈肌、左侧腹壁、胃大弯、左肾、胰尾、结肠脾曲和部分人群的左肝外侧段。脾脏发生于胚胎的背侧系膜内，位于胰腺和胃之间，将背侧系膜分隔成脾肾韧带和胃脾韧带。

脾肾韧带连接左肾前部和脾门，内含脾血管和胰尾，胰腺肿瘤和炎症可经该韧带直接从胰腺扩散到脾脏。在脾脏和胃大弯之间，同样的腹膜折返形成胃脾韧带，内含胃短血管和胃网膜左血管，这个韧带成为胃、脾脏之间的炎症和肿瘤扩散的通道。脾脏还有部分受到膈结肠韧带的支持。

脾脏和它相应的韧带构成小网膜囊的左侧部分。脾脏本身位于纤维弹性包膜内，包膜与许多小梁相连，这些小梁延伸到脾脏内并分隔脾实质，小梁内含小梁血管。与肝脏相同，脾脏也有缺乏脏层腹膜覆盖的裸区，面积不等。脾脏在它的系膜内可能有一定的活动度，如脾肾韧带没有和后腹膜融合，脾脏活动度增大，可导致异位脾脏（如“游走脾”）和脾扭转。

脾脏的血管解剖

脾脏的血供来自脾动脉，脾动脉和脾静脉走行于脾肾韧带内。除了脾脏的终末动脉分支，脾动脉分出许多小动脉，包括几根胰腺的动脉分支、胃短动脉（走行于胃脾韧带内）、胃网膜左动脉，有时还有胃后动脉。

脾脏实质包括白髓和红髓。白髓由围绕小梁内动脉周围的淋巴组织构成，是脾脏大部分淋巴性肿瘤的来源。红髓由脾窦和脾索构成，是内含血液的网络支持系统。非血液淋巴类肿瘤倾向起源于红髓的细胞。红髓和白髓之间的交界区是边缘区。流经脾脏的血液可能绕过脾索直接进入脾窦（闭合循环）或进入脾索（开放循环）。作为单核-吞噬细胞系统的一部分，脾脏含有丰富的巨噬细胞。

脾静脉走行于胰腺体尾部的后方，在超声检查中可作为判断胰腺位置的有用标志。除了引流脾脏的血液，脾静脉还搜集胃短静脉、胃网膜左静脉、胰腺静脉和大部分的肠系膜下静脉的回流血液，然后和肠系膜上静脉汇合成门静脉。脾脏的淋巴液都在脾门汇集，最后进入腹腔淋巴结。

副脾

在发育过程中，脾脏由背侧网膜内的数个脾岛融合而成，当部分脾岛融合失败时，就成为副脾，或称小脾。典型的副脾呈圆形、光滑，直径小于2cm，有功能。尽管与脾脏完全分离，副脾的影像学表现特征与脾脏一致（图15-2）。偶尔，影像学检查可显示供应副脾的脾动脉分支（图15-3）。超过95%的副脾分布于脾肾韧带（靠近或在胰尾内）、胃脾韧带、脾门、胃结肠韧带或大网膜内。但是，副脾也可远在盆腔，也可能被误认为是肾上腺、胰腺和腹膜的肿瘤（图15-4）。副脾很少位于主脾的外侧。

注意点：副脾可类似于肾上腺、胰腺和腹膜的肿瘤。

那些影响脾脏的疾病也可能涉及副脾（图15-5）。在特发性血小板减少性紫癜这一类疾病的患者进行脾脏切除的手术前，辨认副脾很重要，如果没有识别和切除副脾，可能导致脾肿大再发。脾脏切除后，残留的副脾常增大（图15-6）。副脾偶尔会发生扭转、梗死或自发性破裂。

脾组织种植发生在脾脏组织进入腹腔后，通常因外伤、脾破裂或脾切除所致（图15-7）。一旦进入腹腔，脾脏组织可以种植在腹腔任何隐窝内，类似于肿瘤、炎症在腹腔内播散。脾组织种植不能获得脾动脉的血供，导致不同的增强特征，功能也逊于脾脏和副脾。脾组织种植可能与一些病变混淆，如腹膜转移和淋巴结肿大。多脾症是一种先天性病变，伴发其他多种先天性异常，与多发性副脾的鉴别在于多脾症没有正常的主脾（图15-8）。

注射锝-99m硫胶体进行单光子发射计算机断层扫描（SPECT）可显示副脾或脾组织种植的放射性药物摄入。同样，MRI可显示副脾或脾组织种植对超顺磁性氧化铁的摄入。因此，这些方法可用于鉴别异位脾组织和其他原因的软组织肿块。

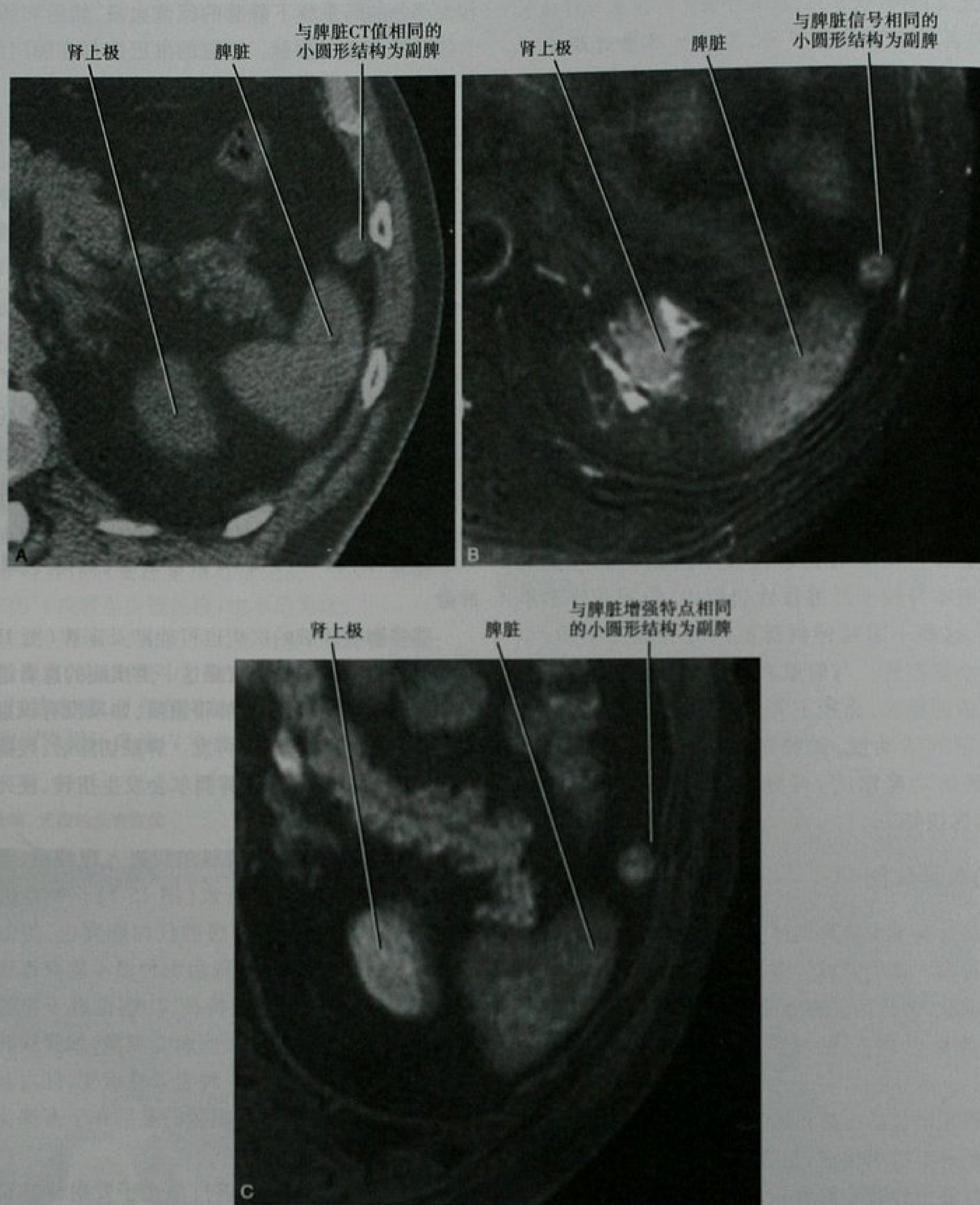


图 15-2 副脾的 CT 平扫横断面(**A**)、T2 加权磁共振(MR)(**B**)和 Ga-DTPA 增强后脂肪抑制的 T1 加权 MR 图像(**C**)

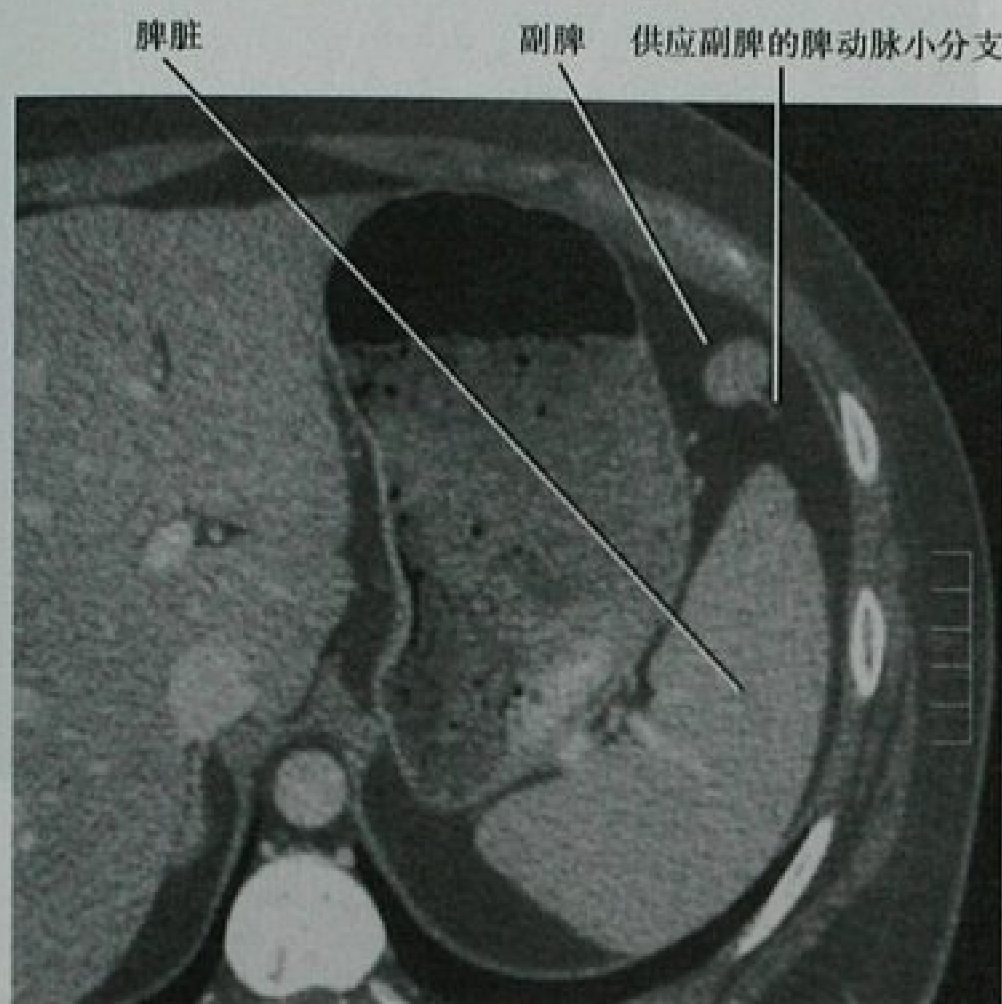


图 15-3 通过脾脏的增强横断面 CT 扫描图像显示副脾的动脉血供，这支血管在完整的 CT 图像中可追溯到脾门



图 15-4 上腹部的增强横断面 CT 扫描图像显示位于胰尾区域的副脾，这样的副脾可能被误认为胰腺肿物



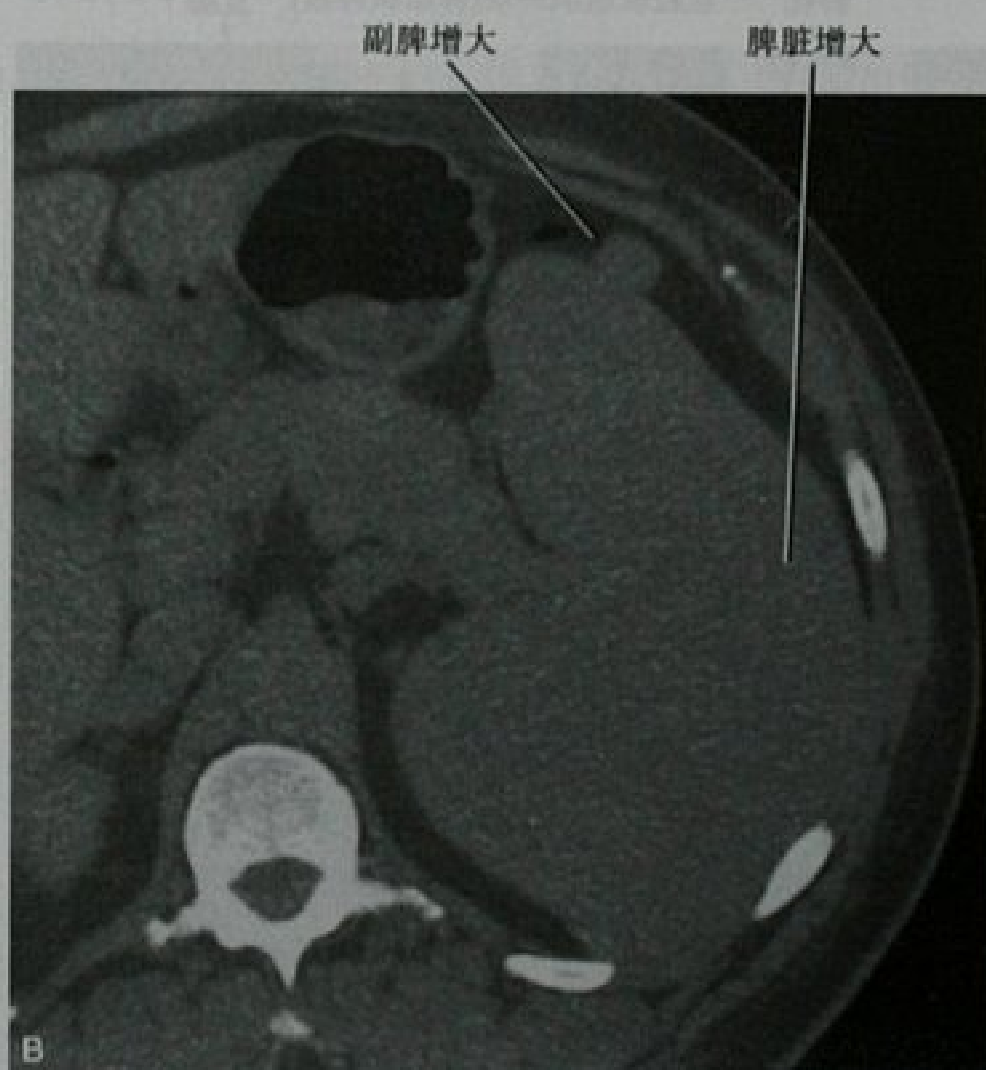


图 15-5 淋巴瘤患者通过脾脏的 CT 平扫横断面图像，比较第一次扫描（A）和第二次扫描（B），脾脏和副脾的体积都有增大

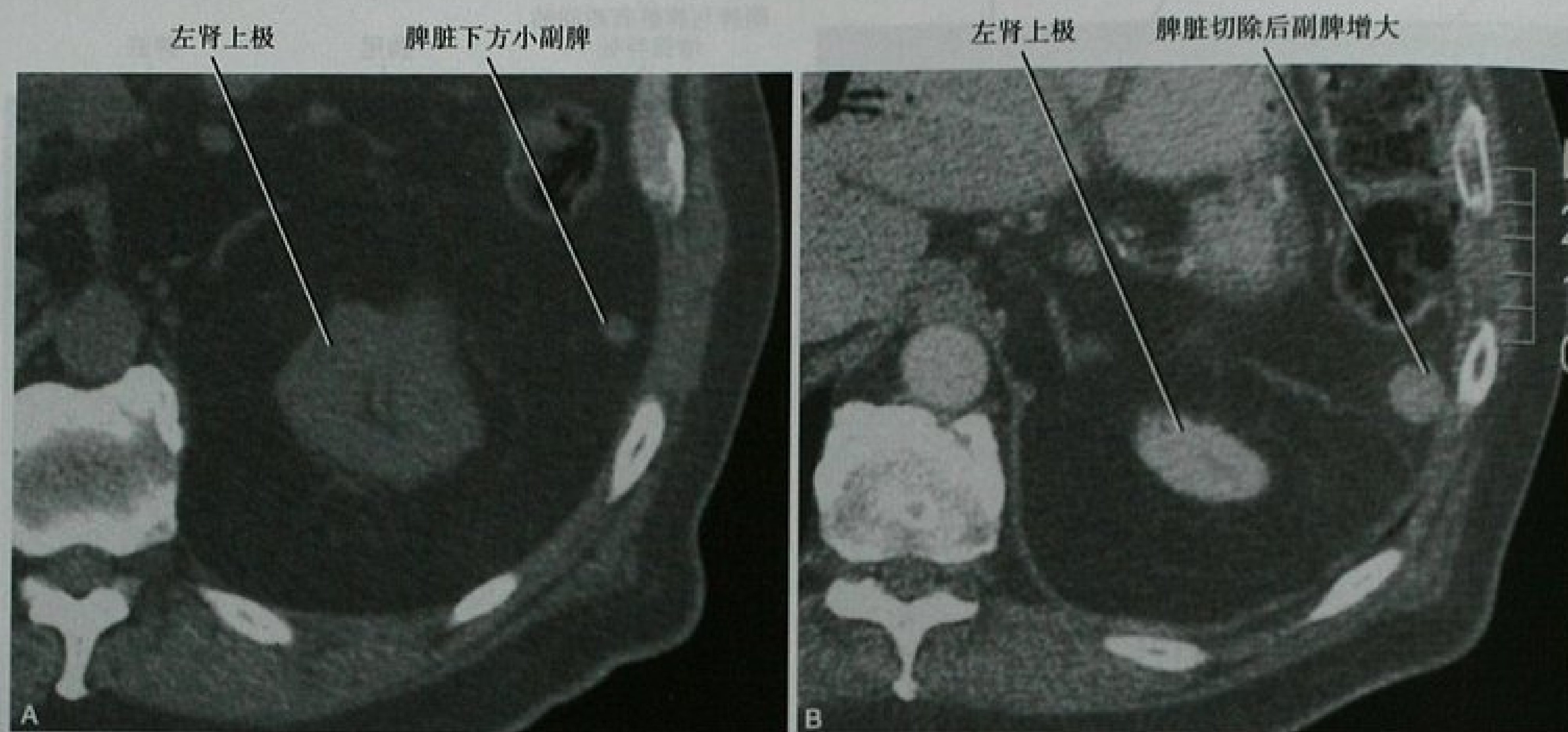


图 15-6 脾切除患者，术前(A)和术后(B)的上腹部 CT 横断面图像，请注意脾切除术后副脾增大(B)



图 15-7 盆腔脾组织种植患者的 CT 平扫矢状位重建图像(A)和侧位锝-99m 标记的热损伤红细胞单光子发射计算机断层(SPECT)检查图像(B)



图 15-8 多脾症、内脏异位和奇静脉汇入下腔静脉患者，Ga-DTPA 增强 T1 加权的磁共振横断面图像

■ 脾脏的正常影像学表现

超声检查，脾脏通常回声均匀，回声强于正常肾皮质和肝实质。CT 平扫图像，脾脏密度略低于（大约低于5～10HU）正常肝实质，CT 值范围是 40～60HU。MRI 平扫图像，脾脏的 T1WI 信号低于肝实质，T2WI 信号高于肝实质，脾脏的 T1 和 T2 弛豫时间非常接近很多类型的肝脏转移性肿瘤。

CT 和 MRI 动态增强扫描的动脉期，正常脾脏显示特征性的不均匀强化模式，类似于斑马或老虎的条纹（图 15-9）。这种不均匀的强化模式可能由于流经不同脾脏区域的对比剂（血液）的流速不同，部分血液经脾索缓慢过滤（脾脏的开放循环），另一部分脾脏血液以较快的速度通过脾窦进入静脉窦，最后汇合成小梁静脉（闭合循环）。通常，在增强第一分钟后脾脏强化变为均匀一致。脾脏浓聚锝硫胶体和热损伤的红细胞，对超顺磁性氧化铁颗粒的吸收导致 MRI 的 T2 和 $T2^*$ 加权的信号显著减低。

副脾的超声、CT 和 MRI 影像表现特征与正常的脾脏一致（见图 15-2）。静脉注射对比剂后，副脾的 CT 和 MRI 强化特征可与正常脾脏一致，这一特点有助于鉴别胰腺、肾上腺和腹膜的肿瘤。但是，当副脾强化程度低于脾脏时，与其他类型肿物的鉴别就比较困难了，进一步鉴别可采用正常脾脏成像的核医学技术或超顺磁氧化铁注射液增强的 MRI。

要点：副脾的影像学特征通常与正常脾脏一致，并由脾动脉分支供血。



图 15-9 增强动脉期的上腹部 CT 横断面图像显示正常脾脏的不均匀早期强化模式

■ 脾脏的弥漫性病变

脾肿大

脾肿大是脾脏最常见的异常改变。正常脾脏大小和形态个体间变化较大，制定一个脾肿大的简单而精确的影像学定义有一定的困难。影像学检查有很多不同的测量技术可用来定义脾肿大，但多数放射医师采用简单的



图 15-10 脾肿大患者，左上腹部超声图像

脾脏长度来确定。尽管在临床工作中脾脏长度超过 13cm 被认为是脾肿大的依据，但在文献中这个上限在 10 ~ 15cm 范围内不等（图 15-10）。日常工作中很少采用更加复杂的多维数据或容积测量，常凭主观评估，一些人认为脾脏超过右肝下缘或左肾下 1/3 就可诊断脾肿大。

多数病例，脾肿大只是系统性感染、炎症、血液病或血流动力学疾病的表现之一，因此，我们应熟悉与脾肿大相关的一些全身性疾病（表 15-1）。

表 15-1 脾肿大相关疾病

疾 病	相关的影像学表现
系统性感染	
免疫功能紊乱	
血液恶性肿瘤和骨髓增殖性病变（图 15-11）	骨髓替代，正常的动脉期强化模式消失（淋巴瘤），淋巴结肿大
贫血	肝脏、脾脏含铁血黄素沉积，肾皮质铁沉积（溶血性贫血），髓外造血
门静脉高压（图 15-12）	肝硬化、门静脉阻塞、静脉曲张、Gamna-Gandy 小体*、腹水、门静脉离肝血流
充血性心力衰竭	肝静脉和下腔静脉增宽、心脏增大、胸腔积液、肝脏早期马赛克样强化
淀粉样变性病	脾脏正常的动脉期强化模式消失
结节病和其他肉芽肿性疾病	纵隔和肺门淋巴结肿大；脾脏或肝脏多发小结节，或两者均有
风湿性疾病（如 Felty 综合征）	淋巴结肿大、关节炎
贮积性疾病	
脾脏肿物	
急性脾脏梗死	缺乏脾脏实质强化
脾脏出血	外伤的其他征象、血肿

* 可能因点状出血所致小的含铁结节



图 15-11 慢性淋巴细胞性白血病患者，增强 CT 横断面图像



图 15-12 肝硬化、门静脉高压和脾肿大患者，冠状位 T2 加权磁共振图像

铁质沉积

脾脏最常见的病变之一是单核-吞噬细胞系统内过多的铁质沉积，原因可能是像发生溶血性贫血那样导致过多的红细胞破坏和转化，或反复输血。遗传性（原发性）血色素沉积症很少发生脾脏的过量铁质聚集，这一点可用于鉴别遗传性和继发性血色素沉积症。脾脏过量铁质聚集伴肾皮质的铁质沉积可见于阵发性睡眠性血红蛋白尿或一些心脏瓣膜修复术后发生血管内溶血的患者。镰状细胞贫血也可伴发脾脏和肾皮质铁质沉积，这类患者，脾脏往往缩小，可因脾梗死而出现钙化灶。

尽管 CT 对脾脏铁质沉积相对不敏感，但 CT 值可有增加，MRI 则敏感得多，表现为 T2 和 T2* 加权的脾脏呈低信号（图 15-13），如脾脏 T2 加权信号等于或低于肝脏，需要考虑脾脏铁质沉积的可能。脾脏铁质的过多沉积，在同相位和反相位梯度回波成像序列中表现为脾脏在较长回波图像（通常是同相位图像）中相对的信号丢失（图 15-14）。

要点：如果脾脏 T2 加权信号等于或低于肝脏，需考虑脾脏铁质沉积的可能。脾脏铁质的过多沉积，在同相位和反相位梯度回波成像序列中表现为脾脏在较长回波图像（通常是同相位图像）中相对的信号丢失。

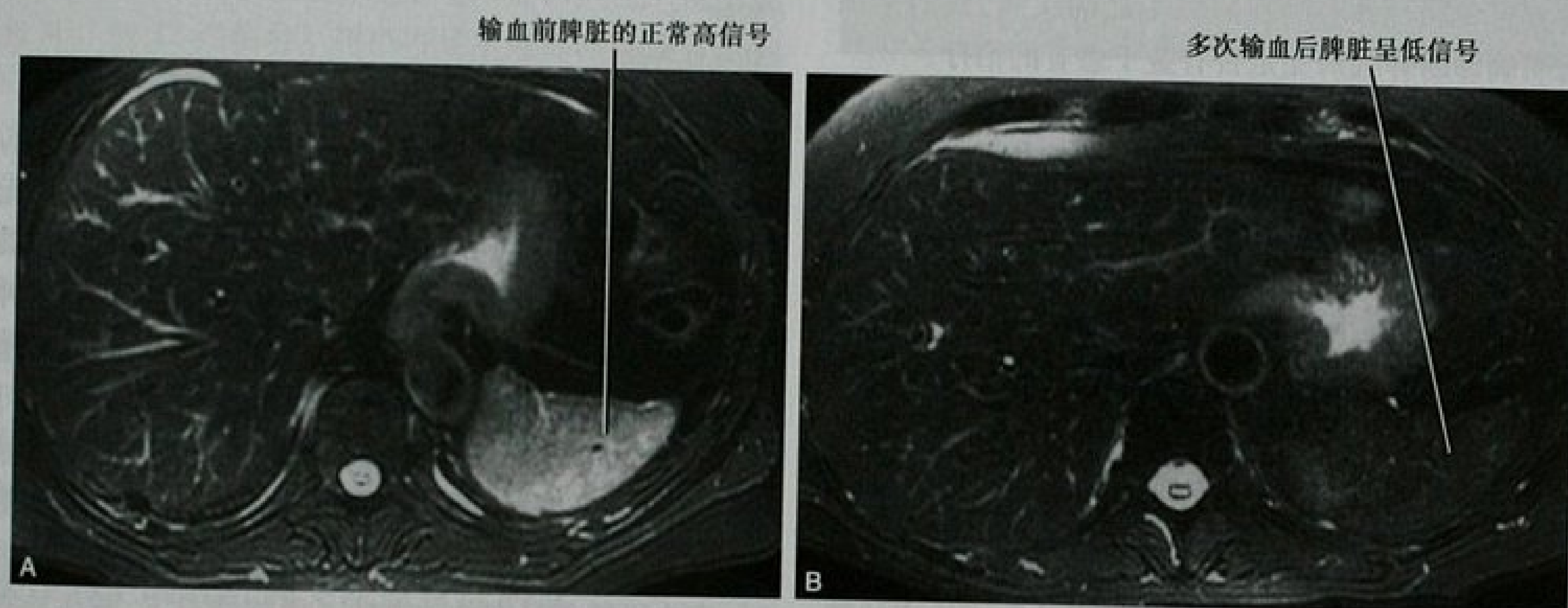


图 15-13 大手术需要多次输血患者，术前（**A**）和术后（**B**）T2 加权磁共振横断面图像显示脾脏的输血性含铁血黄素沉着

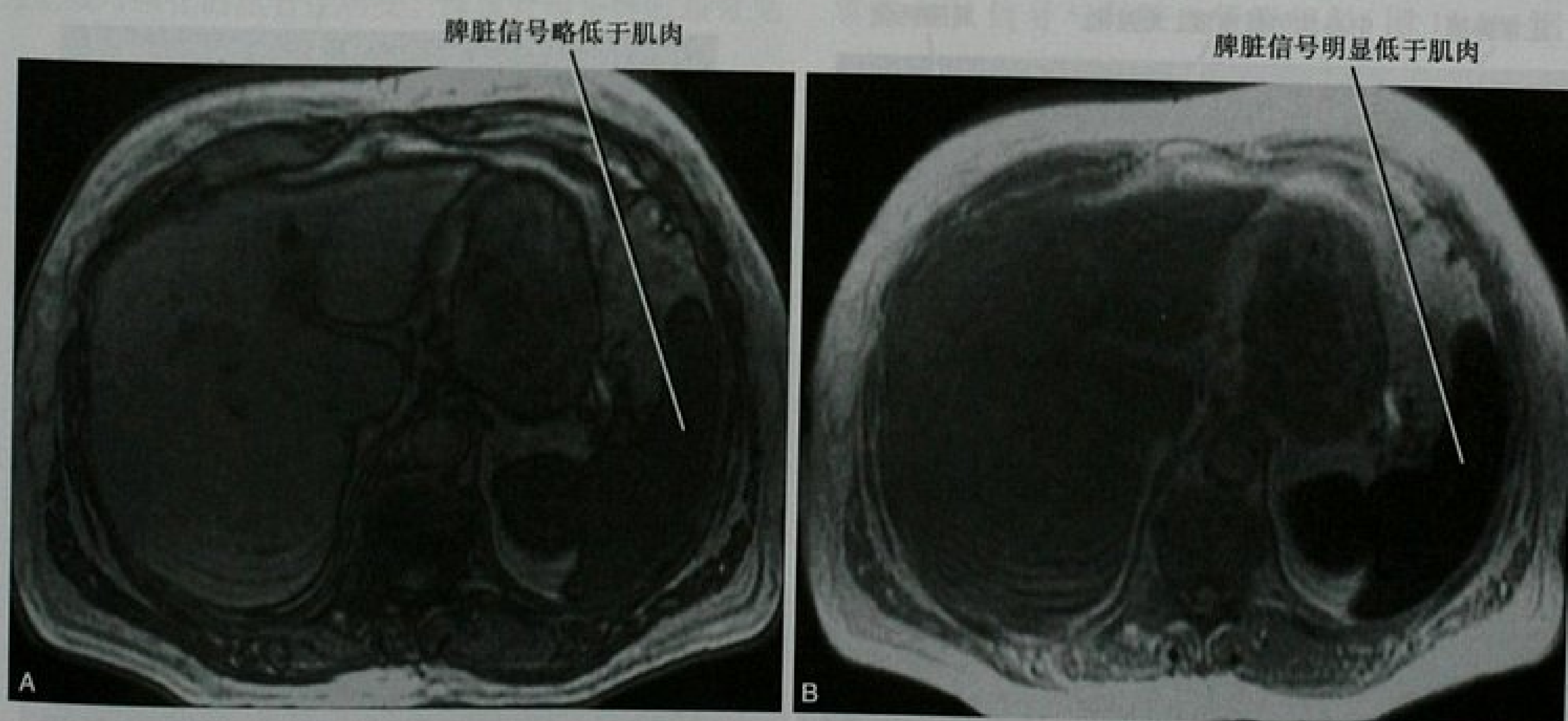


图 15-14 脾脏含铁血黄素沉着患者，反相位（**A**）和同相位（**B**）磁共振横断面图像，注意脾脏在同相位图像中由于较长的回波时间而信号丢失（反相位回波时间[TE] = 2.1 毫秒，同相位回波时间[TE] = 4.2 毫秒）

■ 脾脏的局灶性病变

诊断脾脏局灶性病变的通用方法

很多脾脏局灶性病变的影像学表现没有特异性，通常，在发现脾脏异常时，放射医师的工作是决定下一步该怎么做。如果患者存在脾功能亢进的症状，不管病变的性质是什么，都可能进行脾脏的切除治疗，因此不必进行下一步详尽的影像学检查。无症状、表现简单、单房性的脾脏囊肿，囊肿的原因（如先天性、外伤性）可能并不重要，处理方法就是随访观察。如果脾脏病变患者同时患有潜在威胁生命的疾病，我们必须考虑明确诊断脾脏病变是否有益于患者的治疗。

也许给脾脏病变定性的最简单有效方法是了解病史。例如，脾脏的多发病变，在已知转移性黑色素瘤的患者，需考虑转移瘤；在已知其他部位淋巴瘤的患者，需考虑淋巴瘤；在结节病患者，需考虑肉芽肿；在免疫缺陷的患者，则需考虑机遇性感染；在左上腹疼痛、发热、白细胞增多、而脾脏肿物表现为囊性时，需考虑细菌性脓肿。

要点：脾脏病变的准确定性，临床病史非常重要。

对于一些影像学表现具有足够提示意义的脾脏病变，密切的影像随访检查可能比组织学诊断更合理。影像诊断为脾脏血管瘤、囊肿/假性囊肿和错构瘤的脾脏病变均属于这一类（图 15-15）。偶尔，一些怀疑血管瘤或错构瘤的影像诊断可通过核医学检查证实，如锝-99m 标记的红细胞（血管瘤）或硫胶体（错构瘤）。

囊性为主的脾脏病变

这一类的脾脏病变，我们认为是那些以囊性成分为主或完全的囊性病变。众所周知，很多脾脏肿物含有囊性成分，但是，基于实用性考虑，这里仅归纳较常见的可靠的囊性病变（框 15-1）。

框 15-1 脾脏的囊性肿物
原发性（上皮）囊肿
继发性囊肿（由外伤、感染、炎症引起）
淋巴管瘤
脓肿
坏死性肿瘤

脾脏的原发性（上皮性）囊肿有一层内衬的细胞，被认为是先天性的。这类病灶常表现为性质单一、无结节、分隔或强化成分。继发性囊肿常由于外伤、感染或炎症（如胰腺炎）所致，影像学上可能与原发性囊肿难以鉴别（见图 15-15）。包虫囊肿的表现可能与其他类型的囊肿没法鉴别，但在非疫区罕见，子囊的存在可与其他脾脏继发性囊肿鉴别。薄的环形钙化可见于原发性和继发性的脾脏囊肿，不能提供鉴别依据（见图 15-15、图 15-16）。在鉴别单纯性表现的脾脏囊肿病因时，病史可能是最有效的方法。偶然情况下，既往检查



图 15-15 脾脏环形钙化的囊肿（可能是继发性的）患者，上腹部增强 CT 横断面图像，病灶随访 4 年无变化

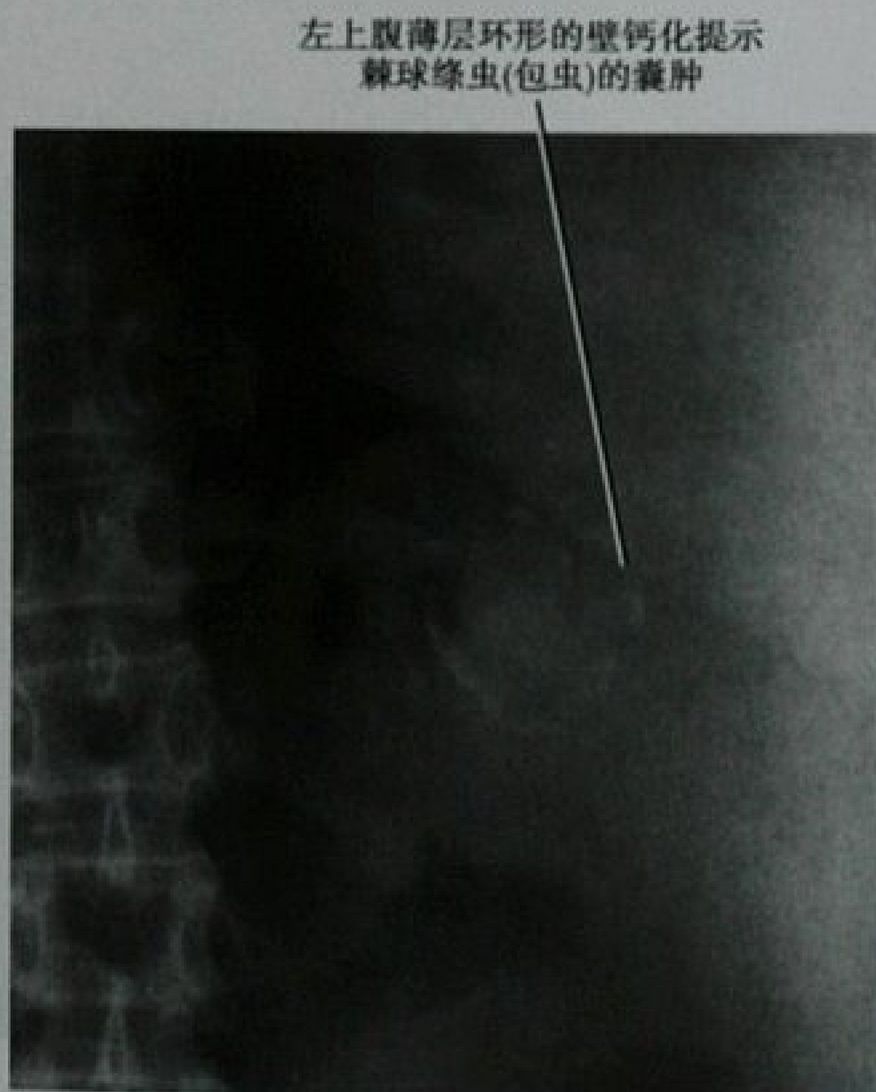


图 15-16 脾脏包虫囊肿患者，正位腹部平片显示周边环形钙化

的回顾可能找到囊肿形成的原因(如:胰腺炎、脓肿、梗死、外伤)。

脾脏淋巴管瘤由内衬上皮的管道样结构组成,但不像血管瘤那样充满血液。这些病变常常累及脾脏包膜,单房或多房,囊壁可有钙化,囊内液体成分在超声、CT 和 MRI 表现单一,但是出血或蛋白样成分可使影像表现变得复杂多样。脾脏淋巴管瘤可伴有消耗性凝血功能异常和脾外淋巴管瘤。恶变罕见。如果病灶内出现实性成分则要警惕恶变的可能性。

细菌性脓肿的原因有原发的血源性感染或毗邻器官感染的蔓延、或原有病变的继发感染。脾脏脓肿,总的来说,最常见于免疫功能缺陷的患者。细菌性脓肿可孤立或多发,典型的表现是超声低回声、CT 低密度和 MRI 的 T2 高信号。超声可显示内部漂动或分层的碎片,彩色多普勒超声显示病灶中的液化成分缺乏血流信号,静脉注射对比剂无强化,而周边的壁或分隔可强化。如脾脏的囊性病变内含气体,高度提示细菌性脓肿,但少见(图 15-17)。胸部影像检查可发现左侧胸腔积液和左下肺不张。脓肿破入腹腔可导致腹膜炎。

与肝脏相似,脾脏的恶性肿瘤可以坏死,表现为部分囊性征象。在大多数病例中,含坏死的恶性肿瘤影像表现复杂,足可与脾脏良性囊肿鉴别。



图 15-17 脾脏细菌性脓肿患者,经脾脏层面的 CT 平扫图像,患者经皮置管引流后成功治愈

实性为主的脾脏病变或血管性病变

这一类的脾脏病变,我们认为是那些以实质成分为主或可强化的血管性病变。脾血管瘤是脾脏最常见的原发肿瘤。血管瘤由内衬上皮的血管腔隙组成,通常无症状、偶然发现,常可多发。超声下,多数血管瘤表现为含囊实性结构回声复杂的肿块。毛细血管瘤在彩色多普勒超声下可显示血流增加。CT 平扫血管瘤密度低于正常脾脏实质,静脉注射对比剂后被强化。与许多典型的肝脏血管瘤一样,结节状强化、向心性填充的模式提示脾脏血管瘤的诊断,但并非所有的脾脏血管瘤都有这种典型的表现。小血管瘤可早期均匀强化,而一些大血管瘤几乎可以占据整个脾脏。脾脏血管瘤 MRI 信号与肝脏血管瘤相似(图 15-18、图 15-



图 15-18 孤立性脾脏血管瘤患者,增强 CT 扫描门脉期(A)和平衡期(B)图像

19)，但是T2信号可以不像肝脏血管瘤那么亮，因为脾脏组织本身的T2信号较高。脾脏血管瘤可有部分纤维化，偶见突出于脾脏轮廓外，很少钙化。脾脏血管瘤可破裂继发腹腔内出血，较大的血管瘤可伴发Kasabach-Merritt综合征（贫血、血小板减少和凝血功能异常）。



图15-19 肝、脾血管瘤患者，经肝、脾水平脂肪抑制T2WI横断面MR图像

注意点：并非所有脾脏血管瘤都像典型肝脏血管瘤那样表现为结节状强化、向心性填充的模式。

错构瘤（脾脏），也称为结节性增生，代表正常脾脏组织成分的异常排列，通常无症状。典型的错构瘤边界清楚，大小不一。超声常表现为相对均匀的高回声肿块，一些病灶内可含有低回声或囊性的区域，彩色多普勒可发现增多的血流信号。因为错构瘤的密度和信号与脾脏实质非常接近，CT和MRI较难发现（图15-20）。偶见粗大的钙化。错构瘤的MR T2WI信号不均，略高于正常的脾脏实质，静脉注射细胞外对比剂后呈轻、中度不均匀强化，延迟扫描与正常脾脏强化程度相等或偏高。

脾梗死可类似于脾脏局灶性肿块，但影像学鉴别较为简单。脾梗死常表现为以脾包膜为宽基底的楔形，梗死组织在增强的CT和MRI都不强化，而特征性的薄层包膜样强化是典型表现（图15-21）。超声显示梗死区域无血管、低回声，边界清楚，陈旧性病灶瘢痕形成则回声增强。

髓外造血偶尔表现为脾脏局灶性肿块（图15-22），多数病例是对溶血性贫血、骨髓替代或骨髓增生



图15-20 脾脏错构瘤患者，左上腹Ga-DTPA增强、脂肪抑制的横断面T1WI图像。肿块在平扫T1和T2（未提供）图像上很难发现



图15-21 急性脾梗死患者，上腹部增强横断面CT图像

不良的反应。常见脾肿大，多次输血可见含铁血黄素沉着（MRI表现最明显）。由于髓外造血无特异性的影像表现，相关的病史可能是最有用的诊断依据。锝-99m硫胶体显像能帮助疾病的诊断。

淋巴瘤是累及脾脏的最常见恶性肿瘤，继发性的淋巴瘤多于原发性。原发性淋巴瘤很少见，常为

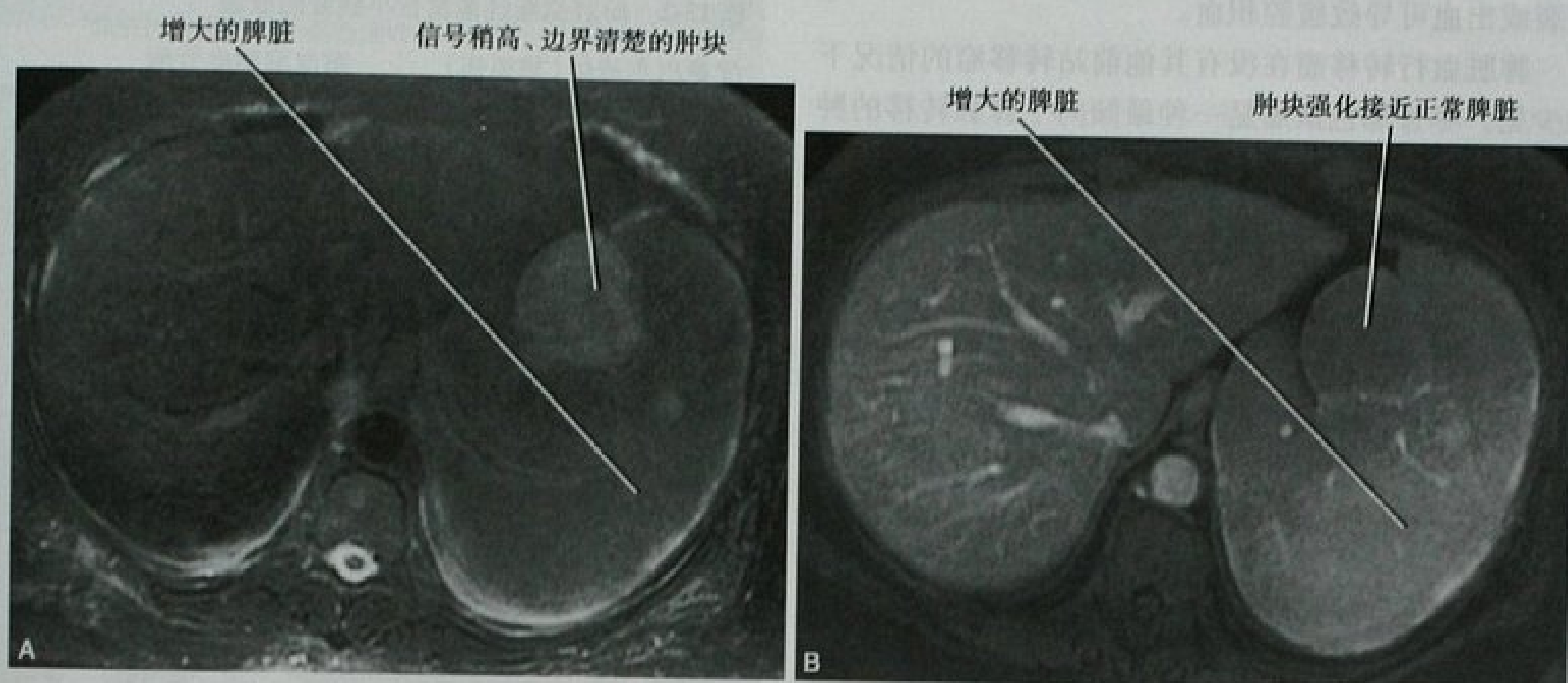


图 15-22 血小板减少性紫癜伴脾脏髓外造血患者，上腹部 MR、脂肪抑制 T2WI(**A**)和 Gd-DTPA 增强(**B**)横断面图像。此后，患者接受了脾脏切除术

非霍奇金淋巴瘤。单个的局灶性肿块在淋巴瘤中少见(图 15-23)，如果存在，通常超声表现为低回声，CT 为低密度。淋巴瘤 MRI 平扫的信号基本与正常脾脏接近、不易发现，注射细胞外对比剂后，淋巴瘤的强化程度低于正常脾脏。但是增强早期的图像很重要，因为延迟后，淋巴瘤强化程度可与脾脏一致。在注射超顺磁性氧化铁颗粒后的 T2 和 T2* 加权图像中淋巴瘤可能显示更清晰，因为正常脾脏的信号被抑制。

注意点：静脉注射对比剂后早期增强的 CT 和 MRI 图像对淋巴瘤的诊断很重要，因为延迟后淋巴瘤的强化程度可与脾脏实质接近。

血管肉瘤是一种罕见的，高度侵袭性的内皮细胞肿瘤，预后差，常发生于老年人。脾脏血管肉瘤可以是局灶性或弥漫分布，明确诊断时常有肝脏、肺或骨的转移。脾脏通常增大。血管肉瘤的各种影像学检查都表现为不均匀，部分是因为肿瘤的坏死或出血。偶见钙化。增强的 CT 和 MR 常表现不均匀，强化的实性组织在多普勒超声中可见增多的血流信号。自发性的肿瘤



图 15-23 脾脏内无特征性孤立性肿块患者，经脾脏平面增强横断面 CT 图像。活检证实为非霍奇金淋巴瘤(NHL)



图 15-24 胃癌伴肝、脾转移患者，经脾脏平面增强横断面 CT 图像

破裂或出血可导致腹腔积血。

脾脏血行转移瘤在没有其他前站转移瘤的情况下很少见。尽管黑色素瘤是一种最倾向于脾脏转移的肿瘤，但是其他肿瘤，如乳腺癌和肺癌，由于其发病率高，发生脾脏的转移也更常见。转移瘤的表现多种多样，但最常见的是超声低回声、CT 低密度（图 15-24），在 MR 平扫的 T1 和 T2 加权图像上其信号特征非常接近正常脾脏。使用钆螯合物的动态增强或注射超顺磁性氧化铁后的 T2WI 可提高病灶的显示。脾脏浆膜面的腹腔种植性转移，影像学表现类似于脾脏实质的血行转移（图 15-25）。



图 15-25 腹膜癌患者，经脾脏平面的 CT 增强横断面图像，显示脾脏浆膜面的多发种植灶，尽管在这个层面显示病灶位于实质内，但是多层面重建图（未提供）显示所有病灶都延伸到浆膜表面，并在术中得到证实

注意点：在平扫的 T1 和 T2 加权 MRI 图像上，脾脏的转移瘤常表现为与正常脾脏实质接近的信号特征。

■ 脾脏多发性小病变

很多疾病可引起脾脏多发性小病灶，部分疾病列于框 15-2。无疑，你会发现这些疾病的大部分可归于框 15-3 所列的一个或多个疾病类型。

很多原因的脾脏多发性小病变都有相似的影像表现，单凭影像学检查明确诊断很困难或是不可能的，因此，这一类疾病的鉴别诊断主要依靠临床病史（表 15-2）。

框 15-2 脾脏弥漫性多发性小病变的原因

汉赛巴尔通体（猫抓病）
普鲁菌病（图 15-26）
真菌性脓肿（图 15-27）
Gamna-Gandy 小体（图 15-28）
戈谢病
血管瘤（见图 15-19）
卡波西肉瘤
白血病
窦岸细胞血管瘤
淋巴管瘤
淋巴瘤（图 15-29）
转移瘤
分枝杆菌感染
紫癜
卡氏肺包子虫病
结节病（图 15-30）

框 15-3 可引起脾脏多发性小病变的疾病类型

原发性脾脏肿瘤
继发性脾脏肿瘤
感染
肉芽肿疾病

表 15-2 可引起脾脏多发性小病变的临床病史

临床病史	表　现
获得性免疫缺陷综合征	非霍奇金淋巴瘤、卡波西肉瘤（图 15-31）、分枝杆菌感染、卡氏肺包子虫病、紫癜、微脓肿
癌症化疗	真菌、转移
器官移植	真菌、淋巴瘤、转移
癌症播散	转移
使用合成类固醇	紫癜
慢性消耗性状态	紫癜
肝硬化/门静脉高压	Gamna-Gandy 小体（见图 15-28）

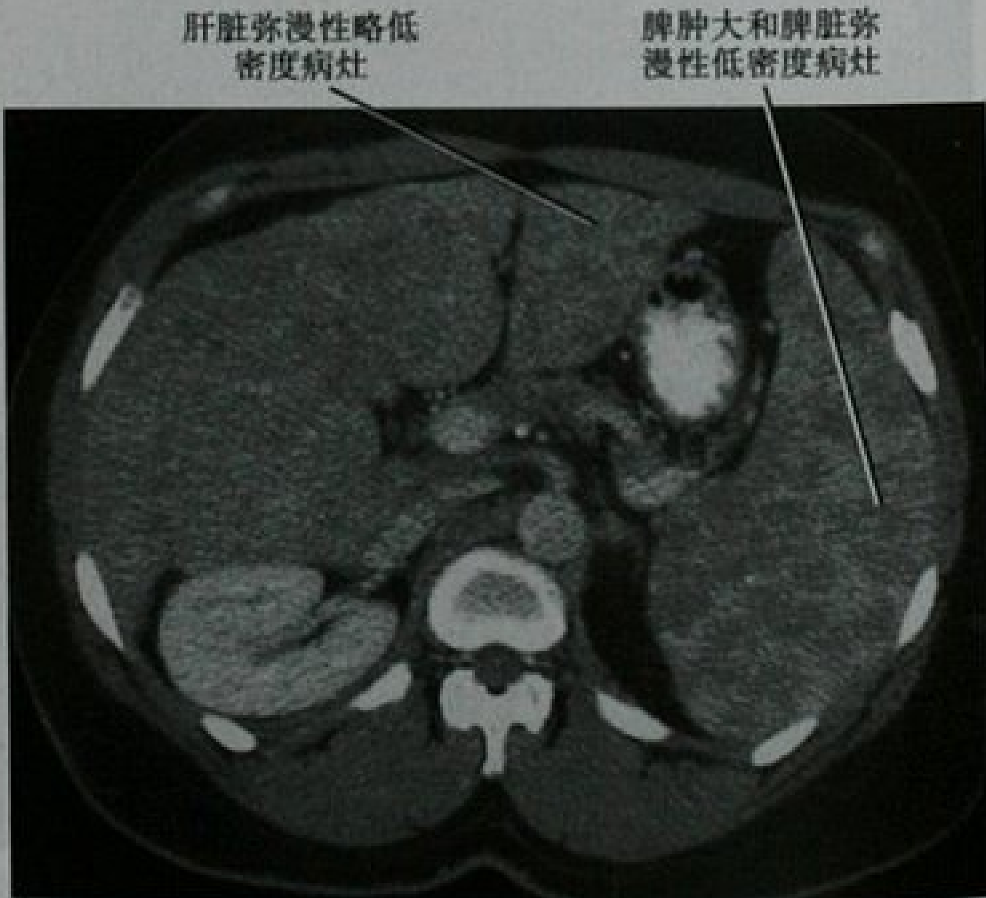


图 15-26 普鲁菌病患者，上腹部 CT 平扫横断面图像



图 15-27 免疫缺陷伴脾脏多发的真菌性小脓肿患者，上腹部增强 CT 横断面图像。治疗后病灶消失

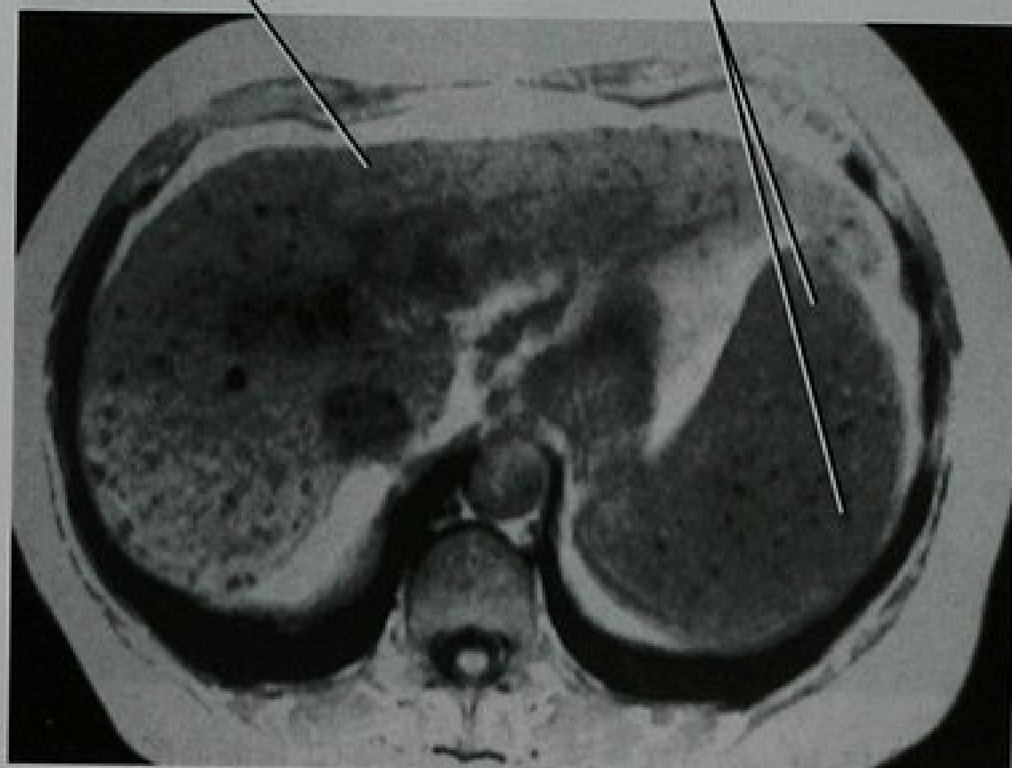
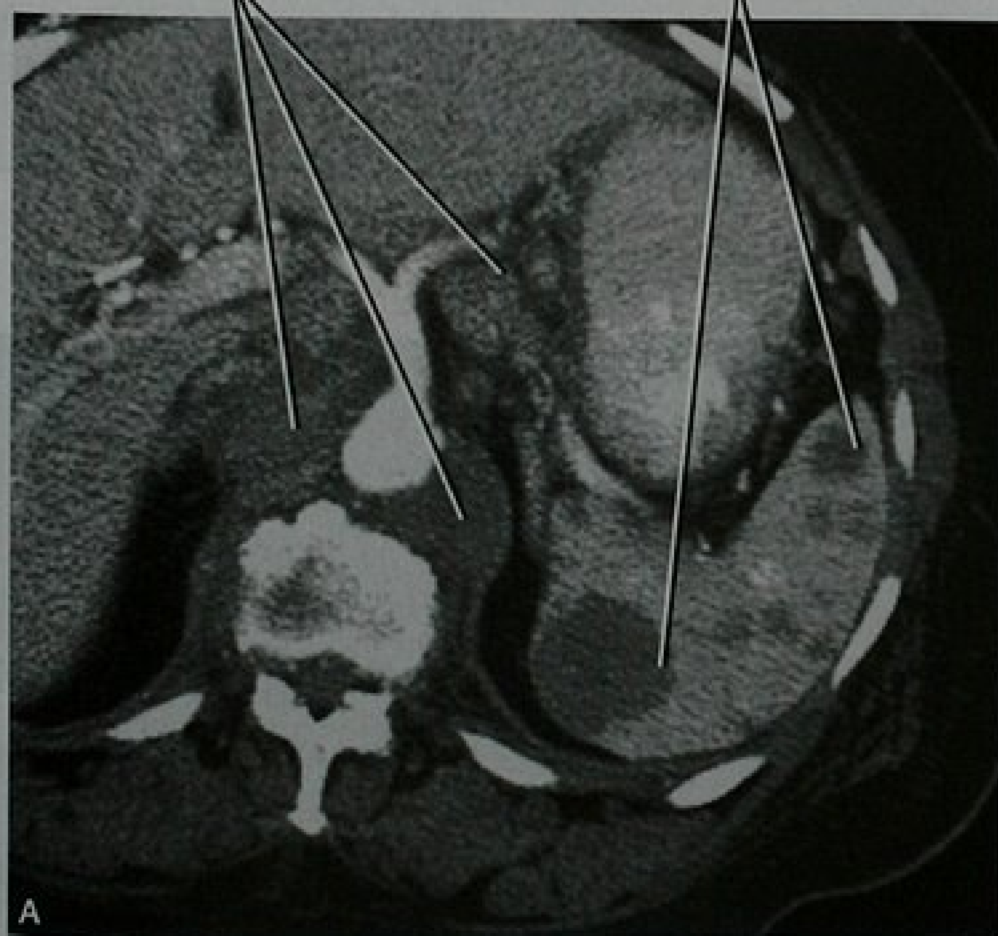


图 15-28 肝硬化、门静脉高压、肝脏多发含铁结节和脾脏内 Gamna-Gandy 小体患者，上腹部 T1 加权的 MR 横断面图像



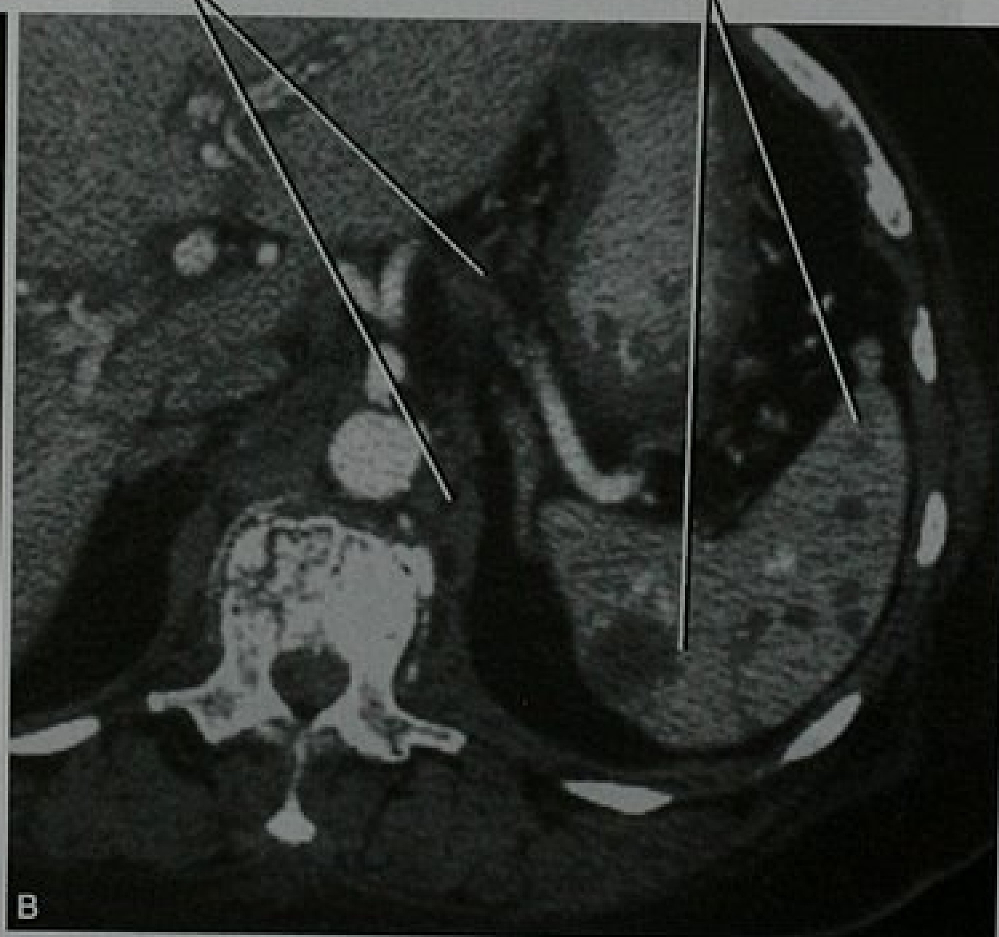


图 15-29 非霍奇金淋巴瘤（NHL）累及脾脏患者，上腹部增强 CT 治疗前（A）和治疗后（B）的横断面图像

大多数脾脏多发性小病变的超声表现各异，CT 增强为低密度，钆剂增强 MR 的 T1WI 为低信号，限制了这些影像技术的诊断特异性。但是也有少数相对特异的影像表现，如脾真菌性脓肿在超声下有一特征性的“靶”征，Gamna-Gandy 小体在 CT 和超声图像中几乎不能显示，但在 MR T2 和 T2* 加权图像上因磁敏感效应显示为低信号。偶然情况下，脾脏以外的影像学发现有助于诊断。同时伴有肝脏多发性病变时，需要进行真菌性脓肿、转移瘤、淋巴瘤和结节病的鉴别诊断。结节病患者可同时伴有肺部病灶和腹部淋巴结肿大，



图 15-30 结节病患者，上腹部增强 CT 横断面图像

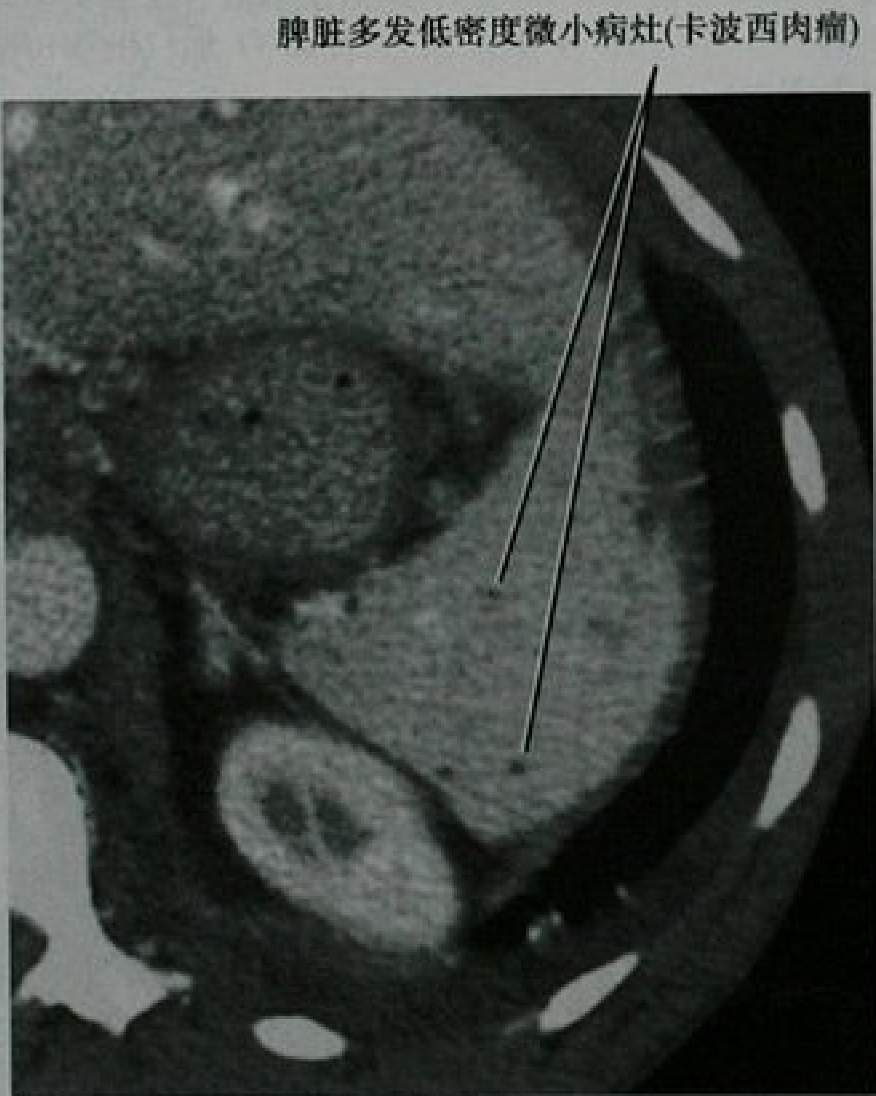


图 15-31 获得性免疫缺陷综合征患者，经脾脏平面的增强 CT 的横断面图像。脾脏内微小病灶尸检证实是卡波西肉瘤

而腹部淋巴结肿大也常见于非霍奇金淋巴瘤和获得性免疫缺陷综合征(见图 15-29)。

要点：真菌性脓肿在超声下有一特征性的"靶"征。

■ 脾脏少见、罕见病变

表 15-3 列出了一些脾脏的少见病变。在大部分情况下，凭影像学表现不可能得到一个明确的诊断。

表 15-3 脾脏少见病变

诊断	相关信息
血管平滑肌脂肪瘤	可含脂肪组织，可伴有肾脏血管平滑肌脂肪瘤
Castleman 病	可有中央钙化
血管内皮瘤	可孤立或多发
血管周细胞瘤	可孤立或多发
异位胰腺	可以是胰腺黏液性肿瘤的起源
炎性假瘤(炎性肌纤维母细胞瘤)	可有中央钙化，缺乏血管
平滑肌肉瘤	无特异性表现
窦岸细胞血管瘤	脾肿大，脾脏内多发小病灶，脾功能亢进
恶性纤维组织细胞瘤	无特异性表现
畸胎瘤	图 15-32
紫癜	伴有合成类固醇的使用，血液学异常和消耗性疾病；可以破裂



图 15-32 脾脏畸胎瘤患者，上腹部增强 CT 横断面图像

(胡秀华 译 邓丽萍 章士正 校)

参考文献

Abbott RM, Levy AD, Aguilera NS et al: Primary vascular neoplasms of the spleen: radiologic-pathologic correlation, *Radiographics* 24:1137-1163, 2004.

Bezerra AS, D'Ippolito G, Faintuch S et al: Determination of splenomegaly by CT: is there a place for a single measurement? *AJR Am J Roentgenol* 184:1510-1513, 2005.

De Schepper AM, Vanhoenacker F, Op de Beeck B et al: Vascular pathology of the spleen, part I, *Abdom Imaging* 30:96-104, 2005.

De Schepper AM, Vanhoenacker F, Op de Beeck B et al: Vascular pathology of the spleen, part II, *Abdom Imaging* 30:228-238, 2005.

Elsayes KM, Narra VR, Mukundan G et al: MR imaging of the spleen: spectrum of abnormalities, *Radiographics* 25:967-982, 2005.

Mainenti PP, Camera L, Nicotra S et al: Splenic hypoperfusion as a sign of systemic amyloidosis, *Abdom Imaging* 30:768-772, 2005.

Mortelé KJ, Mortelé B, Silverman SG: CT features of the accessory spleen, *AJR Am J Roentgenol* 183:1653-1657, 2004.

Paterson A, Frush DP, Donnelly LF et al: A pattern-oriented approach to splenic imaging in infants and children, *Radiographics* 19:1465-1485, 1999.

Ramani M, Reinhold C, Semelka RC et al: Splenic hemangiomas and hamartomas: MR imaging characteristics of 28 lesions, *Radiology* 202:166-172, 1997.

Robertson F, Leander P, Ekberg O: Radiology of the spleen, *Eur Radiol* 11:80-95, 2001.

Taura T, Takashima S, Shakudo M et al: Castleman's disease of the spleen: CT, MR imaging and angiographic findings, *Eur J Radiol* 36:11-15, 2000.

Urrutia M, Mergo PJ, Ros LH et al: Cystic masses of the spleen: radiologic-pathologic correlation, *Radiographics* 16:107-129, 1996.

第十六章
胃 肠 道

David J. DiSantis, Michael Oliphant, and John R. Leyendecker

鉴于出版此教材的视角和目的，想要将胃肠道解剖和病理生理的每一方面都彻底讨论清楚是不切实际的。因此，我们着重关注临床诊断中时常遇见的疾病和疑难杂症。我们的目的是让读者通过影像得到疾病的特异性或者倾向性诊断。在简要描述胃肠系统的解剖和影像检查方法之后，本章主要侧重于胃肠系统各个部分常见的影像学发现，包括管壁增厚、管腔狭窄、扩张、溃疡以及肿瘤，及其诊断的可能性。当讨论特定疾病时，本章不会侧重于某一形式的影像学检查。这是为了鼓励考虑各种影像学方法的综合诊断，因为绝大多数放射科医师并不仅仅从事单一影像检查工具，很多胃肠道疾病往往不止一种影像学检查表现异常。技术上的进步令横断面成像如 CT 和 MRI 能创造与透视检查更为接近的图像（图 16-1）。





图 16-1 小肠造影（**A**）和 MRI 小肠检查（**B**）得到了类似的影像，虽然 MRI 的空间分辨率比小肠造影差

■ 胃肠道的解剖

消化道

胃

胃分为贲门、胃底、胃体和胃窦，然而影像学上并没有明显的标志来区分这些部分。胃经由肌性幽门管与十二指肠相连。胃腔的轮廓因胃黏膜皱襞而很有特征，褶皱在胃收缩时最为明显，当胃膨胀时，褶皱几乎完全消失。在双重对比的上胃肠道造影中可以见到胃区的网格状表面，即胃小区。这在透视检查时可不同程度的见到，一般在胃体和胃窦明显。胃黏膜内有消化腺和淋巴组织［黏膜相关淋巴组织（MALT）］。这种淋巴组织可以产生特殊形式的胃淋巴瘤。

肝胃韧带(小网膜)从胃小弯延伸至肝内缘,是胃和肝脏之间疾病传播的通道。胃结肠韧带连接胃大弯与横结肠。而胃脾韧带连接胃和脾。如同其他腹部的肠系膜一样,这些韧带成为相邻器官间感染和肿瘤的播散桥梁。

十二指肠

十二指肠分为4个部分。第一部分是十二指肠球部,与胆囊毗邻。如此紧密的邻近关系可以解释为何胆结石能侵蚀胆囊进入十二指肠内,形成胆囊十二指肠瘘,或者十二指肠溃疡能穿孔到胆囊。十二指肠球部是十二指肠各段活动度最大的部分,因为它几乎完全被腹膜包围(除了其邻近胆囊颈和下腔静脉的后面)。胃十二指肠动脉经过十二指肠球部后方,这就解释了十二指肠后壁溃疡的胃肠道出血发生率很高的原因。

十二指肠的第二部分(称为十二指肠降部)与胰头的右侧缘相邻,胆总管与胰管开口于十二指肠大乳头。因此,胆总管远侧端、壶腹或者胰头的病变都可以累及十二指肠降部。在双重对比钡餐检查中,出现了几条纵行或者斜行的皱襞,则提示了大乳头的位置。此处同时还有十二指肠小乳头,典型的位于大乳头近侧约1cm,且稍靠前方。十二指肠降部后面与肾旁前间隙相连续。横结肠在十二指肠降部中1/3段前方经过。它们之间由十二指肠-结肠韧带相连,这可以作为感染和肿瘤的另一个双向传播管道。

十二指肠的第三部分(横部)紧贴着腹主动脉前壁的腹侧和肠系膜上动脉起点的背侧,从右往左越过正中线。这种位置关系解释了主动脉肠瘘典型的累及十二指肠横部。十二指肠横部亦位于胰头下方,如同十二指肠降部,横部也位于肾旁前间隙。与胰腺的紧密相连使得十二指肠横部经常受胰腺癌和胰腺炎的累及。

十二指肠的第四部分在与空肠连接之前大部分被腹膜包绕。十二指肠悬韧带(Treitz韧带)由肌纤维和纤维组织组成,从腹腔干和左膈脚区域延伸至十二指肠空肠连接处。

黏液分泌腺(Brunner腺体)多见于十二指肠和空肠最近段,但是于近幽门处腺体最大并且数量最多。

空肠和回肠

小肠有6m多长。空肠主要位于左上腹,回肠位于右下腹,由回盲瓣接入结肠。空肠的直径通常要比回肠大,就像口服小肠造影或者小肠灌肠中所见到的一样。小肠管腔直径最大约4cm,逐渐变细,在远侧端直径小于3cm。空肠和十二指肠以十二指肠悬韧带(Treitz韧带)为分界,但是空肠和回肠交界无论是在组织学还是影像学上都不甚明显。近端空肠含有部分Brunner腺,但是很少有集合淋巴结(peyer patches)。在影像学检查中,空肠部分的环状皱襞较为明显,然而在远端回肠,环状皱襞就消失了。空肠1cm肠段约有3个多皱襞,而近端回肠1cm肠段只有1个左右皱襞。

在钡剂造影检查中远端回肠相对无特殊表现,但能见到代表淋巴滤泡的细小的黏膜下结节,尤其是在年轻个体或者免疫缺陷患者。这些淋巴滤泡直径为2~3mm,通常为脐形。小肠的动脉、静脉、神经以及淋巴管沿扇形的小肠系膜走行,通常由十二指肠-空肠连接处向右下腹斜形展开。

结肠和直肠

结肠由盲肠开始至直肠,包括升结肠、横结肠、降结肠和乙状结肠。盲肠是一个盲端囊袋,尾端延伸到回盲瓣,典型位于右下腹。盲肠被腹膜覆盖多少不等,可能可移动。阑尾的管腔与盲肠相通。阑尾的长度(最长可达20cm)和位置变化很大,向头侧可以移至右上腹,向尾侧可以进入腹股沟管。阑尾也可以跨过中线或者绕至盲肠后(盲肠后阑尾)。回盲瓣由黏膜和环状肌纤维组成。在灌肠造影检查中其内可有对比剂通过,在CT和MRI检查中可见其富含脂肪。

升结肠、降结肠和直肠均为腹膜外器官,横结肠和乙状结肠则为腹膜内器官,且分别被横结肠系膜和乙状结肠系膜包绕和悬挂。结肠壁的纵形肌肉按照3条平行的带状排列(结肠带),结肠的轮廓呈袋状。脂性附属物(肠脂垂)附着在结肠的浆膜面。通常这些肠脂垂难以被观察到,除非被腹水衬托出它的轮廓(图16-2)。在结肠钡剂双重造影中,时常可见纤细的无名线(扩张的结肠)、横向的皱襞(收缩的结肠)以及中央有凹陷的淋巴滤泡(年轻患者)(图16-3)。淋巴滤泡可伴随淋巴瘤、癌症和炎性疾病,当在年纪较大的患者显示明显时,应该进一步寻找相关的疾病。

肠壁

胃肠道管壁的基本层次已显示在图16-4。在双重对比钡剂造影中,黏膜可以得到最好的显影,但是肠壁的情况只能通过透视检查来推断。良好条件下进行的超声检查可以明显区分出肠壁的5层结构(图16-5)。然而在很多情况下,只有被低回声环(固有肌层)包绕的中间高回声区域(黏膜层和黏膜下层)能够被

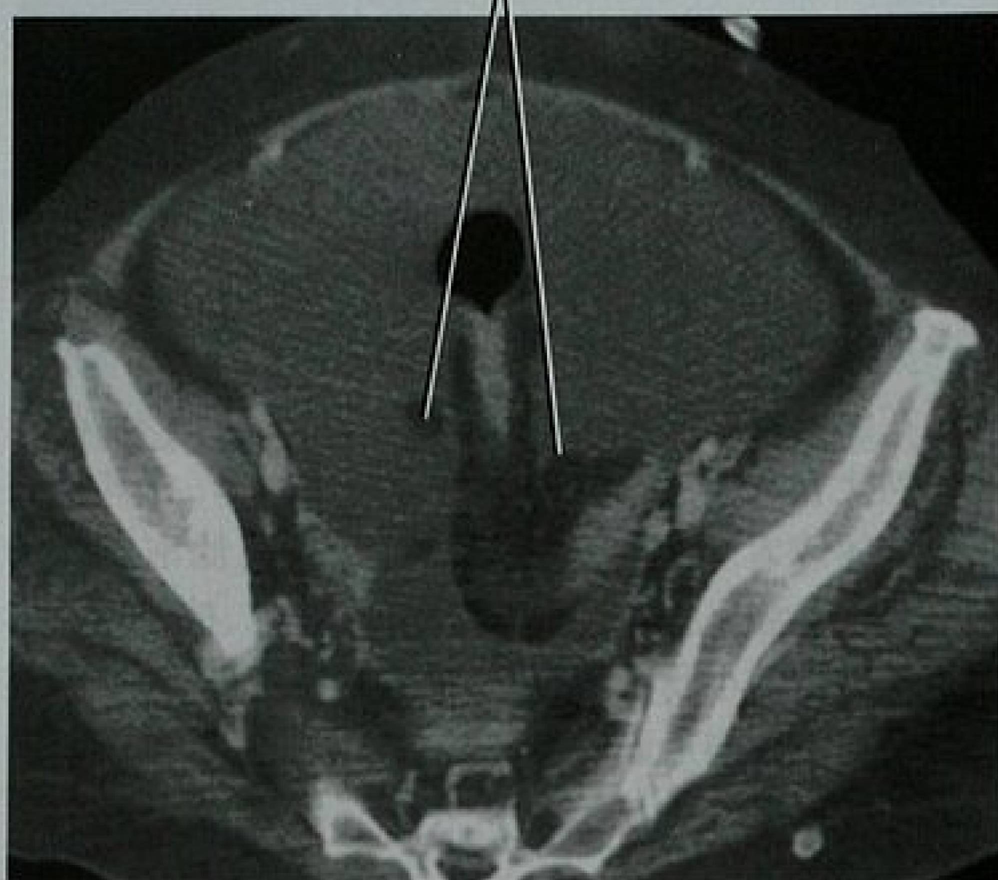


图 16-2 盆腔增强 CT 横断面，大量腹水显示出正常的网膜附属物



图 16-3 结肠双重对比造影显示淋巴滤泡

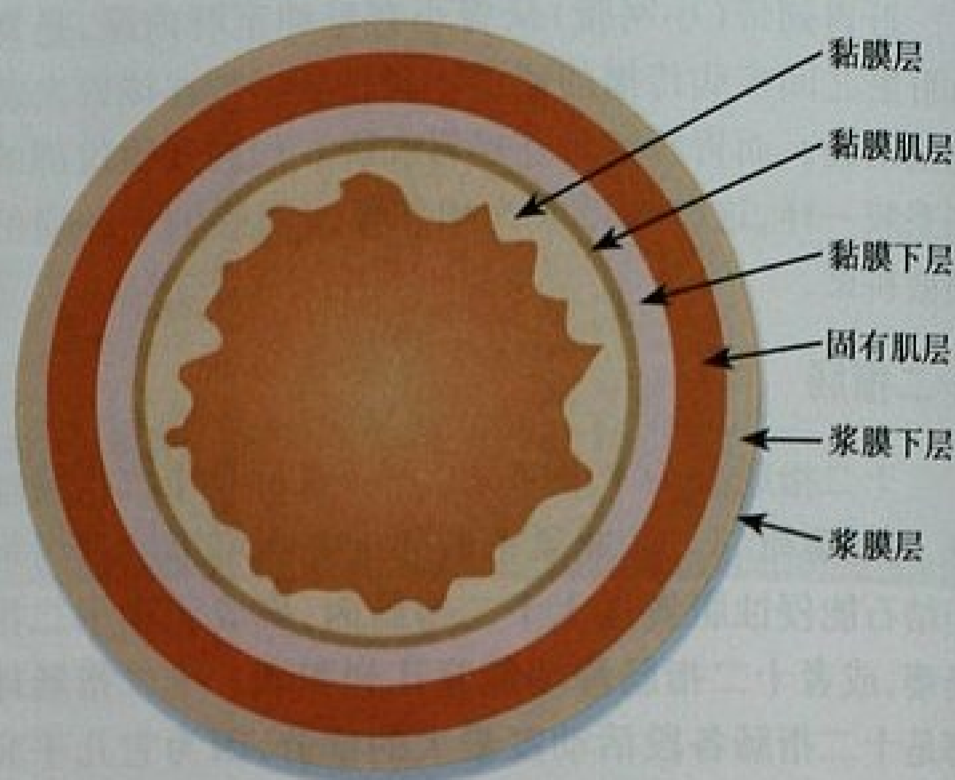


图 16-4 图示肠壁的分层

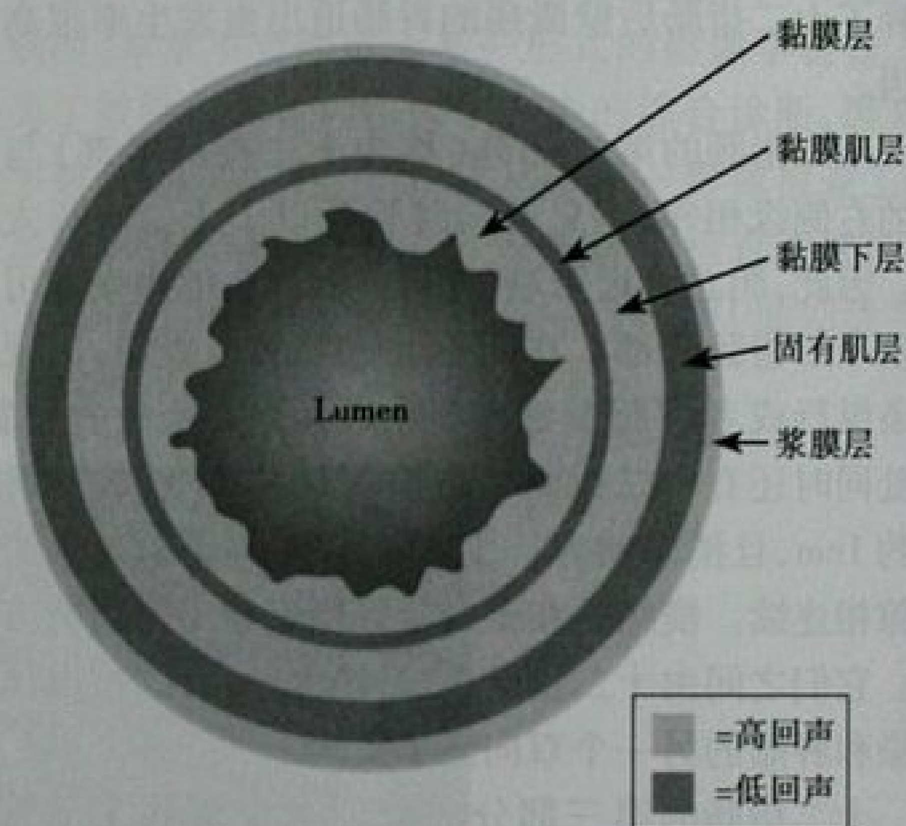


图 16-5 理想条件下肠壁的超声表现

区分。

CT 和 MRI 分辨肠壁通常不及超声。增强 CT，动脉期可以观察到肠壁的分层：增强的黏膜层，增强很少的黏膜下层以及中度增强的固有肌层。肠壁分层的显示程度取决于对比剂的注射速率和时相，并且肠腔内充盈水时肠壁的显影效果要优于肠腔内充盈阳性造影剂。黏膜下的水肿和出血可造成肠壁分层状表现。

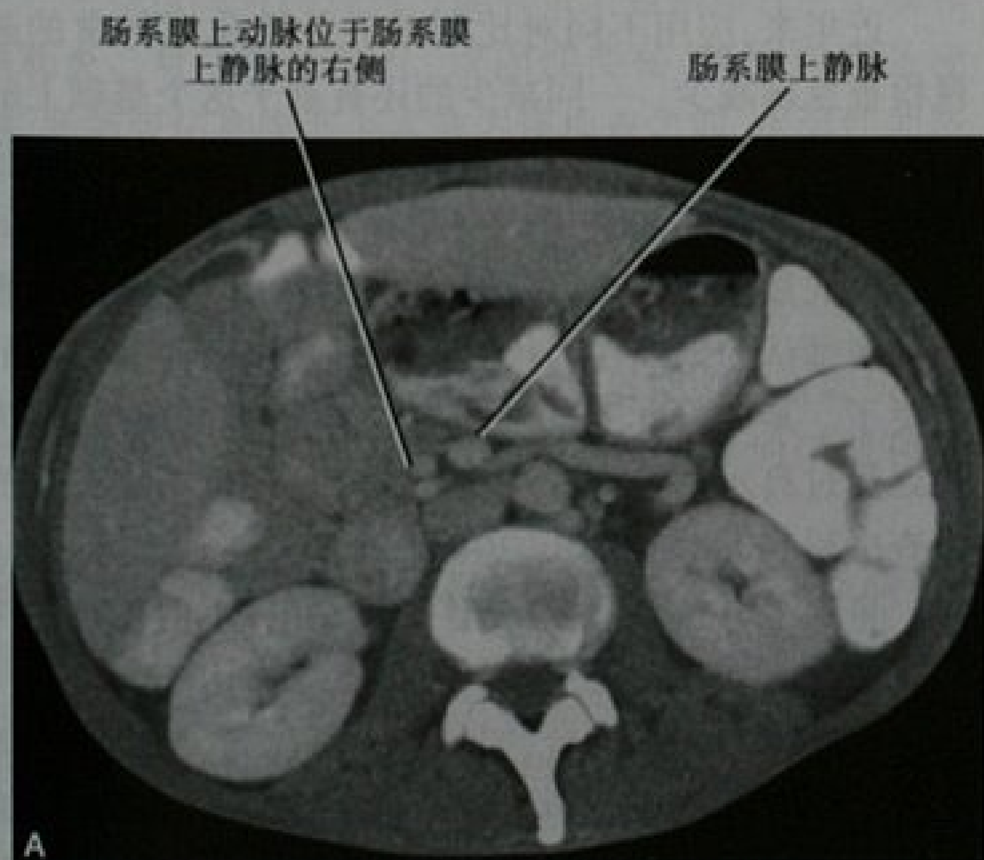
扩张状态下黏膜皱襞之间的胃壁大约有 5mm 厚，而正常的小肠环状皱襞在扩张状态下只有不到 2 ~ 3mm 厚，而当肠腔充分扩张（直径大于 2cm）时，小肠壁只有 1 ~ 2mm 厚。结肠壁在充分充盈之后一般也只有若干毫米厚。肠壁内脂肪指示为炎性肠病（图 16-6），但应注意肥胖患者的正常小肠和结肠也可出现；该脂肪层在肠管扩张时变得较不明显。

任何影像学方法，在肠腔没有充分充盈时，正常肠壁都显示为厚的。评估肠段时很重要的一点是：要用气体、水或者肠道对比剂充盈扩张肠管，才能确定肠壁是否真有增厚。谨记肠壁增厚可以导致肠腔狭窄。CT 或 MRI 同时存在的表现如邻近的水肿，肠壁的异常增强或者血管充血都可以增加诊断的依据。假性的肠壁增厚为一过性的，实时的胃肠造影或者超声检查可以动态观察疑问区域的肠壁增厚是否持续不变。很多 CT 和 MRI 检查方案中，采用多时相或者延迟扫描的办法，对比不同时相的影像可以确定肠壁增厚是持续性的还是一过性的。更新的 MRI 检查方案评估肠



图 16-6 盆腔增强 CT 横断面显示克罗恩病患者远端回肠的黏膜下脂肪

道包括了快速成像序列如稳态自由进动，这样就可以观察到肠道的蠕动。



肠管的旋转

肠管的正常位置需要在胚胎期肠管完成一系列复杂的运动之后形成。其中任何一个步骤的差错都会导致肠道各种先天性异常。这些运动包括肠管的延长，悬挂的肠系膜，肠管向脐带底部的突出，旋转并将发育中的肠管回到腹腔。认识肠管在旋转和固定的过程中是否出错是非常重要的。框 16-1 罗列了影像检查中提示旋转异常的表现。肠管旋转和固定的异常是肠扭转的高危因素，尤其是新生儿和婴儿。

框 16-1 肠旋转异常的表现(图 16-7)

肠系膜上静脉位于肠系膜上动脉的左侧
肠系膜上动脉最初走行向右而不是向左
小肠位于右腹，大肠位于左腹(未旋转)
盲肠异位，过于靠近中线或者过高
十二指肠-空肠连接部位置过低或者过右
十二指肠及邻近小肠呈现"螺旋"方向
肠系膜血管呈涡旋状(提示肠扭转)
十二指肠未能在腹主动脉和肠系膜上动脉之间越过中线



图 16-7 肠管未旋转的 CT。**A.** 中腹部增强 CT 横断面显示肠系膜上动脉和肠系膜上静脉正常位置的颠倒；**B.** 同一检查，冠状位重建显示结肠和小肠的分布异常

■ 成像方法

平片

平片在腹部疾病的检查中仍然广泛地应用。仰卧位腹部平片能确认肠管的位置，显示钙化以及异物，提示肿块或者器官肿大，评估胃肠道梗阻。仰卧位和站立位结合摄片在检出肠管外气体（即腹腔内、肠壁内或者血管内）和评估肠管气体的方面较单纯仰卧位更好。虽然没有腹腔气体，不能直接观察肠壁，但在腹部平片上能推断肠壁的增厚（图 16-8）。肠梗阻点近端肠管充气扩张，梗阻点远端的肠管则缺少气体或肠内容物。充满液体的扩张肠管在腹部平片上可以漏诊，当气泡聚集在黏膜皱襞间时（“串珠征”）可怀疑肠梗阻的存在。



图 16-8 溃疡性结肠炎患者仰卧位腹部平片显示结肠指压痕征象

肠积气在平片上的表现是非常细微的，呈肠内多发小气泡表现，这常常与粪便混淆（图 16-9）。一旦发现肠积气，应该筛查门静脉气体，在肝周部位常见，常出现在仰卧患者的左侧。腹部平片不能解释腹痛时，有必要进行进一步的影像学检查。因为腹部平片可是腹痛患者影像学检查的第一步，及时和准确地读片对患者的治疗和预后很重要。

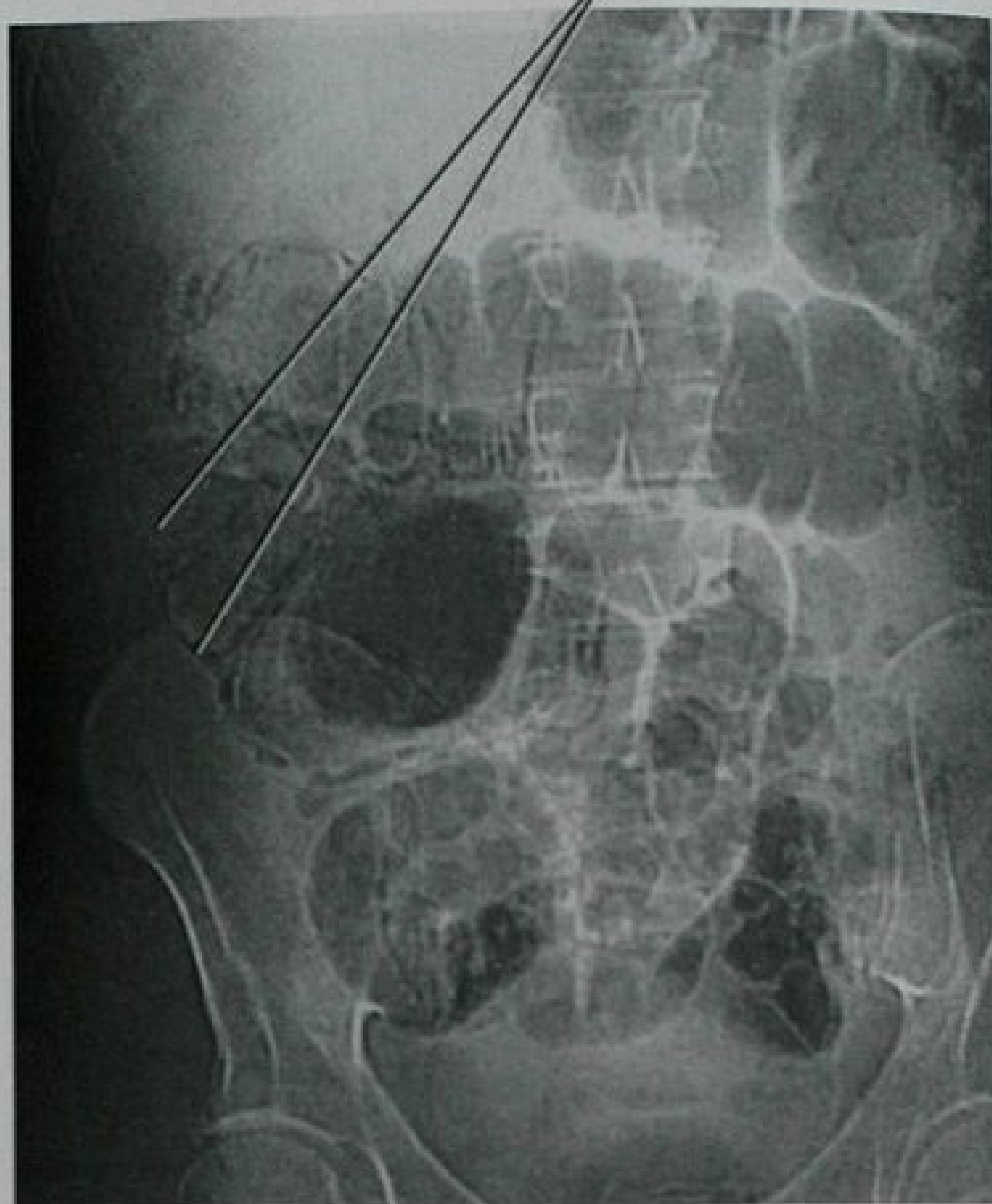


图 16-9 仰卧前后位腹部平片显示右侧结肠肠壁积气

透视

临床应用

近年来，应用不同对比剂对各种消化道异常的透视检查急剧减少。一同减少的还有基于这个基础上的专业技能。熟练掌握钡剂透视的医务人员的减少导致这项检查的进一步衰退。这个趋势，随着与之竞争的检查方式如多排 CT 和内镜的广泛应用，使得一些放射科医师认为钡剂在当代放射科已经没有什么存在的必要了。某种程度上，这是一个自然实现的预言，因为缺乏受过高水平检查方法训练的人员好像不能在透视检查中得到有助于诊断的信息。

事实上，尽管透视检查存在着局限性，但是在解决胃肠道问题的时候还是有着重要的作用（框 16-2）。与其他影像学方法结合，如超声，能提高其解决问题的能力。及时点片、注意运动性、合适的体位、运用压迫的方法能显著提高透视的诊断效果。合理使用特殊技术，如经口结肠充气和小肠灌肠能进一步提高诊断效果。

框 16-2 以下情况透视为优先应用的技术

肠瘘
肠漏(图 16-10)
肠梗阻或假性肠梗阻
评估术后胃肠系统的解剖和功能
内镜检查失败或不完整
内镜检查不能进行

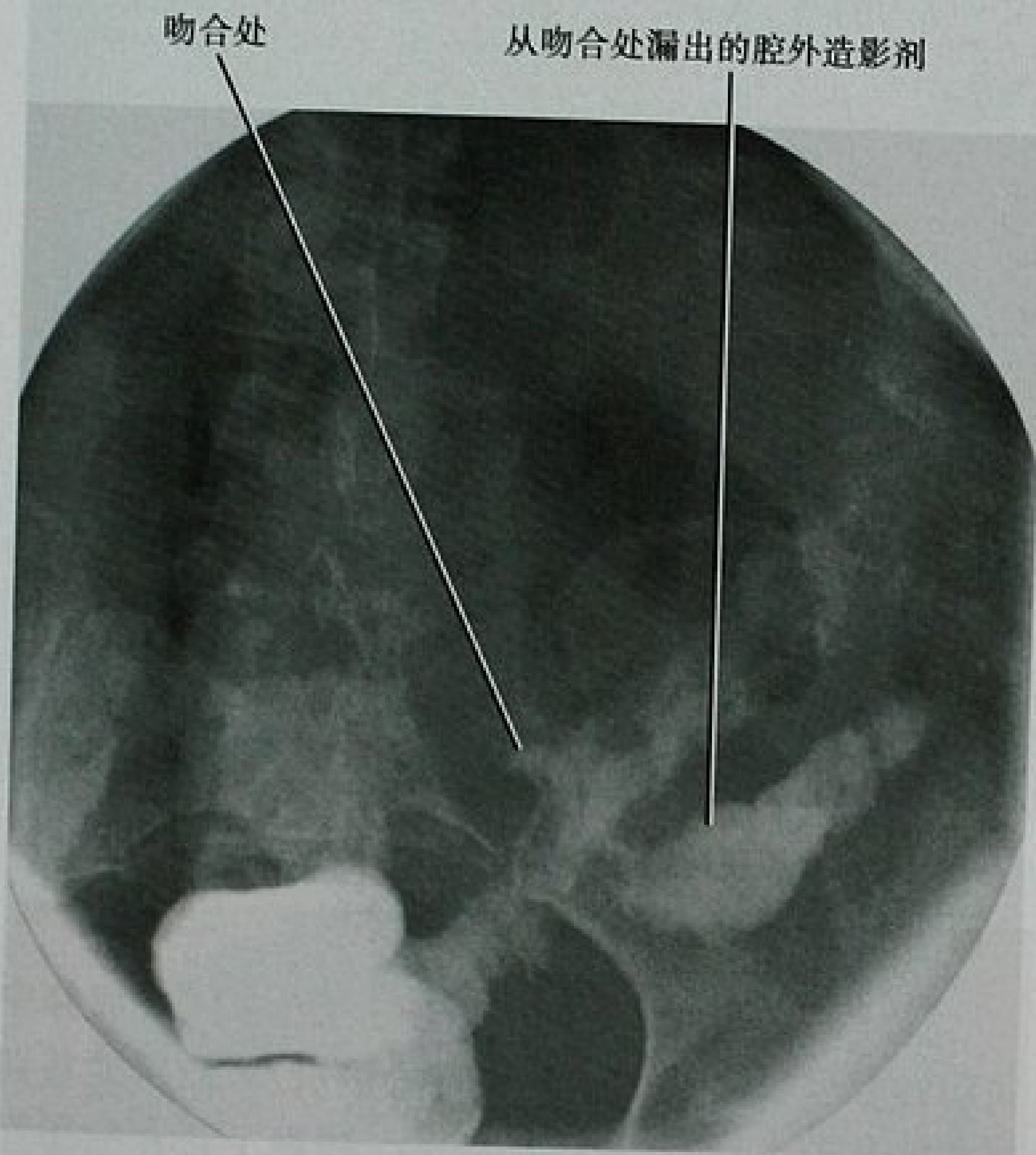


图 16-10 用水溶性对比剂进行的灌肠检查显示了结肠吻合口漏

某些情况胃肠透视可能有害。包括毒性巨结肠和盲肠炎。对怀疑肠穿孔、顽固性便秘、慢性假性肠梗阻、肠瘘评估和腹部手术或内镜检查之前,水溶性的造影剂比钡剂更好。

透视所见

框 16-3 和表 16-1 列举了胃肠造影中的重要所见。当然,我们也必须记得观察除胃肠道以外的区域和征

框 16-3 在胃肠道透视中观察的内容

肠运动异常	扩张
异常的肠袢结构或成角	扩张受限
肠袢分离或移位	皱壁增厚
肠位置不正常	皱壁不规整或变形
造影剂被稀释或呈絮片状	憩室
溃疡	充盈缺损
狭窄	腔外造影剂

表 16-1 透视所见及其意义

所见	可能的意义
黏膜皱襞增厚(单或双重造影)	炎症、感染、肿瘤浸润、肠壁内出血或者黏膜下水肿
放射状黏膜皱襞(单或双重造影)	正常的贲门或幽门,胃或十二指肠溃疡或溃疡瘢痕
线形密度(双重造影)	线形溃疡,隆起病灶的边缘,外部病灶的边缘,透过肠管观察的外部结构,或者结合伪影
环影(双重造影)	气体充盈的憩室,气体环绕的息肉,气体充盈的溃疡,气泡或者透过肠管观察的外部结构(如蒂)
双环影(双重造影)(图 16-11)	从底部观察带蒂息肉,显示出双环;这被称为:"墨西哥帽征";不要与悬挂于无蒂息肉的钡滴或者在溃疡火山口或憩室里的钡池造成的影像混淆,后者,内部环的中心是均匀致密而不是透亮影
礼帽征(双重造影)(图 16-12)	无蒂息肉(帽顶指向腔内)或憩室(帽顶指向腔外)
局部圆形致密影(双重造影)	钟乳石征象(钡剂从前壁表面突出的病灶上滴下)、溃疡、憩室、钡剂沉淀、钡剂沉积在黏膜皱襞或黏膜沟里,或者肠外的密度(如钙化)
充盈缺损(单相造影)(图 16-13)	黏膜或黏膜下肿块、食物、粪便、异物、气泡、血块、冗长堆积或结节状的黏膜
牛眼征/靶征(单或双重造影)	血行转移、黏膜下肿瘤溃疡、鹅口疮样病变或者异位胰腺

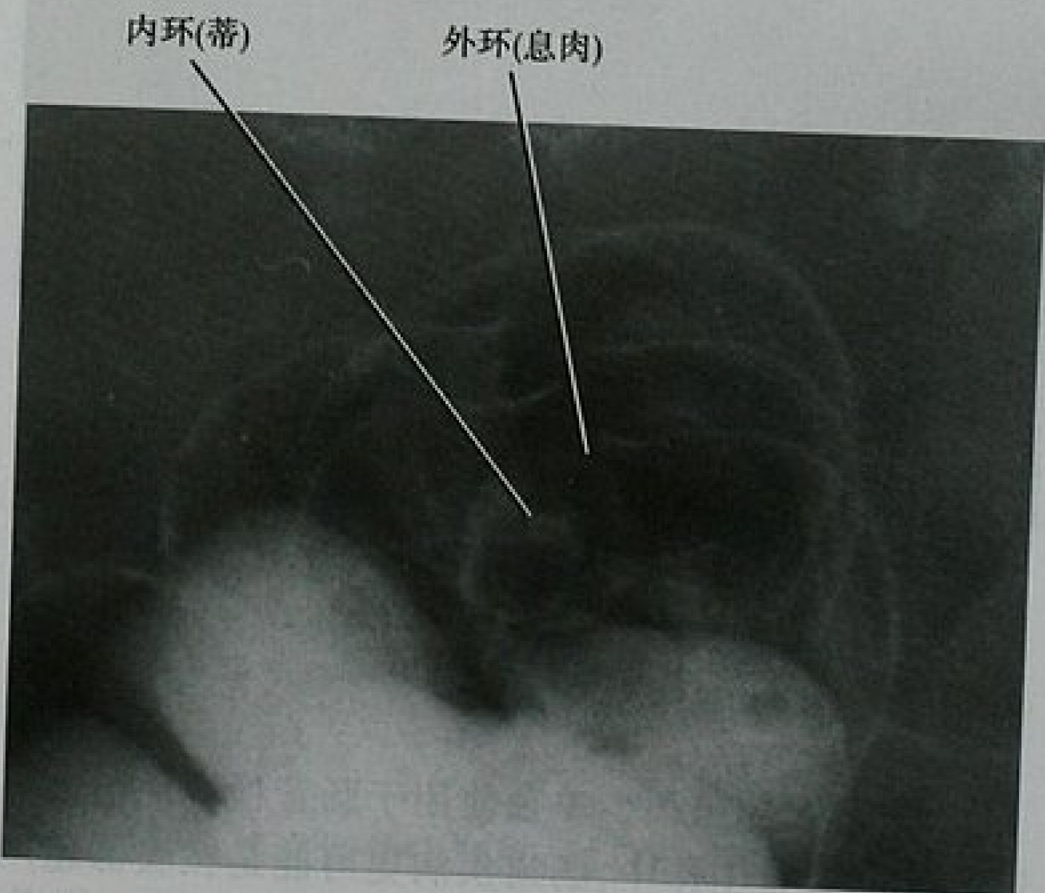


图 16-11 双重对比钡剂灌肠造影显示带蒂息肉的"双环征"

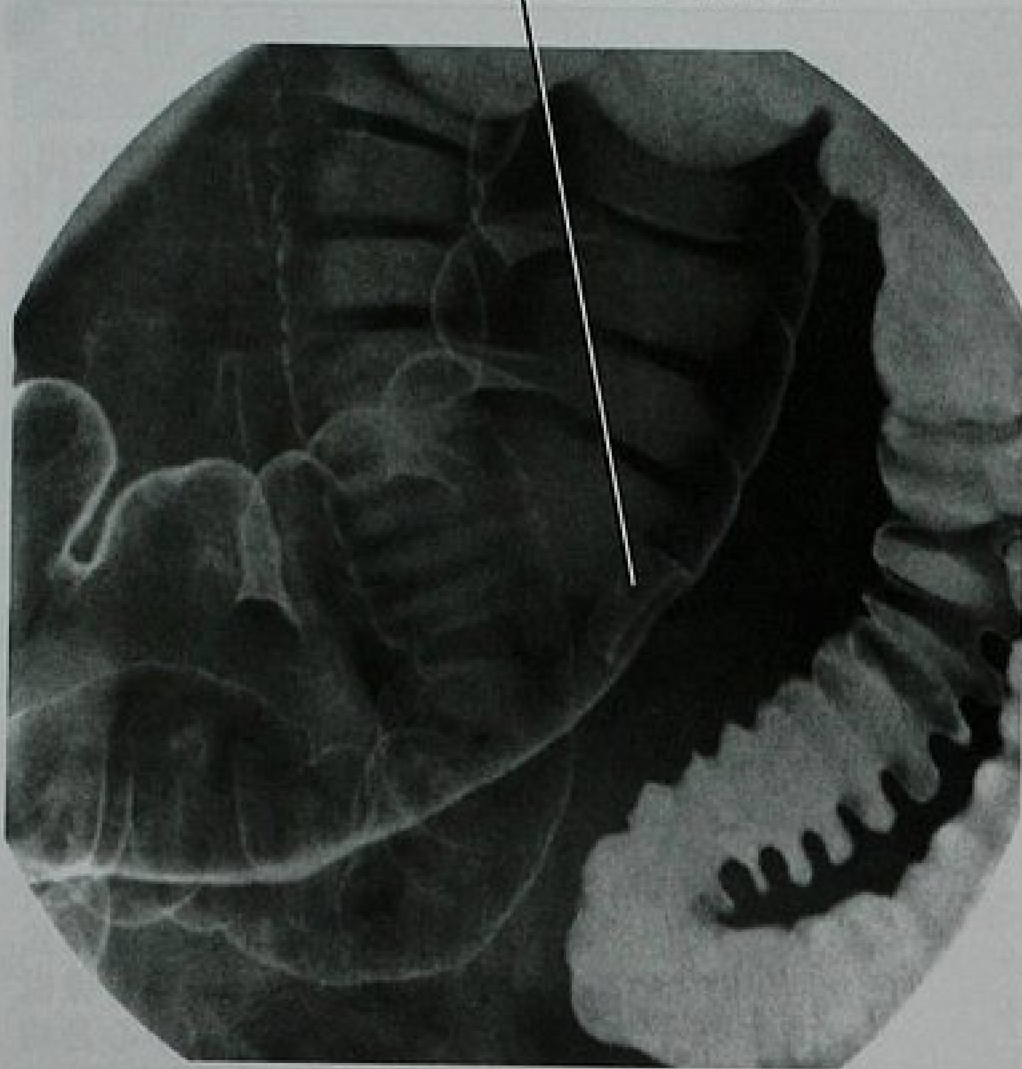


图 16-12 双重对比钡剂灌肠造影显示横结肠的无蒂息肉



图 16-13 胃的钡剂造影点片,显示胃窦部一个小的增生性息肉

象,比如异常的气体积聚、钙化和其他异常的高密度影、器官的轮廓和骨骼的异常。

超声

在美国,超声很少单独使用于肠管检查。在大多数放射科日常工作中,肠道疾病更可能是在腹部超声体检中偶然发现(图 16-14)。可能重要的是超声能区别正常或异常的肠管;因为可能需要进一步的诊断性检查,才能得出确定的诊断。

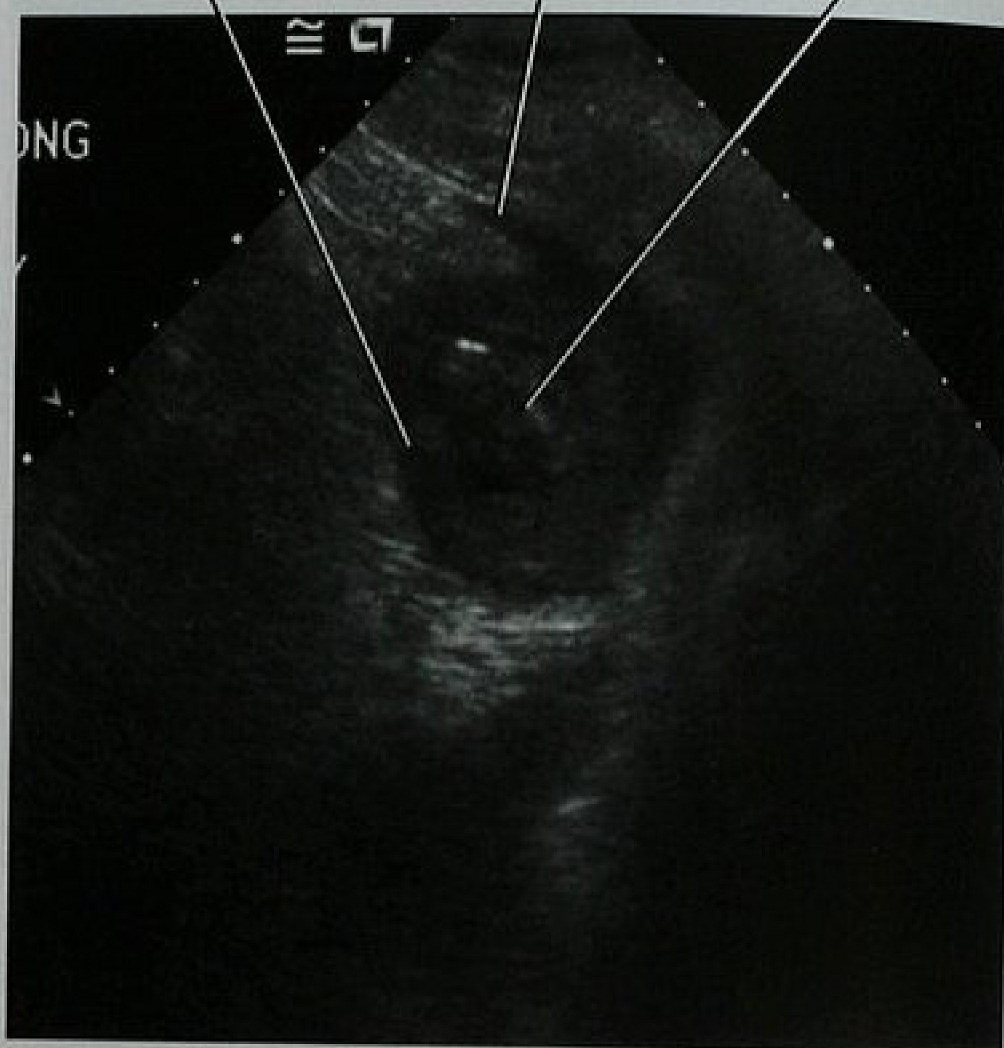


图 16-14 假膜性结肠炎患者在做肾脏和结肠超声检查时偶然发现结肠异常

正常的肠管可以被超声探头挤压,在实时成像中可以观察到蠕动。口服或灌肠适量水,可以帮助鉴别肠管和其他结构或情况,如脓肿。超声下正常的肠管显示层状改变,肠管任何层状结构的中断可能是疾病如肿瘤的征象。低回声的厚环(代表增厚的肠壁)围绕着高回声的残留管腔、溃疡的黏膜或者两者皆有,称之为"假肾征"。这个征象意味着肠管病变。

当发现肠管壁增厚,我们应该进一步鉴别是短节段增厚(恶性多见)还是长节段的增厚(良性可能性大,如炎症或感染)。肠壁肿瘤通常是低回声的。肠管周围脂肪回声增加可能是炎症的征象。溃疡黏膜内的气体产生线形回声灶,常伴有环晕伪影。积气产生肠壁内高回声性病灶并可有声影。正常肠壁在彩色多普勒中有少量信号。在彩色多普勒中完全无信号可能是肠缺血的征象,而血流增加表示炎症或肿瘤。

要点:短节段的肠壁增厚常与恶性肿瘤有关,而长节段的肠壁增厚通常与良性病变有关。

盆腔的肠袢很难经腹观察,经阴道超声可能会得到更好观察,虽然阴道超声很少用于此。直肠内超声通常用于直肠癌的分期。虽然直肠内超声不能评价远处的病变,它是对直肠癌 T 分级相对精确的方法。正常分层的消失或者不连续提示肿瘤侵犯。内镜超声对

胃部肿瘤的诊断和分级也是很有帮助的，另外它还能帮助活检。

CT

在患者准备充分、方案设计和重建技术正确的条件下，CT是评估胃肠道很好的方法（框16-4）。CT擅长观察肠管的炎症和肿瘤性病变，即使患者准备欠充分和合作不佳的情况下。CT在判断有无肠梗阻、梗阻部位及梗阻原因方面已经代替了其他的方法。CT小肠造影（不用小肠插管）和灌肠（用小肠插管）用于评估小肠疾病在不断增加。CT结肠造影可能很快成为筛选结肠息肉和结肠癌的首选方法（图16-15）。但是，直到现在，大多数非息肉样黏膜病变，小的血管畸形、动力性病变和吸收异常不能可靠而常规地用CT诊断。

框16-4　CT容易诊断的胃肠疾病

炎症	肿瘤
肠梗阻	损伤
缺血	穿孔

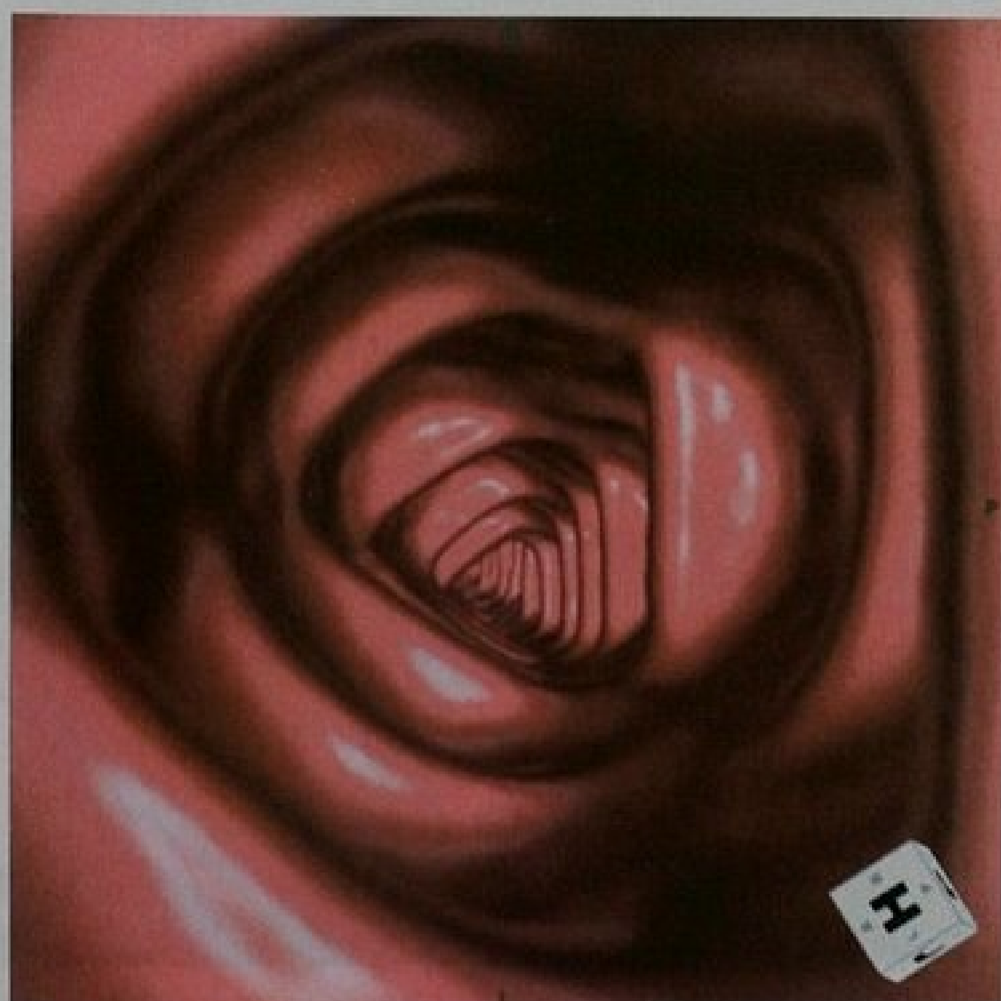


图16-15　CT结肠仿真内镜的腔内观。肠道准备后经直肠注入气体，结肠腔扩张

磁共振成像

磁共振肠管成像的指征

肠管MRI比起CT有优越之处，MR可能会更多应用于胃肠道方面。这些优点包括提高对比清晰度，无电离辐射。但是，MR检查耗时比CT长，更需要患者的配合。

随着扫描时间的缩短，专科技术的持续进步，毫无疑问，在不久的将来，MR在胃肠系统评估方面起着更大的作用。

用于肠管磁共振成像的序列包括单次激发回波链自旋回波序列，平衡稳态自由进动序列和二维或三维钆剂增强脂肪抑制梯度回波序列。在对比增强成像前即刻服用抗肠蠕动药物可以提高图像质量。MRI增强评估肠壁时，用阴性对比剂（T1WI上是黑的）扩张肠管很有帮助。不同的肠管内对比剂被推荐用于此目的，包括水、稀释的钡剂和聚乙二醇。添加剂如甘露醇、欧车前壳和豆角胶被用来增加肠管扩张。虽然在患者合作良好、MR操作熟练时，在评价很多怀疑胃肠道疾病时MRI的价值等同于CT，但是仍有少数MRI优于CT的指征（框16-5）。

框16-5　胃肠道MRI的指征

评估克罗恩病活动性和治疗反应（图16-16）
评估盆腔和肛周瘘管
直肠癌分期（图16-17）
妊娠期疑有肠道病变（如阑尾炎、肠梗阻、肿瘤）

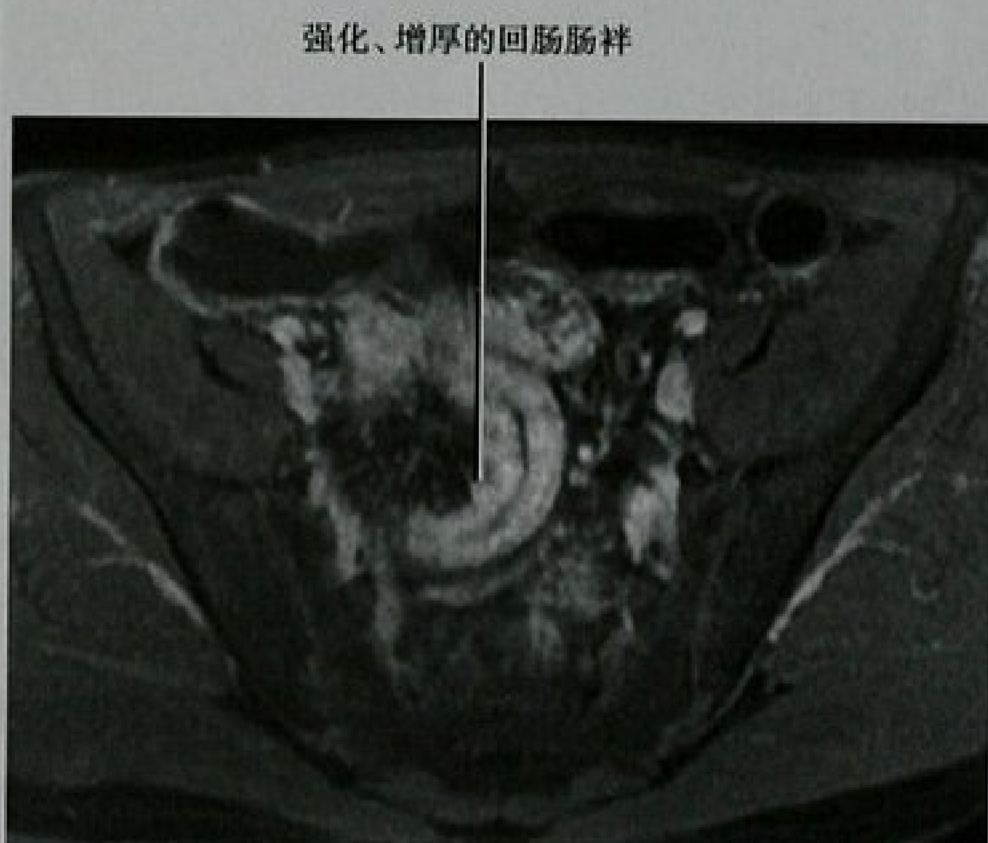


图16-16　脂肪抑制增强MRI横断面，克罗恩病引起的回肠远端炎性改变

核医学

核素显像在评估胃肠疾病时起着有限但是重要的作用。表16-2列举了可考虑的应用。

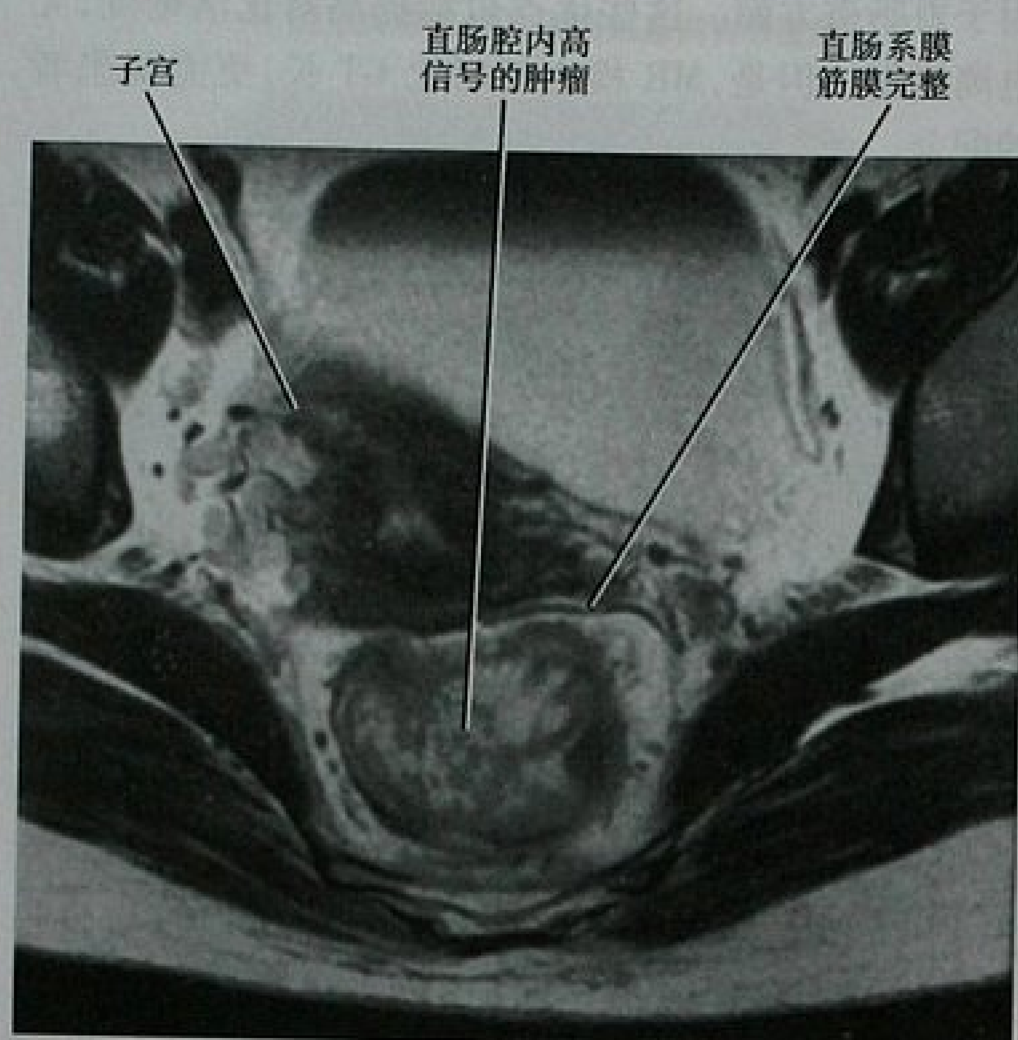


图 16-17 盆腔横断面 T2WI，直肠腺癌患者

表 16-2 胃肠系统核荧光显像的应用指征

放射性药物	应用
锝-99m 硫胶体	检测胃肠道活动性出血
	评估胃的排空
	检测胃食管反流
锝-99m 红血细胞	检测胃肠道活动性出血
锝-99m 过锝酸盐	诊断梅克尔憩室出血
	检测除梅克尔憩室外的异位胃黏膜
锝-99m CEA 扫描	检测复发和转移的结肠直肠癌
In-111 派取肽	检测神经内分泌肿瘤（如类癌）

PET 利用^{18}F-FDG 进行肿瘤成像。因为肿瘤细胞常显示比正常细胞更高的代谢活动，许多类型的肿瘤细胞通常摄取葡萄糖更多。^{18}F-FDG 是一种葡萄糖类似物，细胞对其以葡萄糖相同的方式处理。在胃肠道，PET 的^{18}F-FDG 成像主要用于食管和结肠直肠癌症的分级和评价治疗效果，PET 也可检出非胃肠道的恶性肿瘤继发累及肠道的情况。

胶囊内镜

在检查黏膜病变，尤其是隐匿性胃肠道出血的患者时，胶囊内镜已经代替小肠透视检查。但是，如果怀疑肠管狭窄或者梗阻时，不能应用该方法。

■ 胃的病变

胃壁增厚

判断是否存在胃壁增厚并不容易，因为胃壁的厚度在收缩或非收缩状态时变化很大。如果专门为了检查胃，应该利用泡腾颗粒、水或者口服对比剂等尽量使胃腔完全扩张。当胃腔仅部分扩张时，改变患者的体位能改变胃内容物的重新分布，以扩张胃的各个部分。黏膜皱襞间的胃壁厚度通常小于 5mm。没有完全扩张时，胃贲门看起来较厚且呈肿块样，CT 可类似癌肿。胃窦部远端和幽门管也是 CT 和 MR 经常产生增厚假象的部位。口服产气粉，采用左侧向下卧位扫描可以鉴别真正的胃壁增厚抑或假象。通常情况下，幽门前胃窦壁厚度应该小于 5mm。如果胃窦壁厚度超过 10mm 或者非对称性增厚，应该考虑异常。

正常情况下，气体扩张良好的位于上部的胃壁更薄些。另外，黏附的食物残渣主要存在于液体充盈的靠下的部分，使胃壁看起来增厚。在 CT 或 MR 上，当胃壁增厚不仅是在液体充盈的下壁部分而且气体充盈的上壁部分也累及时，应该怀疑病变（图 16-18）。



图 16-18 腹部横断面增强 CT 扫描，胃 B 细胞淋巴瘤

要点：在 CT 或 MR 上，当胃壁增厚不仅是在液体充盈的下壁部分而且气体充盈的上壁部分也累及时，应该怀疑病变。

黏膜皱襞增厚有很多需要鉴别的病变（表 16-3）。所幸的是，许多种引起黏膜皱襞增厚的原因其实很罕见，很多常见的病因又会有其他的影像学表现，这样我

们可以作出特定的诊断。

表 16-3 黏膜皱襞增厚的原因

原因	有用的鉴别点
常见的原因	
扩张不完全	胃腔萎陷
	扩张后解决
胃炎(最常见于幽门螺杆菌感染)	尿素呼气实验阳性
	主要在体部和窦部
胰腺炎	胰腺炎症(CT/MR)
	胰周积液(CT/MR)
	血清淀粉酶、脂肪酶增加
门静脉高压	肝硬化(CT/MR)
	静脉曲张(CT/MR)
	脾肿大
静脉曲张	肝硬化(CT/MR)
	脾静脉血栓(增强 CT/MR)
	增强与静脉一致(增强 CT/MR)
淋巴瘤(图 16-19、图 16-20)	淋巴结肿大(CT/MR)
	胃腔可扩张
少见的原因	
卓-艾综合征	球后溃疡(UGI)
	胃酸分泌过多(UGI)
	胃泌素瘤(CT/MR)
胃巨黏膜肥厚症	低蛋白血症
嗜酸性胃炎	小肠累及
	周围嗜酸细胞增多
淀粉样变性	小肠累及
结节病	淋巴结肿大(CT/MR)
	脾肿大
	肺部表现

CT:计算机断层成像;MR:磁共振;UGI:上胃肠造影

胃癌能引起局部或广泛的胃壁增厚,肿瘤区域不能保持正常的黏膜皱襞。硬癌浸润胃的黏膜下,引起胃壁增厚、胃腔狭窄和扩张受限。胃淋巴瘤可有各种表现,包括胃壁弥漫增厚(图 16-18)。

胃腔狭窄

胃的狭窄在钡剂造影中表现比横断面成像检查更明显,因为大多数引起胃腔狭窄的原因也造成胃扩张受限和运动低下。

胃窦是胃腔狭窄的常见部位,胃壁增厚常伴随着胃腔狭窄。病史在鉴别胃腔狭窄的原因上起着重要的作用(比如误食腐蚀性物品、放射治疗、已知原发性肿瘤)。表 16-4 列举了胃腔狭窄的一些原因。



图 16-19 单对比钡剂造影点片,胃淋巴瘤黏膜皱襞增厚

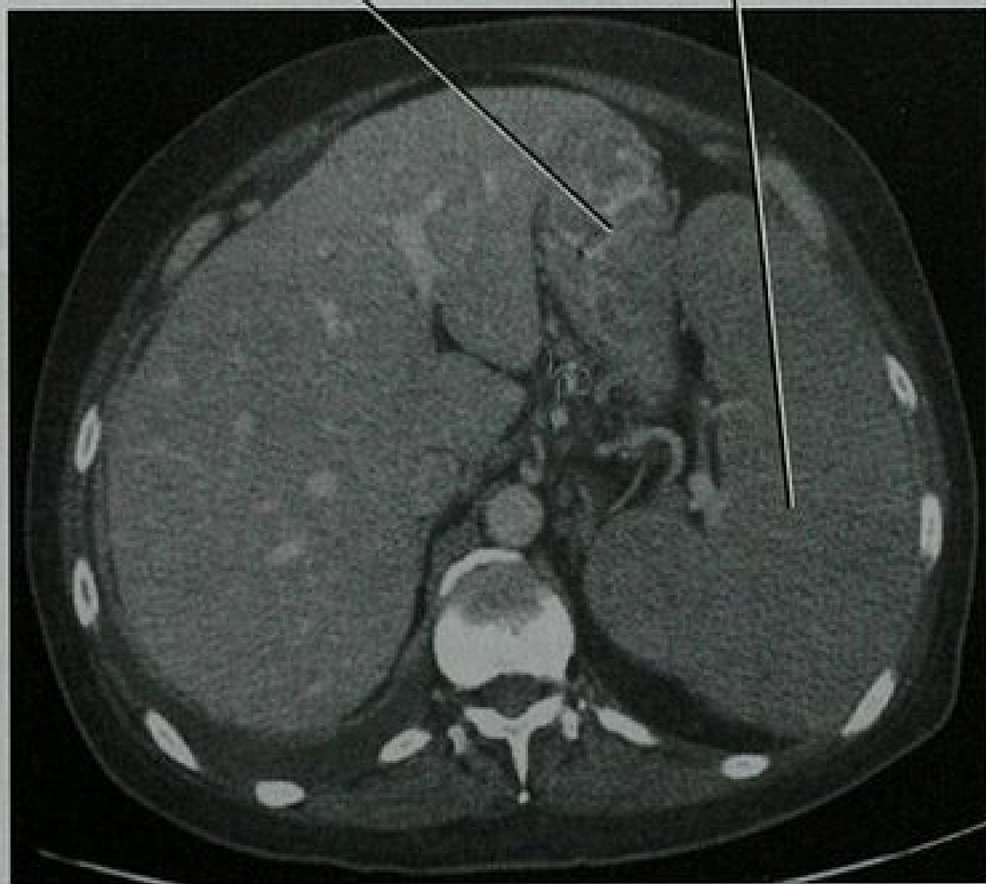


图 16-20 上腹部 CT 增强扫描横断面,淋巴瘤累及胃

扩张

胃的扩张伴随着恶心、呕吐或两者皆有,但是无症状的胃腔扩张并不少见。胃腔扩张的原因可以分为两大类:

1) 由于很多原因引起的功能性梗阻或张力低下,如迷走神经切断术、药物、糖尿病、尿毒症、缺血、外伤、硬皮病等。

2) 由于疾病如肿瘤、溃疡、炎症性狭窄、胰腺炎、胃石、息肉脱垂或扭转引起的机械性梗阻。扩张、气体

表 16-4 胃腔狭窄的原因

类别	疾病
肿瘤	癌(硬癌)
	肿瘤的非直接播散(如结肠癌)
	肿瘤的血行播散(如肺癌、乳腺癌)
	淋巴瘤
炎症	消化性溃疡后的瘢痕
	误食腐蚀性物品后
	放疗
	克罗恩病
	嗜酸性胃炎
	结节病
感染	结核
	梅毒
外压性	脾肿大
	主动脉瘤
	胰腺假性囊肿
其他	淀粉样变性

充盈的胃可在复苏后或是在使用仪器后出现。在影像学检查中看到扩张的胃,应该仔细地观察胃的出口、十二指肠以及周围的结构以查原因。

溃疡

随着内镜广泛使用以及治疗消化性溃疡有效方法的发展,胃溃疡很少被放射科医师检出。很多放射科医师在上消化道造影训练过程中从不诊断胃溃疡。

大多数胃溃疡在胃窦部或体部的后壁,或者沿着小弯侧。前壁或者大弯侧的溃疡约占胃溃疡的15%。当然,当放射科医师面对胃肠造影中一个特定的溃疡时,这种统计并不是特别有用。

当遇到胃溃疡时判断是否需要建议胃镜进一步检查很重要。一般来说,不能肯定是良性时,需要内镜进一步检查(表 16-5)。虽然从统计学观点看其他一些征象有助于判断良恶性,但是只有少见的汉普顿线征(Hanpton line)能确定良性溃疡。

表 16-5 提示良性或恶性胃溃疡的特征

特征	良性	恶性
位置	小弯,胃的远端更常见	大弯侧,胃的近侧更常见
边缘	锐利,圆	不规则,隆起
皱襞	光滑,延伸到龛影(火山口)的边缘	结节状、截断、不延伸到龛影(火山口)的边缘
黏膜	胃小区完整	胃小区扭曲或者破坏
轮廓	突出胃的轮廓	在胃的轮廓内
征象	汉普顿线征*	卡曼半月征†
临床进程	正确的消化性溃疡治疗后愈合	消化性溃疡治疗后依然存在或者进展

* 汉普顿线征:指细的直线状的透亮线,穿过造影剂充盈的溃疡的颈部,代表完整的黏膜

† 卡曼半月征:大而浅的恶性溃疡边缘呈堆积隆起,压迫时显示较宽的透光带,而存留的钡剂向腔内突出

糜烂是小而表浅的线形或者圆形的溃疡,常发生在胃黏膜皱襞的突起部分。糜烂典型的为多发,气钡双重对比造影常显示黏膜水肿的透亮晕轮。框 16-6 列举了胃部糜烂的一些原因。注意一些引起糜烂的原因在进展时也能引起胃壁增厚和胃腔狭窄。

框 16-6 胃糜烂的原因

幽门螺旋杆菌性胃炎
非激素抗炎药物
肉芽肿性胃炎(如:Crohn 病、结核)
摄入腐蚀剂
放射线
获得性免疫缺陷综合征相关的病变(如:巨细胞病毒感染)

肿块

假肿瘤

影像上,胃部最容易出现假肿瘤。胃假肿瘤的某些常见部位包括胃贲门区、沿着近侧小弯、远侧胃窦部以及幽门区。最常见的肿瘤假象与胃壁冗长、收缩、胃腔扩张不全有关,以上问题只要进一步扩张胃腔就可解决。摄入的食物或胃石也可造成胃肿瘤的假象(图 16-21)。假肿瘤的位置可发生显著的变化,常与胃壁



图 16-21 CT 增强扫描横断面,胃内一个巨大的胃石

没有固定的关系,在增强 CT 或 MR 上不会强化。而真正的胃肿瘤在多次检查、多个时相上位置固定,与胃壁有固定的关系,并在增强后有强化。活动单项并不是可靠征象,因为有蒂的胃肿瘤也能改变位置。胃肿瘤不含气体,不同于某些胃石。胰腺残留可类似溃疡的黏膜下肿块。异位胰腺常发生在胃窦部远端的大弯侧或十二指肠近端。胰腺残留通常很小(1cm 或者更小)、宽基底、光滑,在胃肠造影中可看到中心有一个脐凹,这与原始的导管系统有关。

注意点:胃的假肿瘤常发生在胃贲门区、沿近侧小弯、远侧胃窦部以及幽门区。

胃息肉

胃息肉是胃部常见的黏膜肿块。胃息肉可为腺瘤性、增生性或者错构瘤性(图 16-22)。大多数胃的息肉是增生性的,而在十二指肠,大多数息肉是腺瘤性的。增生性的息肉常为小(小于 1cm)而光滑、无蒂而多发。腺瘤样息肉常为孤立、多较大(大于 2cm)和有蒂(表 16-6)。

表 16-6 腺瘤性和增生性胃息肉

特征	腺瘤性	增生性
大小	大于 1cm	小于 1cm
形状	分叶状	光滑
数量	单发	多发
基底部	无蒂或者有蒂	无蒂

要点:大多数胃的息肉是增生性的,而在十二指肠,大多数息肉是腺瘤性。

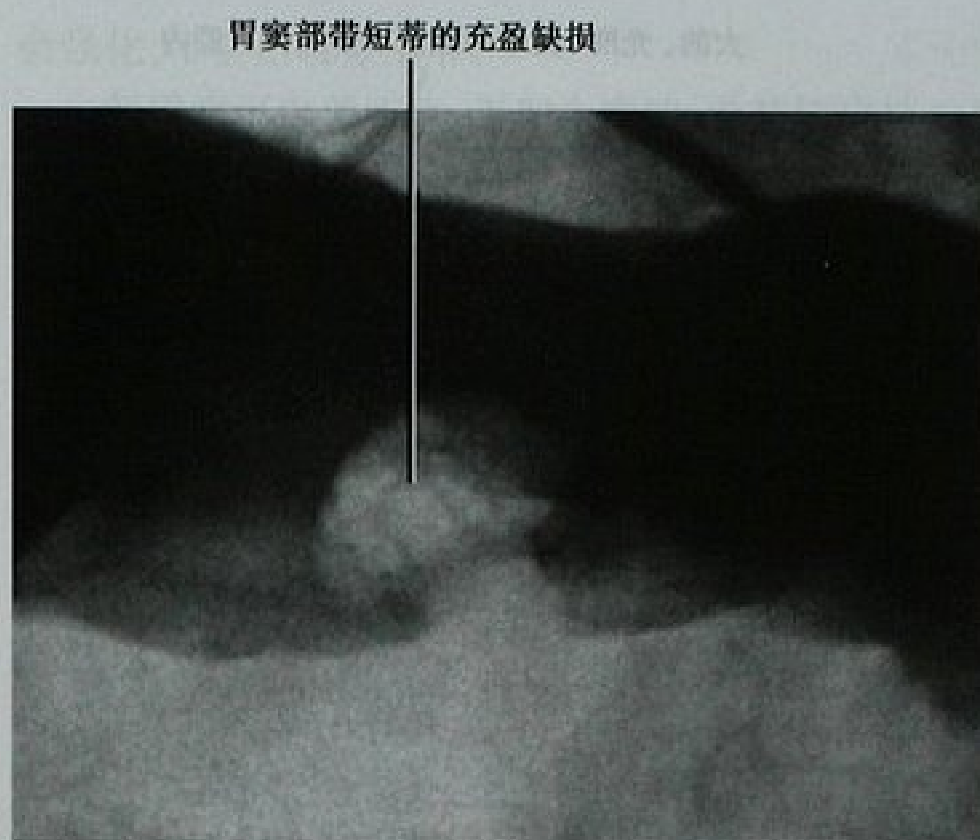


图 16-22 上消化道单对比造影点片显示胃窦部息肉

黏膜下肿块

典型的黏膜下肿块与胃壁略呈钝角,但是有些黏膜下肿块可有蒂,可与胃息肉混淆。大多数良性的黏膜下肿瘤光滑,其上胃黏膜完整,但是中心的溃疡或脐样凹陷偶可呈现牛眼征。大多数病例,影像学难以对黏膜下肿块定性。有时也存在着一些诊断的线索。脂肪瘤和淋巴管瘤是可压缩的,形态可变。在 CT 上脂肪瘤是脂肪密度,而淋巴管瘤是囊性密度。含静脉石的是血管瘤。单发、光滑、圆形的黏膜下软组织肿块或者大的、外生性、坏死肿块更可能是平滑肌瘤或者胃肠道间质瘤(GIST)(图 16-23)。框 16-7 列举了黏膜下肿块的一些病因。

框 16-7 胃黏膜下肿块

- 平滑肌瘤(平滑肌肉瘤)
- 间质瘤
- 淋巴瘤
- 脂肪瘤
- 血管瘤
- 神经源性肿瘤(如神经纤维瘤)
- 转移瘤
- 静脉曲张

胃部常见的恶性肿瘤

胃肠道间质瘤

胃肠道间质瘤(GISTs)组织学上与平滑肌瘤不同,但在影像学上不能区分。同样,难以鉴别良恶性,

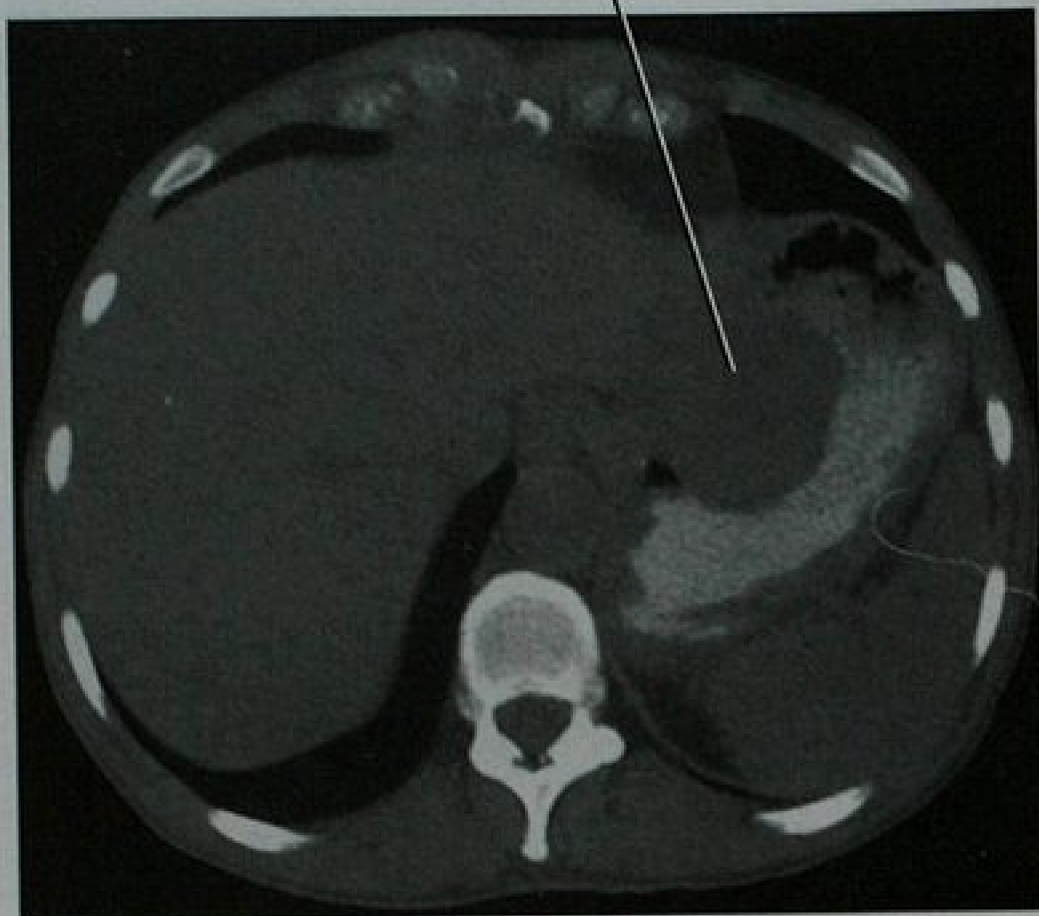


图 16-23 口服阳性对比剂后腹部 CT 平扫，显示胃内间质瘤

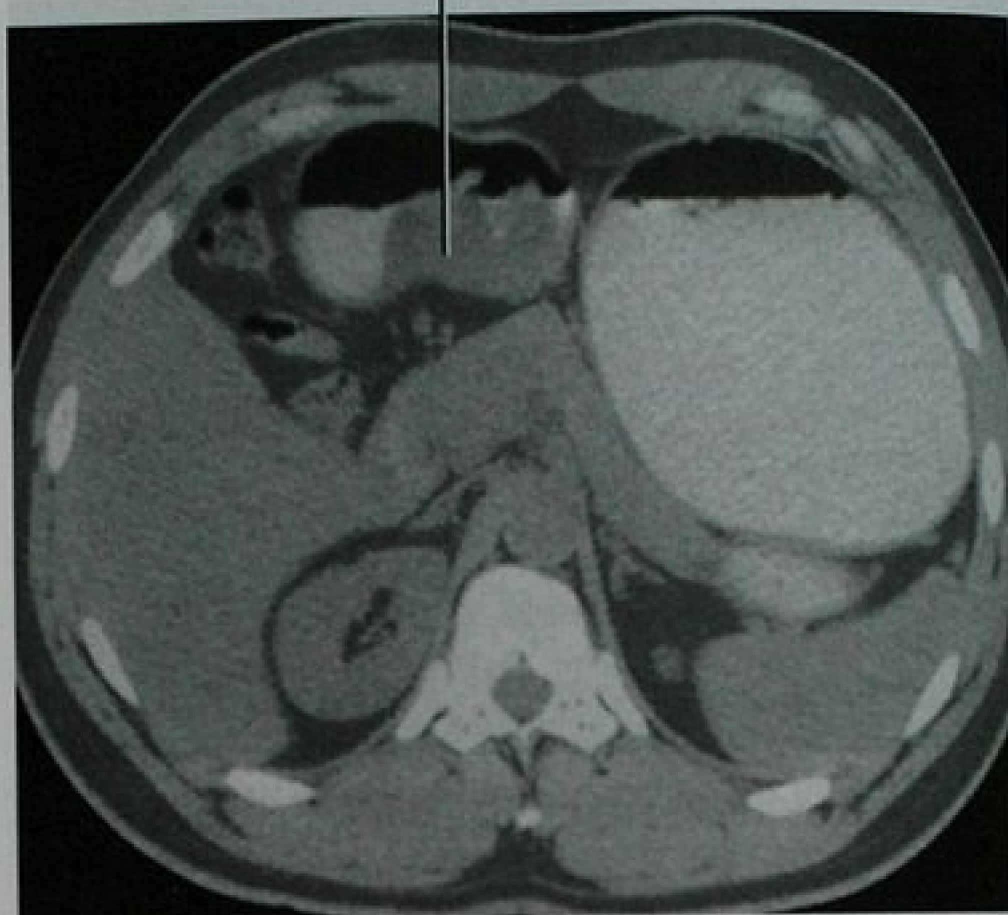


图 16-24 口服阳性对比剂后行上腹部 CT 扫描，显示胃腺癌

除非出现转移性病灶或者明显的侵犯。大多数 GISTs 是散发的，但是这些肿瘤可伴有神经纤维瘤病-1 型(NF-1)和 Carney 三联征(即胃的间质瘤、支气管软骨瘤、肾上腺外副神经节瘤)。GISTs 通常是单发、大而圆的胃壁肿瘤。它们的表现主要是外生性(最常见)、壁内或者内生性(即突向腔内，最少见)。GISTs 常见坏死，显示黏膜溃疡或者深的空腔，后者常与胃腔相通。多达 25% 的病灶在 CT 上显示钙化。在 MRI 上，间质瘤 T1WI 常是中等信号，T2WI 为中等到低信号。中心的坏死在 T2WI 上呈高信号。

CT 和 MRI 增强扫描呈不同程度的强化(坏死部分不强化)。间质瘤能高摄取^{18}F-FDG，因此，PET 是观察间质瘤对伊马替尼(imatinib)治疗早期反映的有用方法。恶性的间质瘤可以向肝脏、腹膜扩展，少见淋巴结转移。转移灶常与原发性肿瘤相仿，但是用伊马替尼治疗后的转移瘤可能与囊肿相像。

要点：间质瘤常见坏死，显示黏膜溃疡或者深的空腔，后者与胃腔相通。

注意点：用伊马替尼治疗后的转移瘤可能与囊肿相像。

腺癌

大多数的胃癌是腺癌。腺癌可以是息肉样、斑块样、内生性、外生性或者浸润性。不像间质瘤，大多数的腺癌表现为内生性肿块或者局限性不规则胃壁增厚(图 16-24)。溃疡相对常见。硬癌造成胃壁增厚且扩张受限(皮革胃)。胃癌可伴有恶性腹水、腹膜结节或者区域性淋巴结肿大。

淋巴瘤

与其他肿瘤相比，淋巴瘤常显示受累胃壁更厚、环形受累并更弥漫(见图 16-18)。除了这些，胃淋巴瘤的胃腔常仍能扩张。和其他部位的淋巴瘤一样，淋巴瘤常与其他疾病相仿。当表现为大而孤立、溃疡性肿块时，很难与间质瘤鉴别。霍奇金淋巴瘤可以是硬的或者表现为黏膜皱襞增厚。黏膜相关淋巴瘤是低级别的 B 细胞淋巴瘤，与幽门螺杆菌感染相关。黏膜相关淋巴瘤能表现为多发圆形、融合的结节。分布在胃部引流区域之外的淋巴结肿大，是考虑胃部肿块为淋巴瘤的线索，但是淋巴结肿大不是黏膜相关淋巴瘤的显著特征。胃淋巴瘤不常见梗阻。

要点：胃的淋巴瘤能保持胃的扩张性，且很少引起梗阻。

继发性肿瘤

恶性肿瘤可通过血液扩展到胃，也可从邻近器官直接侵犯或者经腹膜扩展到胃(图 16-25)。乳腺癌、肺癌和黑色素瘤是转移到胃的常见肿瘤。血行转移可与胃原发肿瘤如腺癌或者间质瘤相仿，虽然典型表现是多发的中心溃疡的黏膜下肿块(牛眼征)。乳腺癌侵犯胃可形成皮革胃的表现。胰腺癌和结肠癌能直接侵犯胃，而其他肿瘤侵犯胃是通过胃系膜的。非胃部的原发性肿瘤直接侵犯胃，会造成受累胃壁呈锯齿状改变和(或)牵拉，并且黏膜皱襞变形。CT 显示软组织肿块使胃与起源肿瘤的脏器之间的脂肪层消失。

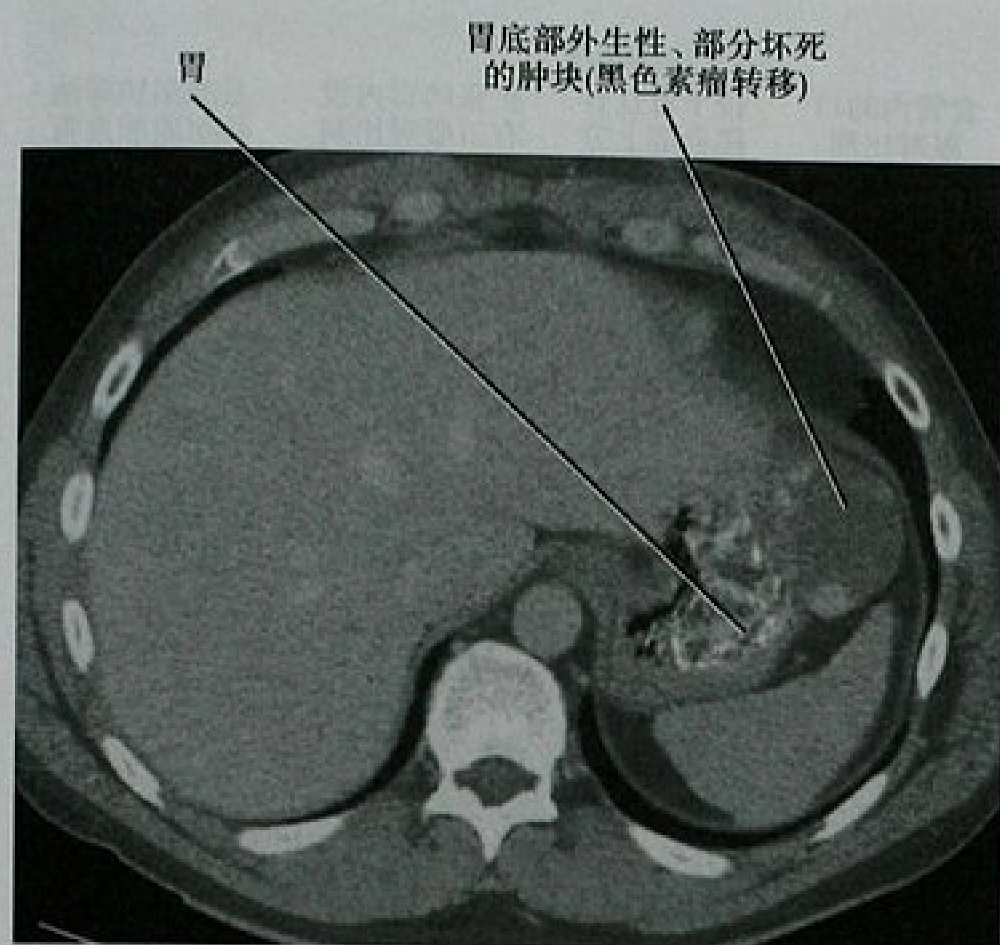


图 16-25　上腹部增强 CT,黑色素瘤转移至胃

胃的囊性肿块

侵犯胃的最常见囊性病灶是胰腺起源的假性囊肿。如有急性胰腺炎的改变,诊断通常很容易。胰腺假性囊肿 CT 或 MRI 的密度或信号多变。假性囊肿内的成分不会强化。假性囊肿可邻近或在胃壁内发生,可与胃腔和胰管相通。上胃肠造影,假性囊肿能引起胃腔光滑的外压性改变,常沿着后壁。

胃的重复囊肿在 CT 上典型表现为沿着大弯侧的水样密度,不与胃腔相通。壁内钙化可见于某些病例。MRI 的信号随着蛋白含量而变化。重复囊肿的内容不会强化,不会出现壁结节。

间质瘤可出现坏死,表现为囊性,尤其治疗后。另外,胃旁脓肿也可与胃的囊性肿块相仿。

其他

胃憩室

胃憩室最常起源于胃底后部沿着小弯侧。虽然常是无症状的,在 CT 和 MR 上,它们容易与肾上腺肿瘤、胃肿瘤、胃溃疡或脓肿混淆(图 16-26)。憩室可与这些

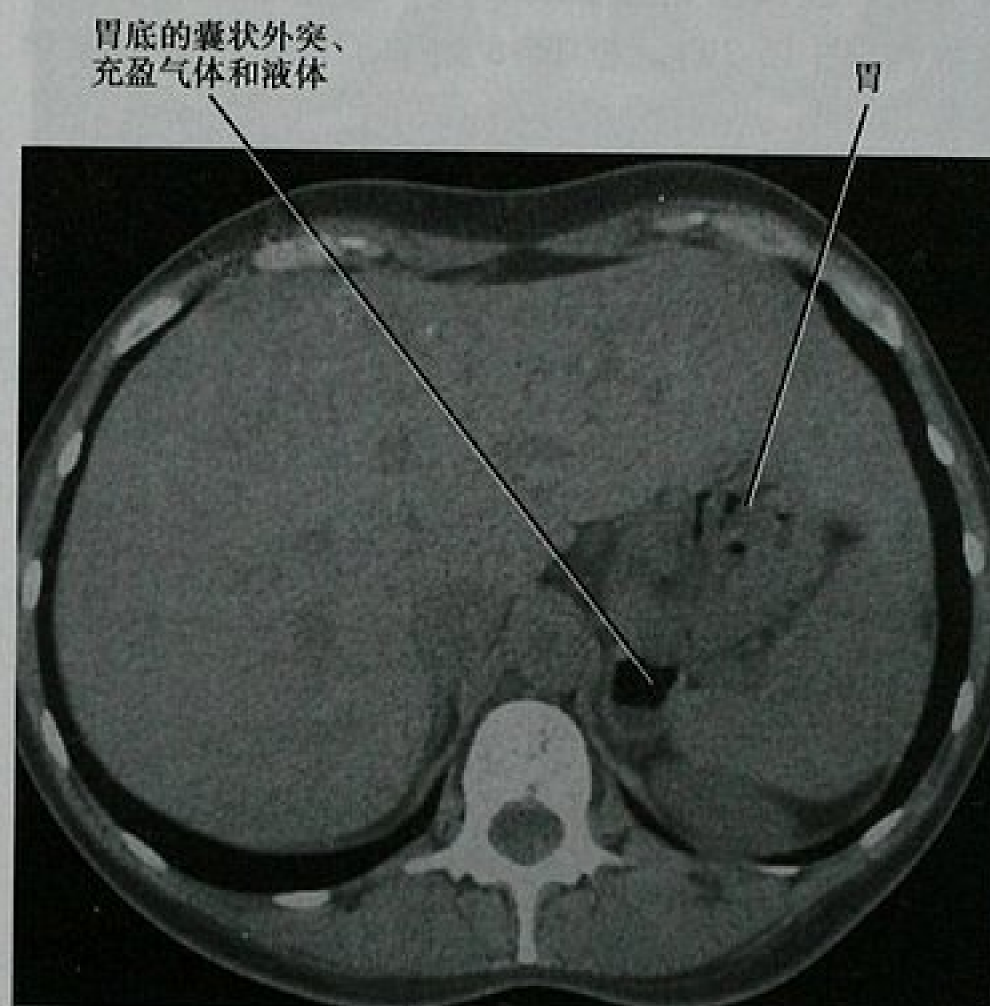


图 16-26　上腹部 CT 平扫显示胃憩室内的气体和液体

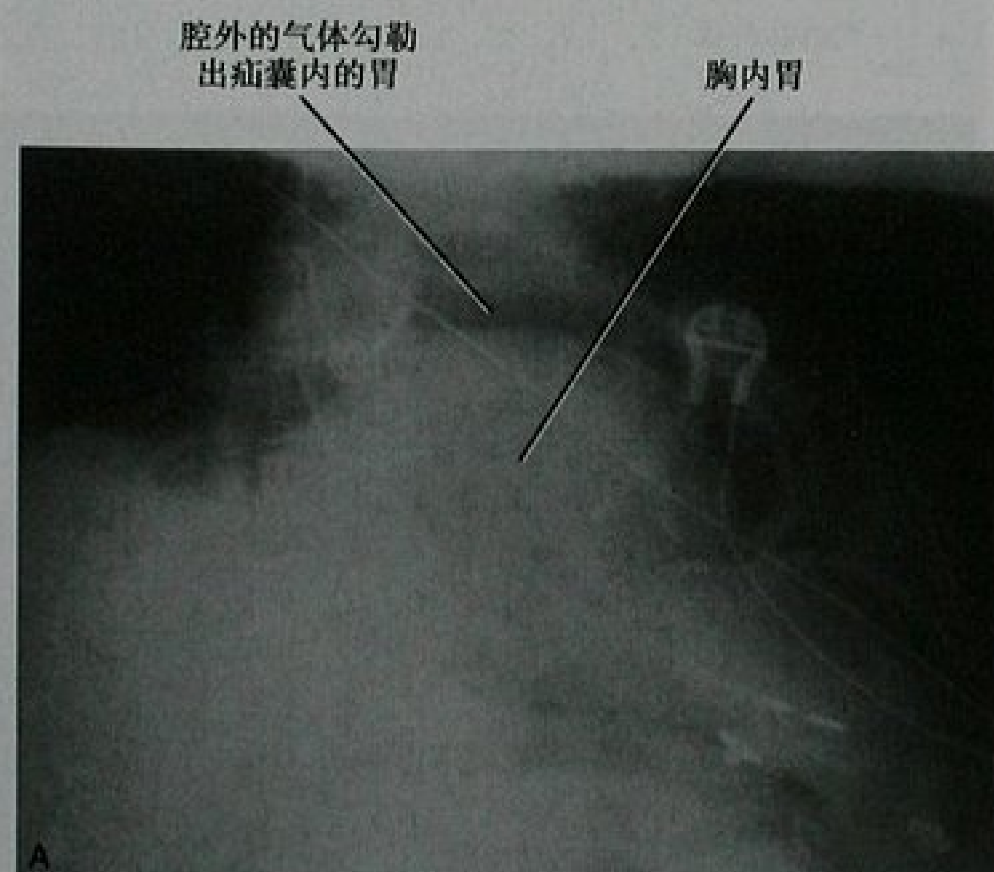




图 16-27　胸内胃扭转。**A.** 因胸痛拍胸片,显示大裂孔疝内的异常气体;**B.** 上胃肠造影显示胸内胃、胃大弯和小弯反转,表明胃的器官轴型扭转。对比剂从穿孔的胃漏出

病变鉴别,因为憩室充有气体或口服造影剂,中心无强化。并发症少见包括出血或溃疡。胃憩室罕有癌变。

胃扭转

胃扭转的临床征象和症状包括急性上腹部疼痛、恶心引发轻微呕吐以及鼻胃管插入失败。胃扭转的并发症是胃输出梗阻、缺血和穿孔。创伤性膈疝、食管旁疝和先天性的横膈缺损容易引起胃扭转。胃旋转异常可以沿着其纵轴发生(器官轴型旋转;图16-27),或者沿着肝胃韧带旋转(系膜轴型旋转;图16-28)。透视检查显示最好,CT诊断胃扭转则具有挑战性(图16-29)。框16-8列举了胃扭转的影像学征象。

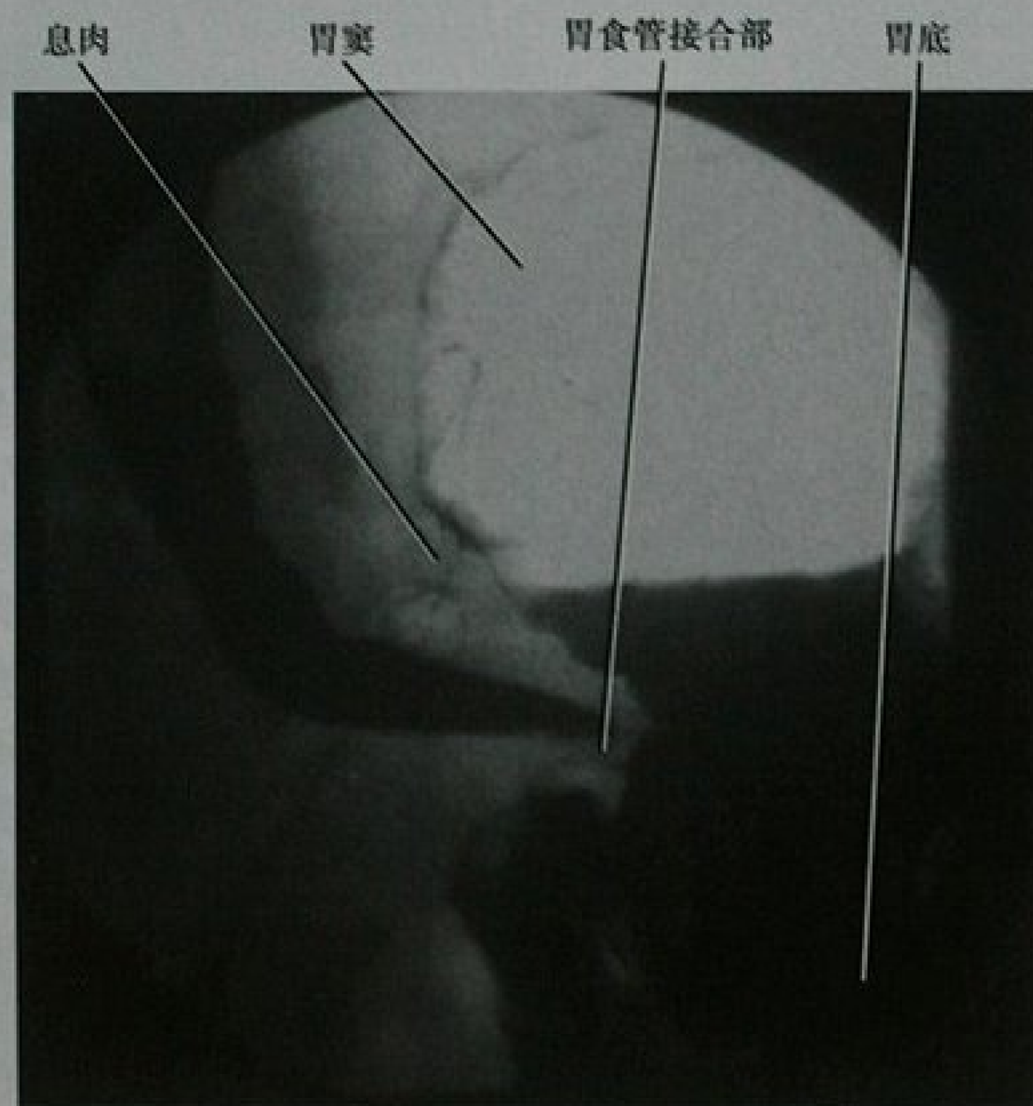


图16-28 上胃肠造影点片显示由于沿小网膜扭转引起的胃食管接合部和幽门的反转

框16-8 胃扭转的影像学特征
口服对比剂不能进入或留在胃内
鼻胃管不能进入胃内
胃窦部和幽门在胃底水平以上
对比剂呈鸟嘴状
胸部充气扩张的内脏
胸部的双液平面
胃的上下反转
幽门朝下

急性胃扭转累及血管是外科急症。但是,胸腔胃的老年患者虽有不同程度的扭转但是可以很少甚至没有症状,这并不少见。胸内胃扭转由于胃的扩张能影响心脏功能。

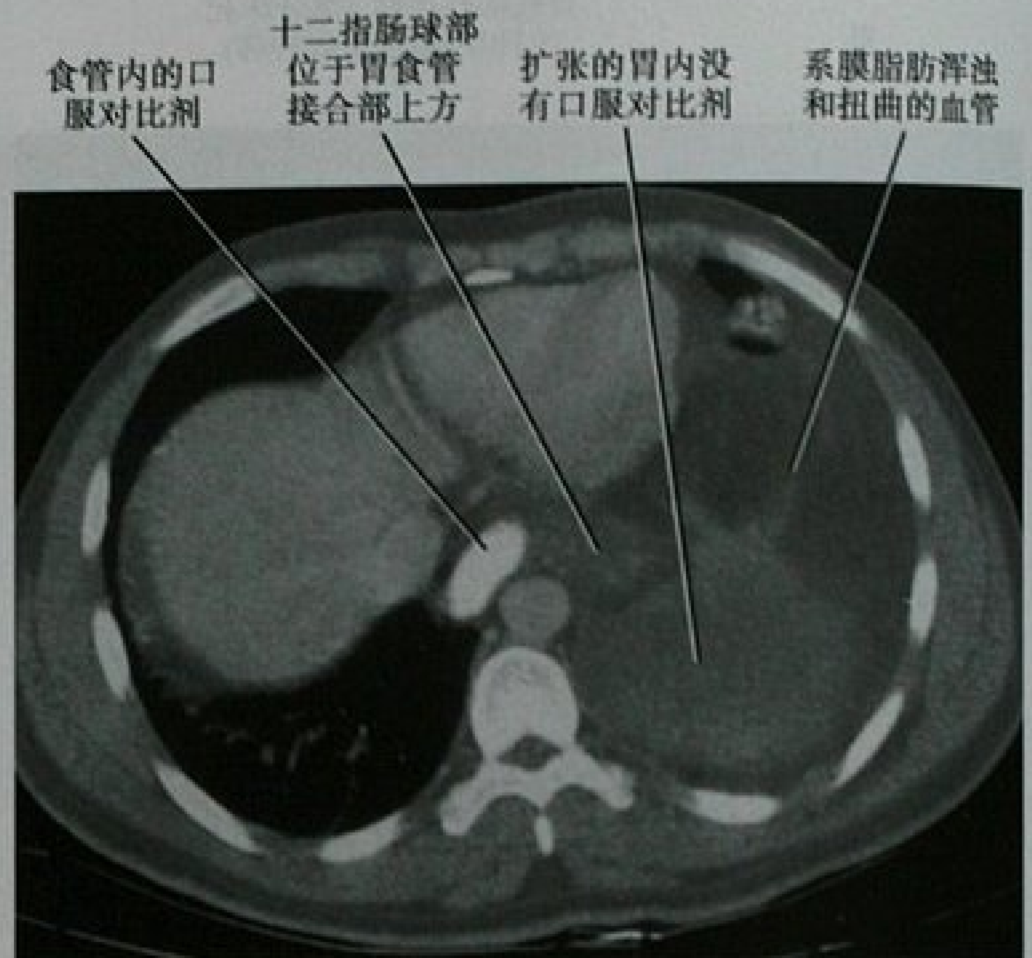


图16-29 口服对比剂后CT增强扫描横断面显示食管内的对比剂未到胃内。胃扩张、胃壁增厚、左侧横膈上抬,系膜轴型胃扭转,外科治疗

积气

胃壁积气有很多原因(框16-9)。散在于黏膜皱襞之间和胃内容物中的小气泡可与胃壁积气相仿。这种情况对胃壁扩张部分进一步检查可以发现不存在壁内积气。当其他地方也有积气,发现胃壁内气体后应检查门静脉是否存在气体(图16-30)。

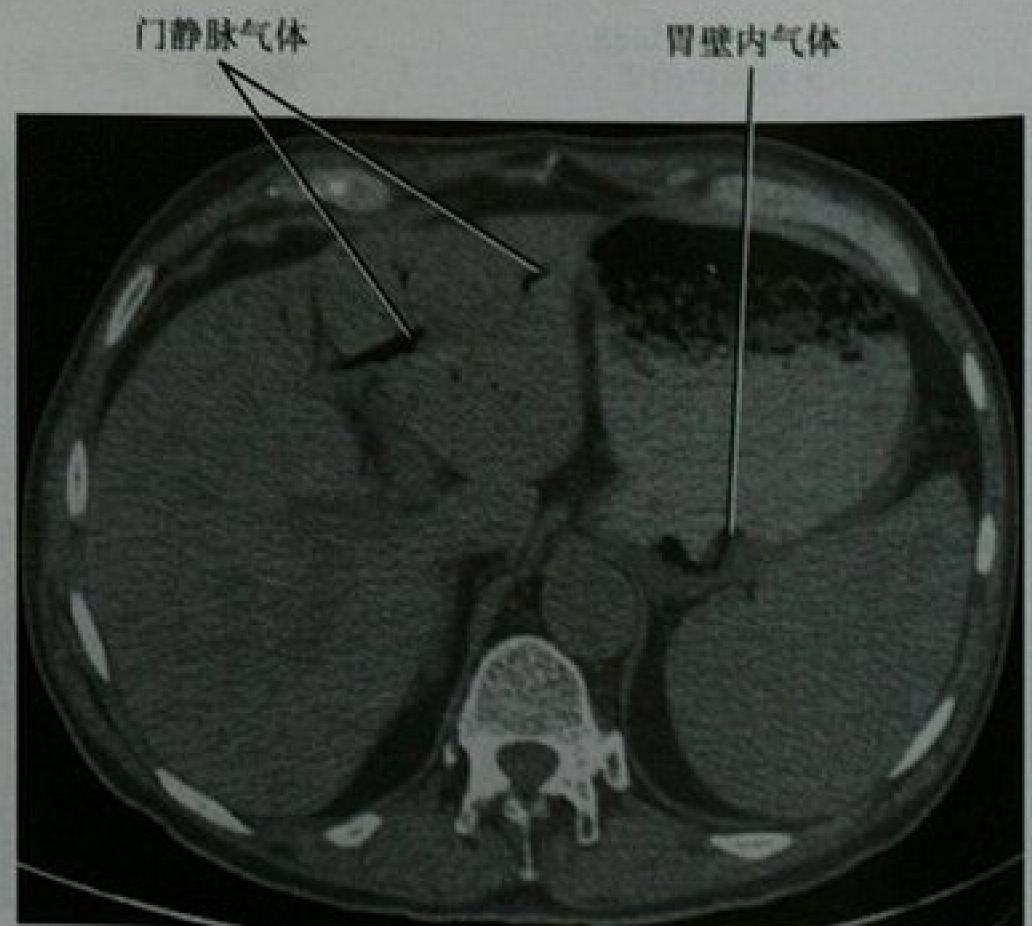


图16-30 上腹部CT平扫显示胃壁内积气和门静脉气体。原因不明

框 16-9　胃壁内积气的原因

气肿性胃炎（产气细菌）
摄入腐蚀性物品
外伤（包括内镜）
胃梗死
溃疡病

■ 十二指肠病变

增厚

十二指肠壁增厚可见于十二指肠炎（和随后发生的 Brunner 腺体增生）、消化性溃疡（包括卓-艾综合征）、克罗恩病和贾第鞭毛虫病。十二指肠克罗恩病患者可在胃肠系统任何部位都有表现。贾第鞭毛虫病的黏膜皱襞增厚典型地限于十二指肠和近端空肠。贾第鞭毛虫病和卓-艾综合征均可伴有液体产生增加。十二指肠血肿可在外伤或胰腺炎时出现，引起局部肠壁增厚（图 16-31）。血肿产生十二指肠壁黏膜下区域内特征性的新月形高密度影（环征）。胰腺炎也能引起十二指肠壁内假性囊肿形成。十二指肠增厚可见于肝硬化和门静脉高压，很少发生在空肠没有增厚的情况。环形胰腺可类似十二指肠壁增厚（图 16-32）。

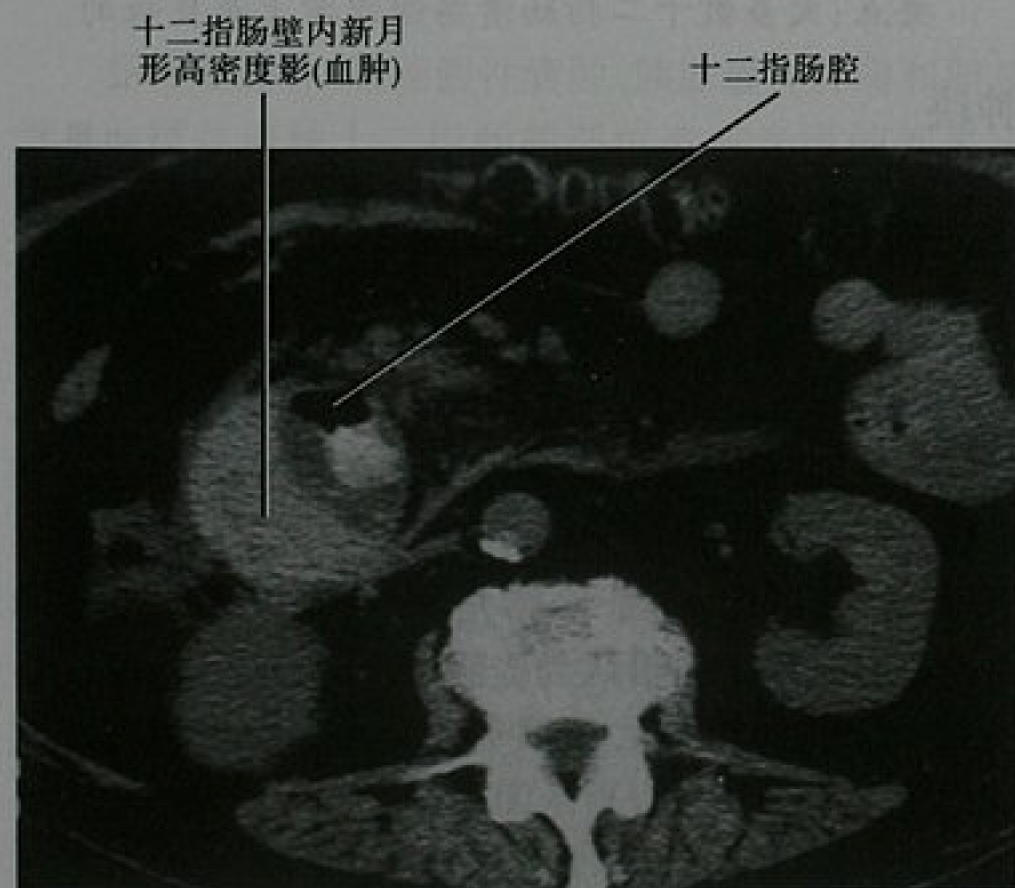


图 16-31　急性胰腺炎患者 CT 平扫，十二指肠降部壁内血肿。十二指肠壁内高密度影可能会与阳性造影剂壁内渗漏混淆

肠腔狭窄

十二指肠肠腔狭窄最常由炎症性病变如消化性溃疡、胰腺炎或者克罗恩病引起（图 16-33）。肿瘤性狭窄则多由于十二指肠腺癌或者胰腺癌引起（图 16-34）。恶性肿瘤更可能造成十二指肠肠腔截然改变，而光滑地逐渐变窄则是典型的良性病变。环形胰腺是成人十二指肠狭窄相对罕见的原因，大多发生在更小的年龄。



图 16-32　中腹部增强 CT 横断面显示环形胰腺。可错认为十二指肠壁增厚

当在 CT 或 MRI 上发现十二指肠狭窄时，应检查胆道或者胰管是否扩张。十二指肠局部扩张可发生在



图 16-33　上胃肠单对比造影俯卧位显示克罗恩病造成近端十二指肠严重狭窄



图 16-34 上胃肠造影仰卧位显示由于腺癌引起十二指肠重度梗阻

血管结构外压点(如肠系膜上动脉或者主动脉血管瘤)或者假性囊肿的近端段。

扩张

任何引起十二指肠梗阻的病变都能引起梗阻点近端扩张(见图 16-34),包括胰腺癌和十二指肠癌、炎性狭窄和外来压迫。影像学上,肠系膜上动脉和主动脉之间十二指肠第 3 段的压迫改变相对常见。当以上表现伴随着十二指肠近段扩张和临床梗阻症状时,即是肠系膜上动脉综合征。肠系膜上动脉综合征典型出现在体重急剧减轻的衰弱个体。俯卧位梗阻症状可能会减轻。肠系膜上动脉综合征的十二指肠压迫呈垂直的带状,黏膜完整。与肠系膜上动脉综合征不一致的表现有:黏膜不规则、溃疡、结节状、棚架状边缘、长段的狭窄以及腔内充盈缺损。

先天性十二指肠蹼是腔内薄膜,常出现在十二指肠降部,能引起不同程度的梗阻。没有梗阻的扩张可出现在硬皮病、麻痹性肠梗阻和动力异常。这些病例中,扩张只限于十二指肠罕见。

溃疡

就像胃溃疡、十二指肠溃疡与幽门螺杆菌感染有关。和胃溃疡不同,几乎所有的十二指肠溃疡都是良性的。大多数消化性十二指肠溃疡发生在十二指肠球部的前壁,直径小于 1cm。偶尔,十二指肠溃疡可很大,代替了正常球部结构以致漏诊(巨大十二指肠溃疡)。发现巨大十二指肠溃疡的一个线索是其固定、僵硬的特性。很多放射科医师仍然致力于气钡对比的十二指肠球部造影方法,尽管做了很多努力,十二指肠溃疡常在单纯钡剂造影压迫图像上显示最佳。

在透视下,大多数的十二指肠溃疡表现为小的,持续存在的钡斑。放射状黏膜皱襞和球部变形,也提示十二指肠溃疡的存在。CT 或 MRI,溃疡的唯一线索可能是壁增厚或狭窄,伴有周围脂肪的炎性条带状改变。一个真正溃疡的火山口状改变在横断面图像上罕见。腹膜内(最常见)或者腹膜外气体的出现伴有十二指肠壁增厚或者十二指肠周围脂肪条带状改变应考虑十二指肠溃疡穿孔。腔外气体主要位于腹膜内或腹膜外,取决于穿孔的位置,十二指肠穿孔球部穿孔更可能产生腹膜内气体,而远端穿孔更可能产生腹膜外气体。十二指肠溃疡穿孔时可能看到腹膜内气体的一个位置是静脉韧带裂。

只有将近 5% 的十二指肠溃疡在球后区域。出现球后溃疡需要进一步检查,但不能马上诊断为卓-艾综合征。

多发鹅口疮样溃疡可能是克罗恩病的早期表现。最终,它们能进展成深的裂隙性溃疡。不像消化性鹅口疮样溃疡易发生于球部,克罗恩病溃疡可以发生在十二指肠任何地方。大多数十二指肠克罗恩病同时累及小肠和结肠。

要点:大多数十二指肠溃疡组织学上是良性的。

肿块

十二指肠外来源的假肿瘤和肿块

十二指肠是假肿瘤和十二指肠外肿块的常见之处,可类似十二指肠肿瘤。胃窦部黏膜脱垂形成十二指肠球底部的蘑菇状肿块,呈一过性改变。异位胃黏膜和异位胰腺也能与十二指肠肿块相仿。异位胃黏膜表现为球部有细小、扁平、多角形的充盈缺损。凸出的大乳头有时候会被错认为壶腹部肿瘤,十二指肠乳头直径不应超过 1.5cm,如果不是肿瘤不应出现胆道或胰管扩张。

息肉

大多数的胃息肉是增生性的,而大多数的十二指肠息肉是腺瘤性的(增生性息肉罕见于十二指肠)。在家族性息肉病中,十二指肠是腺瘤性息肉第二好发部位,仅次于结肠。绒毛腺瘤常在大乳头附近被发现,有特征性网状表现(犹如钡剂倒在海绵上)。在胃肠

造影中十二指肠脂肪瘤被描述为光滑的黏膜下息肉样肿块。它们通常柔软、有弹性，CT（脂肪密度）和MR（脂肪信号）上很容易诊断（图16-35）。



图16-35 恶性肿瘤转移患者中腹部增强CT扫描，偶然发现十二指肠脂肪瘤，几年来多次检查均显示该脂肪瘤

囊性病变

肠重复囊肿、胰腺假性囊肿、胰腺囊性肿瘤和胆总管囊肿可在接触十二指肠的部位造成光滑的外来压迹。超声、CT和MRI能很好地显示这些病灶以及与周围器官的关系。

十二指肠恶性肿瘤

十二指肠腺癌是十二指肠最常见的恶性肿瘤，比空肠和回肠更常见。十二指肠癌殃及年长者，常在壶腹部或以上发生。十二指肠第1段很少发生。十二指肠腺癌表现为不规则的腔内肿块、息肉样肿块、斑块样增厚或者苹果芯样病变（见图16-34）。可发生溃疡，但是十二指肠带有大空洞的肿块更可能是淋巴瘤。胃出口梗阻常见于腺癌。壶腹部周围肿瘤能梗阻胰管和胆管。在超声，癌肿表现为低回声，充盈水的十二指肠腔扩张有助于横断面图像上显示肿瘤，增强也能更好地显示肿瘤。

其他累及十二指肠的恶性肿瘤包括胃癌、胰腺癌、壶腹癌和远端胆管癌、转移瘤、间质瘤、肉瘤、类癌、胰岛细胞癌（尤其是促胃液素瘤）和淋巴瘤。十二指肠淋巴瘤常伴有胃受累，很少发生梗阻。

结节状十二指肠

一些正常变异或者病理情况下上消化道钡剂造影中可引起十二指肠结节状表现（表16-7）。

表16-7 胃肠造影时十二指肠的结节状表现

病 变	影像表现或诊断线索
Brunner 腺体增生	单个或多个结节
淋巴增生	小而均一的结节
乳糜泻	球部气泡状表现
	小肠扩张
	回肠空肠化
	肠内液体过多
多发息肉	其他部位有息肉
	已知息肉病综合征
胃黏膜异位	多发性小的多角形结节
	成簇状分布在十二指肠球基底部附近

其他

十二指肠憩室

十二指肠憩室常在上消化道造影和上腹部CT或MRI上显示。它们常起于十二指肠第2段的内侧或第3段的上缘，常呈多发。外侧的憩室不常见但是可以



图16-36 胰头区域横断位CT增强图像，显示十二指肠憩室内的口服对比剂和气体

发生。大乳头可开口于十二指肠憩室内，壶腹部周围憩室可使内镜操作复杂。气体、食物残渣、血凝块、药片和其他进食的物品可残留在十二指肠憩室内。

这些憩室在横断面图像上与胰腺囊性病变、脓肿和假性囊肿相仿（图 16-36）。偶尔，它们可被错认为十二指肠穿孔。十二指肠憩室的并发症包括梗死或炎症、穿孔、出血、溃疡和细菌过度生长导致维生素 B_{12} 缺乏（不常发生）。腔内或者“风向袋”憩室表现为薄而弯曲的透亮线勾勒出无特征的囊袋。

注意点：十二指肠憩室可被错认为十二指肠穿孔或者在横断面图像上可类似胰腺囊性肿块、脓肿和假性囊肿。

■ 空回肠病变

肠壁增厚

小肠壁增厚在影像学检查中相对常见。在很多病例中，明显的增厚反映了肠腔扩张不完全。一般来说，在扩张良好的情况下，小肠壁厚度至少 3mm 以上，考虑是异常。空肠密集环形皱襞是产生肠壁增厚错觉的常见地方。肠周围脂肪呈条带状、血管充血、局部淋巴结增大或者肠壁的异常强化，可增加判断真正肠壁增厚的可能性。不幸的是，能引起小肠壁或黏膜增厚的病种太多了。

已有人将在上胃肠造影中出现的小肠黏膜皱襞增厚分成不同类型。但是这个方法只是在放射科住院医师考试起最大的作用。尽管如此，重要的是当小肠异常时要能认识以及决定是否需要进一步检查要谨慎。还有，影像学检查和临床资料密切结合可以缩小我们鉴别诊断的范围。

在 CT，判断肠壁增厚的程度，虽然有些主观，但是能帮助减少鉴别诊断。比如，肠壁增厚到 10mm 或以上，主要是由于肿瘤（如淋巴瘤、腺癌）、血管炎、克罗恩病或壁内血肿引起。

诊断小肠增厚的实用方法

用传统胃肠造影方法分析黏膜皱襞来诊断小肠疾病是不够的，并不反映真实的情况。只有仔细地将胃肠造影发现（如果已经做了口服小肠造影或者小肠灌肠造影）和其他影像学检查（CT 最常见）以及患者临床资料结合在一起分析，才能得出正确的诊断。表 16-8 罗列了我们推荐的诊断小肠壁增厚的方法。这个方法主要适用于 CT，也讨论了上胃肠造影或者 MRI 的许多相关所见。

表 16-8 小肠壁增厚诊断的实用方法

分布	
近段累及（十二指肠/空肠）	贾弟鞭毛虫病、惠普尔病（肠原性脂肪代谢障碍）、隐孢子虫病、乳糜泻、腺癌
远段累及	克罗恩病、分枝杆菌结核病、耶尔森菌小肠结肠炎、弯曲杆菌病、白塞综合征、巨细胞病毒、淋巴瘤、类癌
局部累及	肿瘤（常为恶性）、肠套叠、外伤、放疗、子宫内膜异位、憩室炎、肉芽肿性疾病、异物穿孔（如鱼骨头）
节段性累及	克罗恩病、出血、淋巴瘤、放射性肠炎、感染、缺血（血管栓塞、静脉血栓）
广泛累及（图 16-37）	低蛋白血症、非阻塞性肠系膜缺血（低血流量状态）、血管炎、血管性水肿、移植性抗宿主病、感染性肠炎
跳跃性累及	克罗恩病
胃和小肠	嗜酸性胃肠炎、克罗恩病
结肠和小肠	克罗恩病、MAC、巨细胞病毒
肠壁分析	
黏膜下水肿（靶环征，常是良性）（图 16-38）	血管性水肿（即：C-1 酯酶抑制剂缺乏，血管紧张素转换酶抑制剂）、低蛋白血症、右心衰竭、肝硬化（空肠和升结肠最常见）、炎症性肠病（克罗恩病）、感染性肠炎、血管炎（包括放射性）、缺血
均匀强化（图 16-39）	由于放疗引起的慢性炎症、克罗恩病、淋巴瘤
高密度（CT 平扫）	壁内血肿
低度强化或不强化（图 16-40）	缺血伴坏死
气体（肠壁积气）	缺血、黏膜破坏中断、特发性

续表

分布	
肠系膜	
血管	
• 血管充血(梳子征)(图 16-41)	炎症或感染
• 血管阻塞(图 16-42)	肠系膜或门静脉血栓、肠系膜动脉血栓或栓塞
• 血管动脉瘤/假性动脉瘤	血管炎、外伤
• 门静脉积气	缺血、黏膜破坏中断
脂肪	
• 增生	克罗恩病(匍匐状脂肪增厚引起肠袢分离)
• "雾状"	炎症、水肿、感染、淋巴瘤、小肠淋巴管扩张征、淋巴阻塞、自发性
• 强化肿块	癌、类癌、淋巴瘤、转移瘤
淋巴结	
• 增大(图 16-43)	感染、炎症、癌、淋巴瘤
• 低密度	惠普尔病、分枝杆菌感染
• 高密度	卡波西肉瘤
临床相关	
肝硬化	肠壁水肿多累及升结肠和空肠
充血性心力衰竭	肠壁水肿、缺血
外伤	休克肠、黏膜下出血、缺血
药物	血管紧张素转换酶抑制剂(肠壁血管性水肿)、血管加压素(非阻塞性肠系膜缺血)、抗凝(壁内血肿)
器官移植(图 16-37)	移植性抗宿主病、机会性感染、淋巴瘤、移植后淋巴增生性疾病(图 16-44)
免疫抑制/HIV	MAC、巨细胞病毒、微小隐孢子虫病、淋巴瘤
血管粥样硬化病	缺血
房颤或者心内膜炎	栓塞
放疗	放射性肠炎

注:HIV:人体免疫缺陷病毒;MAC:鸟型结核分枝杆菌细胞内集合体



图 16-37　腹部增强 CT 冠状位重建,患者 4 个月前行骨髓移植术。显示典型的"管状"表现,移植性抗宿主病影响小肠

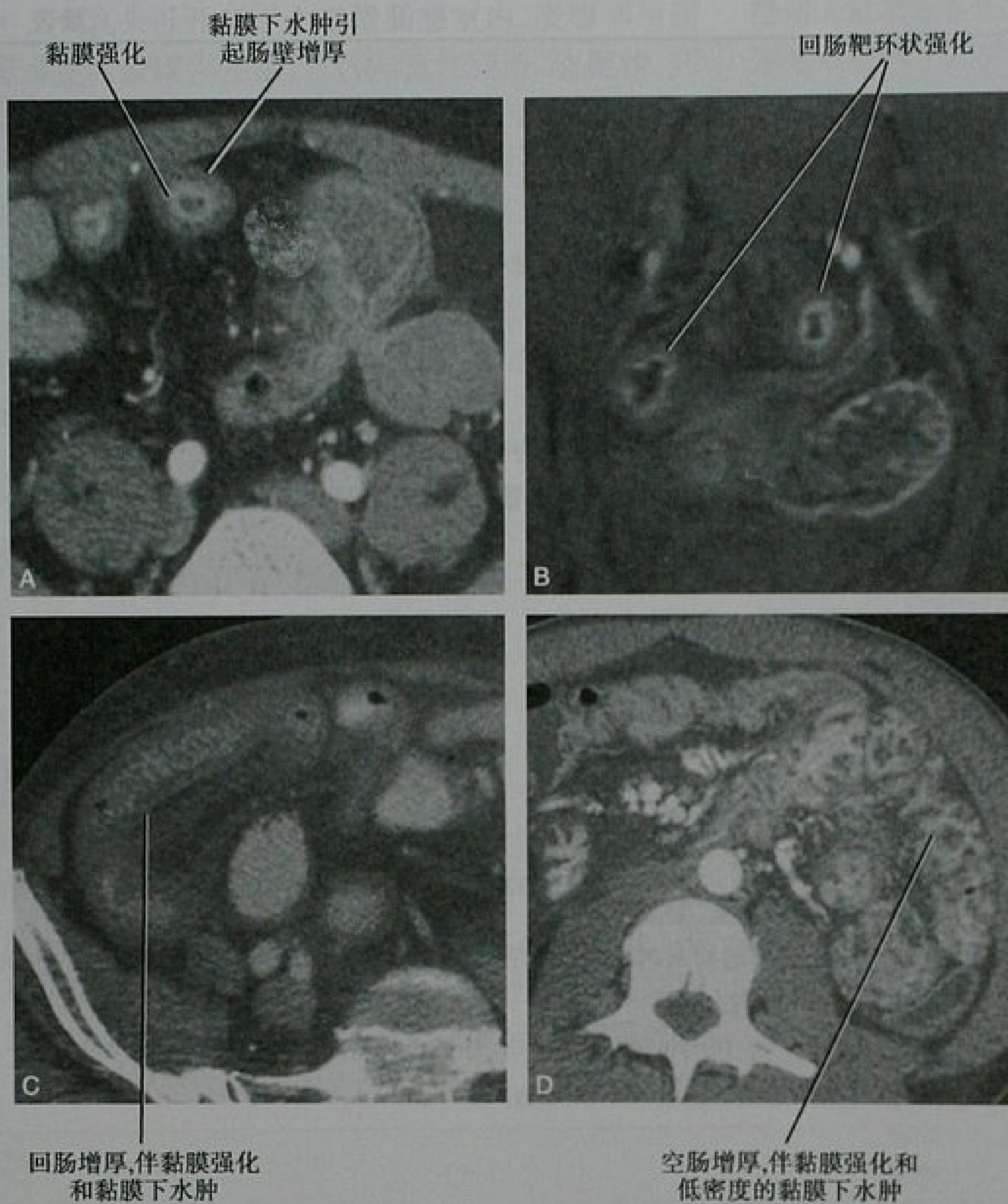


图 16-38 小肠黏膜下水肿的 CT 和 MRI。A. 克罗恩病,CT 显示靶环状强化;B. 另一位克罗恩患者,MRI 脂肪抑制 T1WI 增强也显示靶环状强化;C. 大肠埃希菌回肠炎,CT 显示黏膜强化;D. 小肠血管性水肿的年轻女性患者,CT 增强扫描



图 16-39 盆腔增强 CT 扫描显示由于淋巴瘤引起的回肠远端肠壁等密度增厚

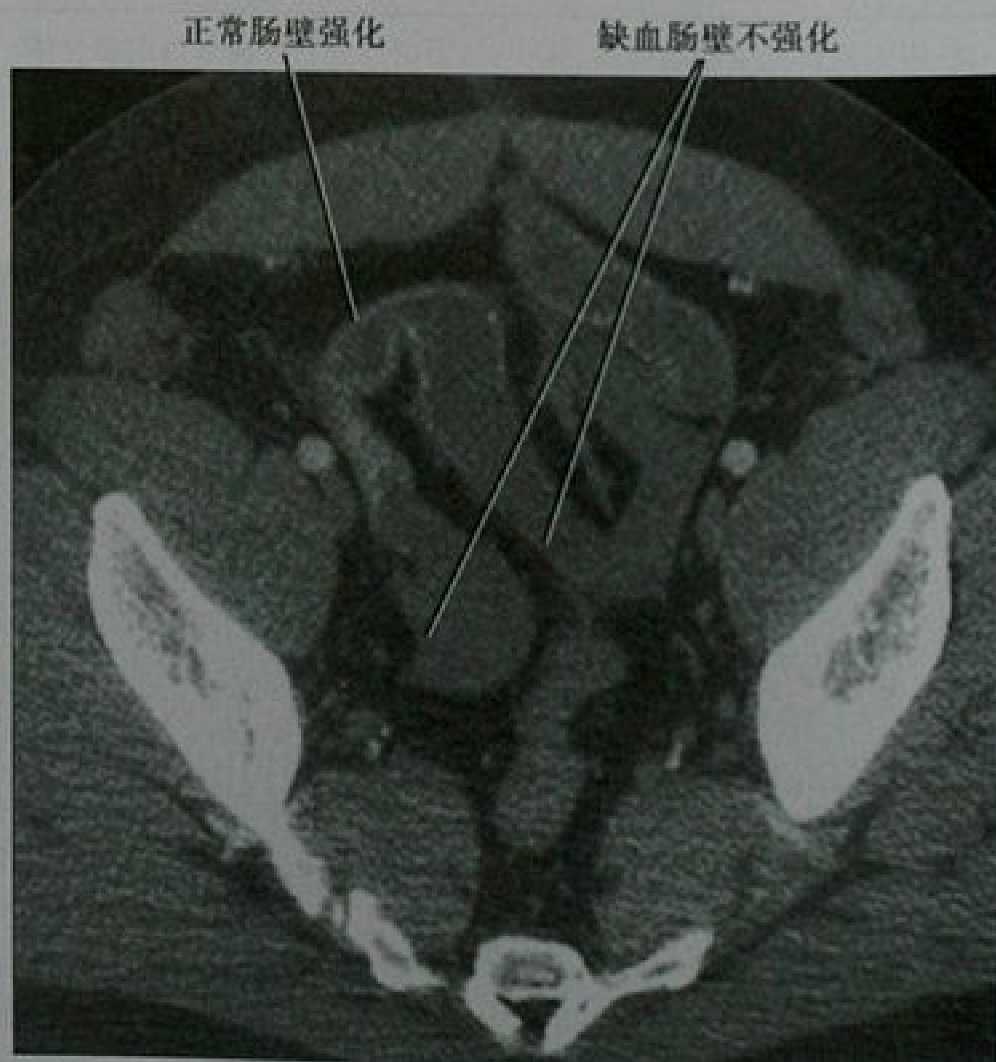


图 16-40 年轻男性车祸患者,盆腔增强 CT。手术发现盆腔内回肠的缺血肠袢

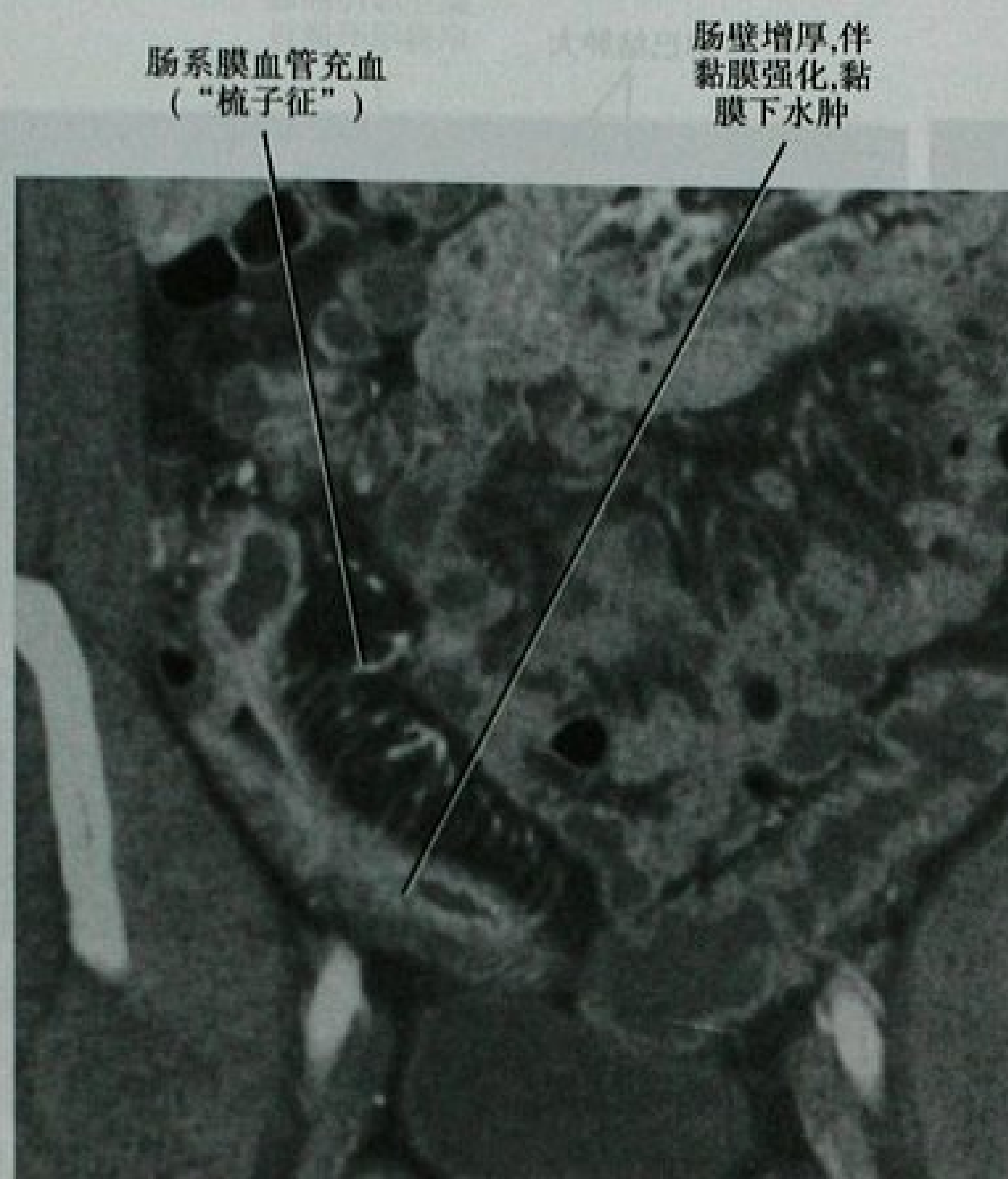


图 16-41 克罗恩病,腹部和盆腔增强 CT 冠状位重建显示“梳子征”

图 16-42 急性肠系膜缺血 CT 扫描。**A.** 盆腔增强 CT 扫描；**B.** 老年患者增强 CT 扫描矢状位重建,心肌病变和由于肠系膜上动脉栓塞引起的肠缺血

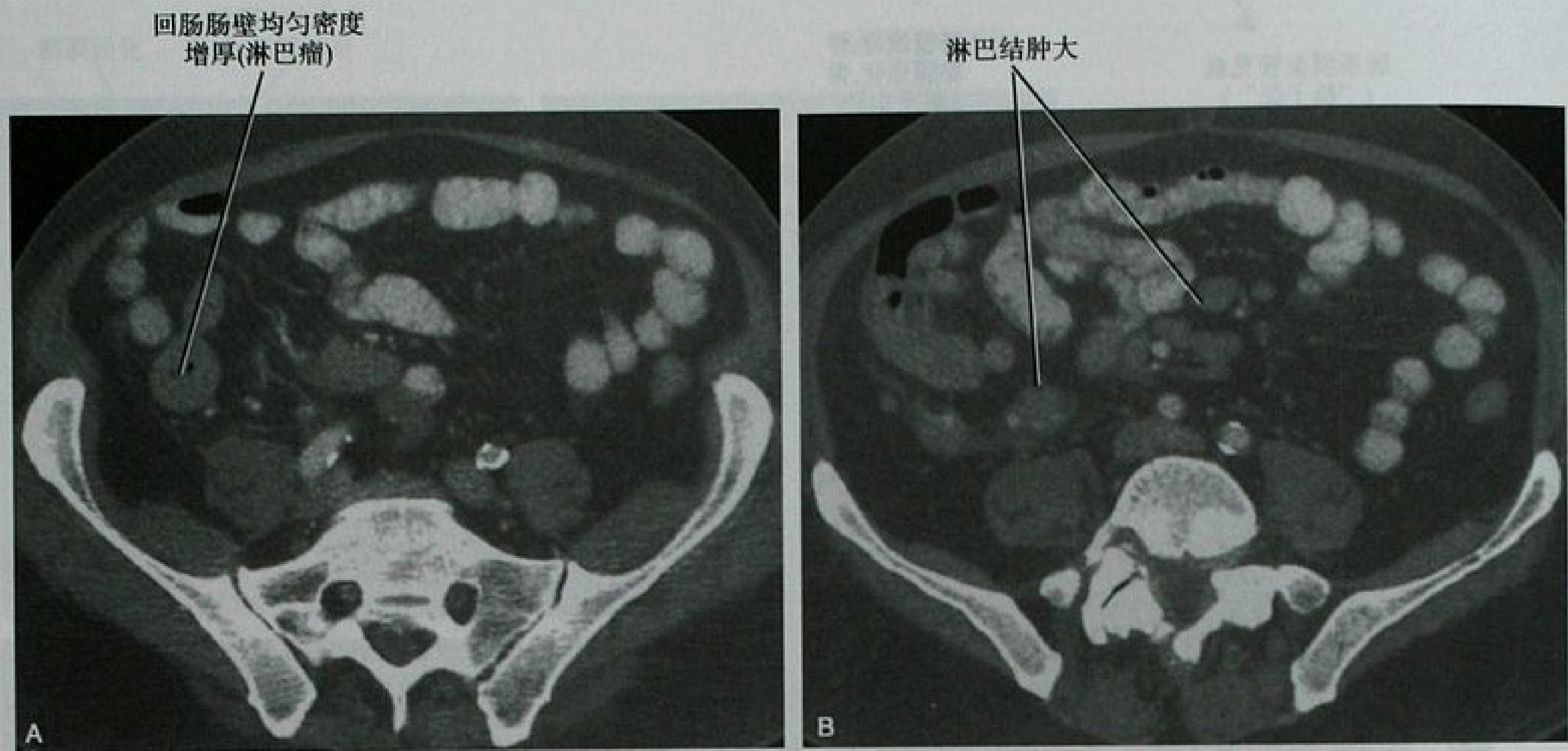


图 16-43 小肠淋巴瘤患者 CT 增强扫描。**A.** 盆腔 CT 扫描显示肠壁均匀密度增厚；**B.** 更下层面图像显示肠系膜淋巴结肿大

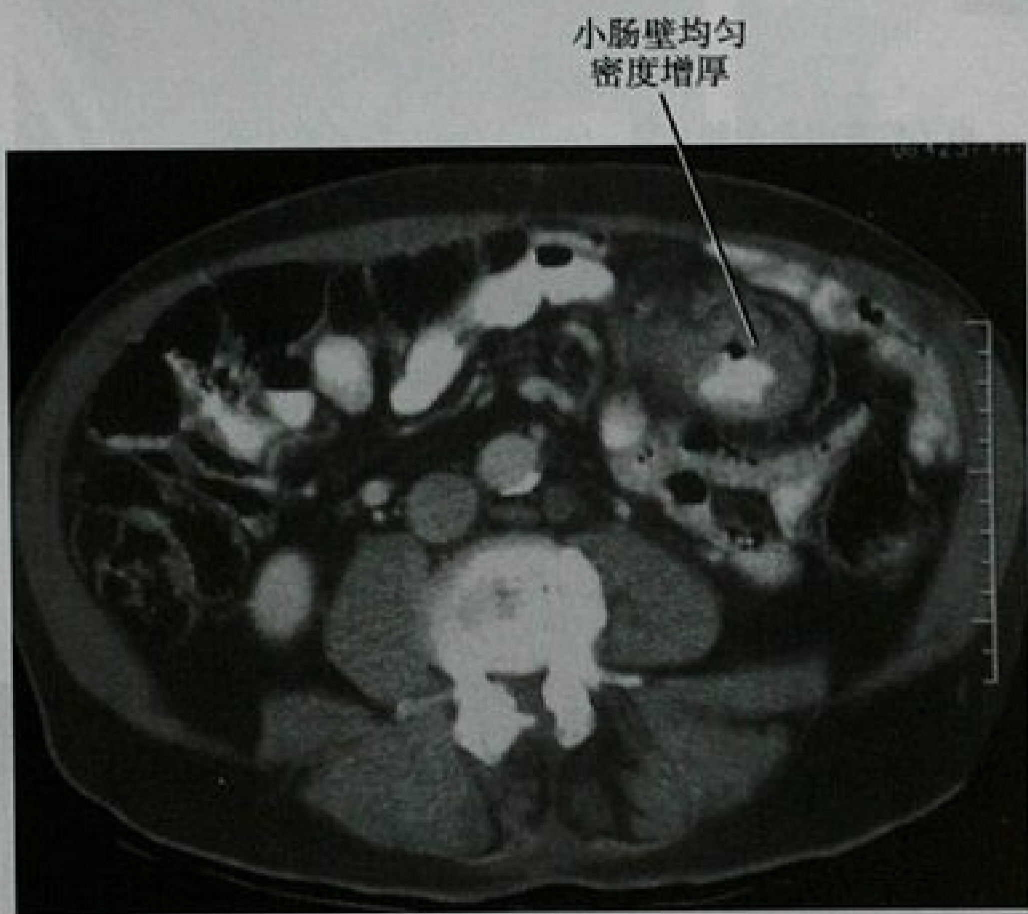


图 16-44 中腹部增强 CT，肾脏移植后患者，移植后淋巴增生性疾病，累及小肠

要点：小肠壁的黏膜下水肿，伴有黏膜和浆膜强化（靶环征）或者累及范围广泛意味着良性的小肠壁增厚。

管腔狭窄

小肠管腔狭窄但是没有出现梗阻通常是既往或者急性的炎症过程，如克罗恩病、血管炎、放疗或者缺血（图 16-45）。急性胰腺炎通常影响十二指肠，但是偶尔也能影响其他肠段。子宫内膜异位或者腹膜转移累及浆膜能引起局部小肠狭窄。粘连和疝能使肠管狭窄，伴或不伴梗阻。小肠原发癌少见，可以表现为环形狭窄病灶（图 16-46）。肿瘤浸润会出现肠壁增厚。

小肠网状狭窄的形成是服用非类固醇类消炎药的罕见并发症，可能用小肠灌肠造影显示最佳。类癌肿瘤累及肠系膜因结缔组织增生和牵拉作用使邻近小肠狭窄。移植物抗宿主病能引起小肠增厚和管腔狭窄，



图 16-45 小肠钡剂造影点片，显示克罗恩病引起回肠末段狭窄

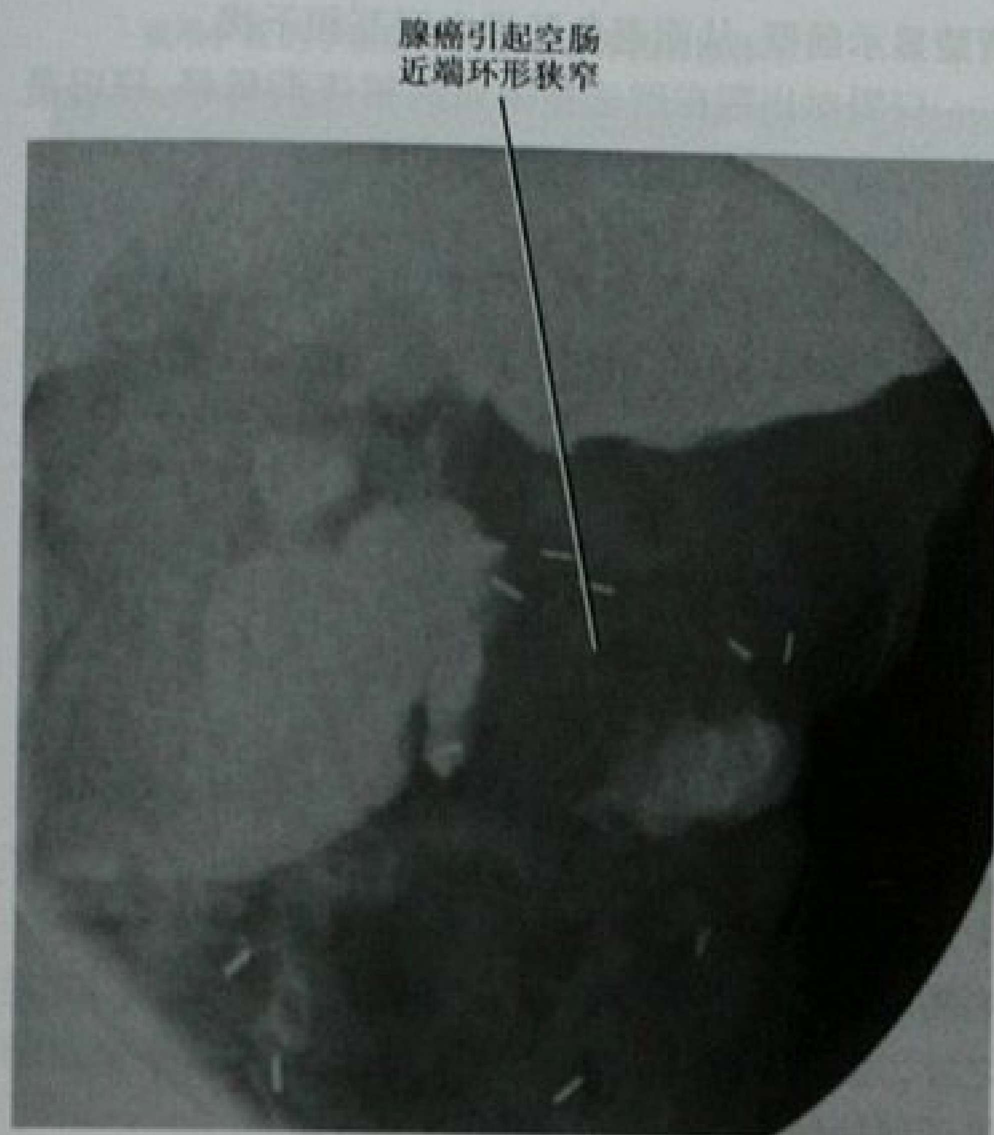


图 16-46 上胃肠造影点片，空肠近端腺癌

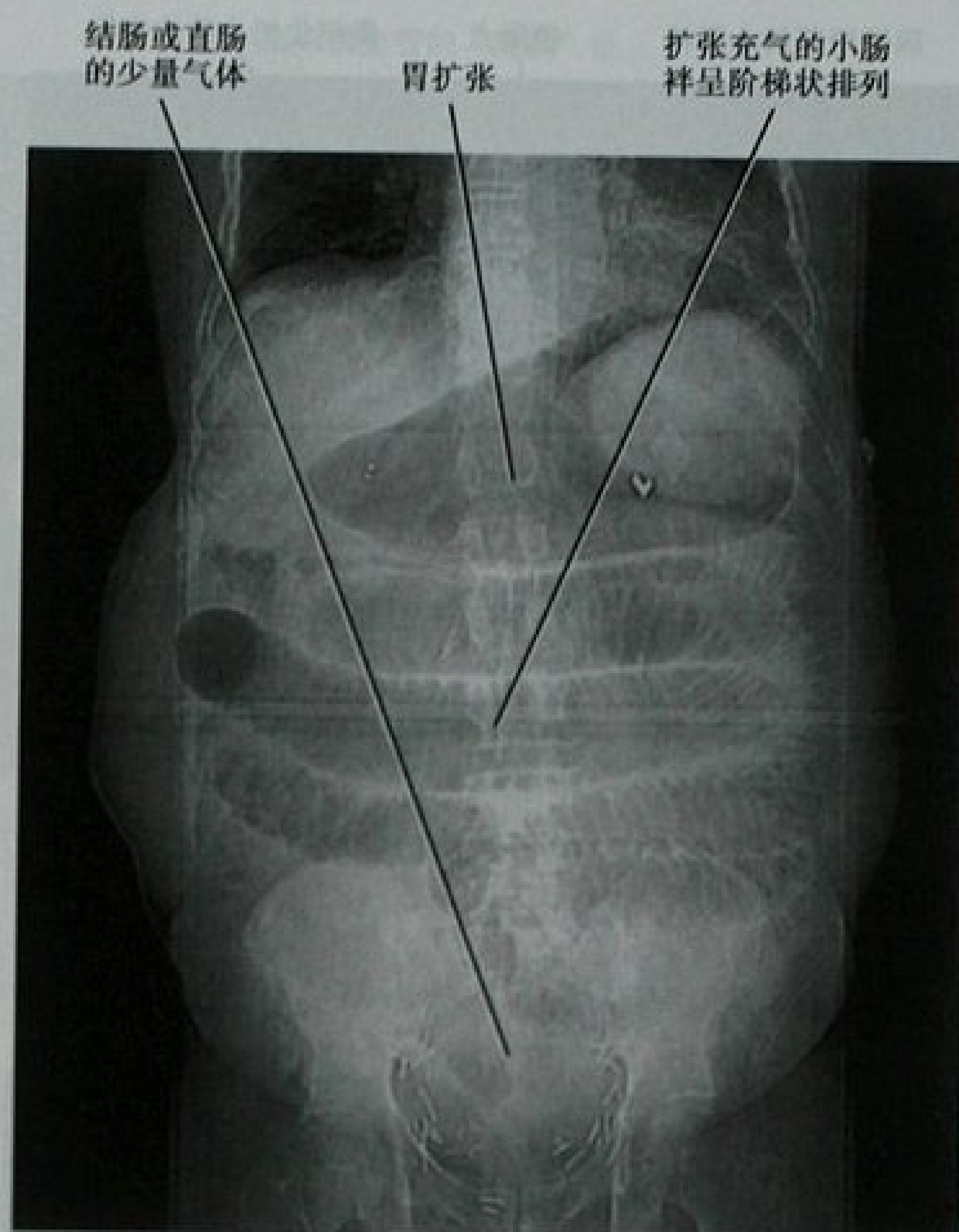


图 16-47 仰卧位 CT 定位相，阑尾切除后肠粘连引起高度小肠梗阻

在 CT 和 MR 图像上呈管状表现(见图 16-37)。

扩张

鉴别梗阻与非梗阻引起的肠管扩张

肠管扩张是影像学检查中常见的征象。对于放射科医师来说，鉴别梗阻或非梗阻很重要，因为这直接关系到患者的处理。

病史对鉴别梗阻或非梗阻很重要。新近的外伤、手术或休克是麻痹性肠梗阻风险因素，患者如有重度的电解质紊乱或者服用药物如麻醉品(已知可影响肠功能)，也是麻痹性肠梗阻的危险因素。呕吐、既往而非新近的手术史或者已知腹部恶性肿瘤更多见于机械性肠梗阻。

处理可疑肠梗阻患者，通常先拍摄仰卧位和站立位腹部平片。小肠梗阻的平片征象包括小肠扩张、结肠不扩张、结肠或直肠内很少大便或气体存留、"串珠征"(小的气泡在液体充盈的肠袢中)和含有气-液平面肠袢的阶梯状排列(图 16-47)。

因为 CT 可确定肠梗阻的部位、原因及其并发症，CT 已经代替了胃肠造影，常为可疑小肠梗阻患者腹部平片后的下一步检查。在许多医疗中心，对于可疑小肠梗阻患者，CT 已经取代了平片。确定扩张与萎陷肠管的移行点是 CT 诊断肠梗阻最可靠的发现。有时，移行点处可见疝或者肿块，从而确定小肠梗阻的性质。口服对比剂出现在结肠可以排除完全性小肠梗阻。小心不要将直肠灌入的与口服进入的对比剂混淆。

注意点：当评估肠梗阻的时候，不要将直肠灌入的与口服进入的对比剂混淆。

粪便样小肠内容物是慢性不全性小肠梗阻相对可靠的指示物(图 16-48)。梗阻点一般位于小肠粪便区域。在经典的慢性不全性肠梗阻中，口服对比剂逐渐被稀释变淡，直到无对比剂的液体最终被小肠粪便所取代(图 16-49)。有时，没有小肠梗阻的患者，小肠粪便可出现在回肠末端。

胃肠造影在评估可疑小肠梗阻患者方面作用有限。钡剂对显示梗阻点较好，因为水溶性对比剂在充满液体的肠管中前行逐渐被稀释。但是，大多数外科医师不愿对肠管大量钡剂残留的患者进行手术。因此，当预计要手术时，很少用钡剂检查。

就像其他检查一样，对可疑小肠梗阻患者进行胃肠造影的目的就是明确梗阻点。口服对比剂及时地通过整个小肠可除外完全性肠梗阻。在麻痹性肠梗阻，几个小时的通过时间很常见。如同 CT，不全性肠梗阻在常规口服小肠造影检查中很难发现。如果怀疑不完

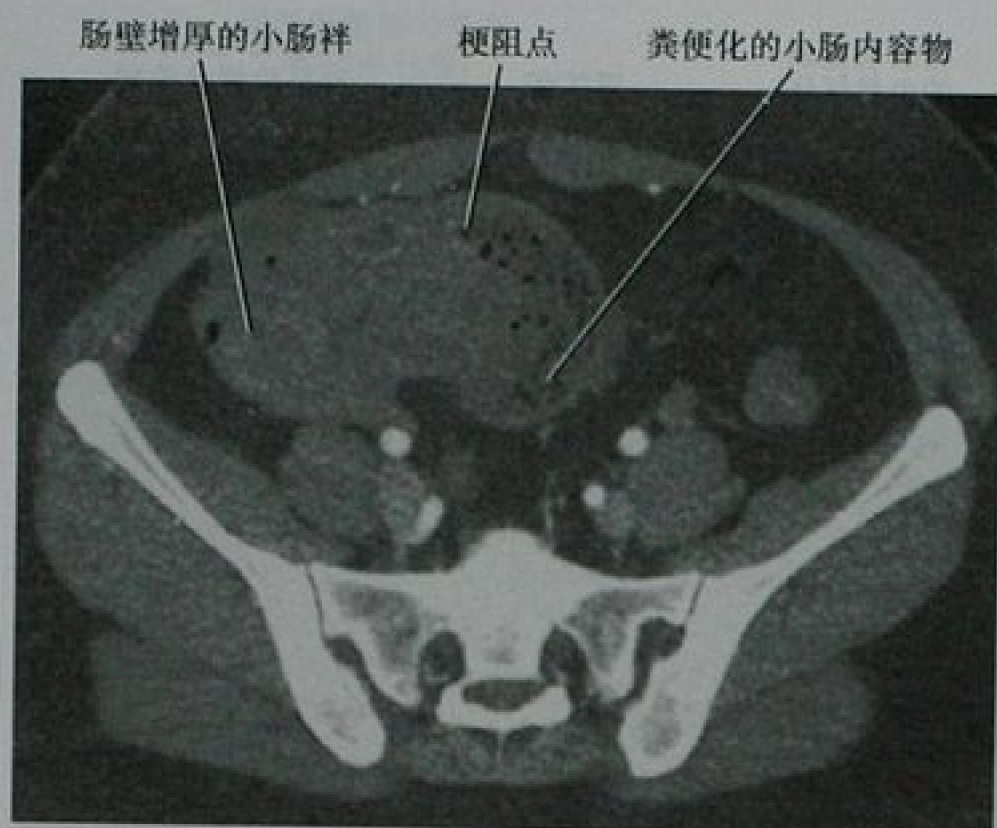


图 16-48 增强 CT 盆腔横断面，克罗恩病引起的慢性不全性小肠梗阻

全性小肠梗阻但是口服小肠造影不能确定，小肠灌肠造影可有帮助。小肠灌肠造影通过扩张肠管，"施压"于小肠，从而显示不全性肠梗阻的梗阻点。

小肠梗阻

一旦确定小肠扩张是由梗阻引起，需要进行系统性的分析。任何影像学检查都可以进行不同程度的分析，但是 CT 是最有效的。

首先，要找到梗阻点。要找到确切的小肠梗阻点可通过运用图像和三维工作站。在着手这个任务之前，确定回肠末端很有帮助。如果回肠末端是萎陷的，那么梗阻点位于小肠。确切的梗阻点可通过追随肠管至管径变化的部位来确定。在高度梗阻的病例，这个变化通常很截然。对于近段梗阻，从蔡氏韧带开始可能是最有效的。但是如果有大量扩张的肠袢，采用逆行的方法，从回肠末端开始可能更有效。调节窗位以清楚显示肠壁，从而避免肠袢之间互相干扰。

口服对比剂在到达梗阻点时被逐渐稀释，梗阻最远端的肠袢常常没有对比剂并充满液体（见图 16-49）。因此，只要先看口服对比剂最稀释或者没有对比剂的地方，常能很快定位梗阻点。如果出现小肠粪便征象，就是接近梗阻的层面了。当梗阻点不能在横断面图像上明确，多平面重建可能是有效的。

要点：通过观察扩张肠袢内被稀释的口服对比剂或者没有口服对比剂（如果已经口服），或者寻找小肠粪便的证据（慢性不全性梗阻），常能很快定位小肠梗阻的梗阻点。

第二，确定梗阻的程度和类型。患者随后的处理取决于梗阻的严重程度。慢性不全性的梗阻，常采用保守的处理。而大多完全性梗阻，需要手术治疗。CT 上小肠粪便征象提示慢性不全性梗阻。鉴别完全梗阻和高度不全性梗阻需要口服对比剂显示梗阻点，除此之外，其他方法难以区分。在大多数病例，这个鉴别对患者的处理无关紧要。

当梗阻的肠袢内充满液体时，高度的肠梗阻在腹部平片上可能难以诊断（尤其是仰卧位）。但是，当站立位腹部平片显示"串珠征"时，可推断高度的肠梗阻。闭袢性梗阻是急诊手术指征，影像学特点是扩张的小肠袢呈 C 或 U 形排列。CT 显示邻近的系膜呈条索状。出现"鸟嘴征"或者"旋涡征"进一步支持了闭袢性梗阻的诊断（图 16-50）。壁内血肿使肠壁密度增高。如果肠壁缺血，累及的肠段在增强扫描时会显示强化减弱。

要点：闭袢性梗阻影像学特点是扩张的小肠袢呈 C 或 U 形排列。CT 常显示邻近的系膜呈条索状。出现"鸟嘴征"或者"旋涡征"进一步支持了闭袢性梗阻的诊断。注意寻找缺血的征象。

第三，确定梗阻的原因。小肠梗阻可由于内部因



图 16-49 高度小肠梗阻患者的 CT 横断面图像，由下往上排列。注意跟随肠管方向从（**A**）较浓（较高密度）到（**B**）较稀释的对比剂，很快到达（**C**）梗阻点（白短箭头，右侧）。长箭头指示肠管的顺行方向

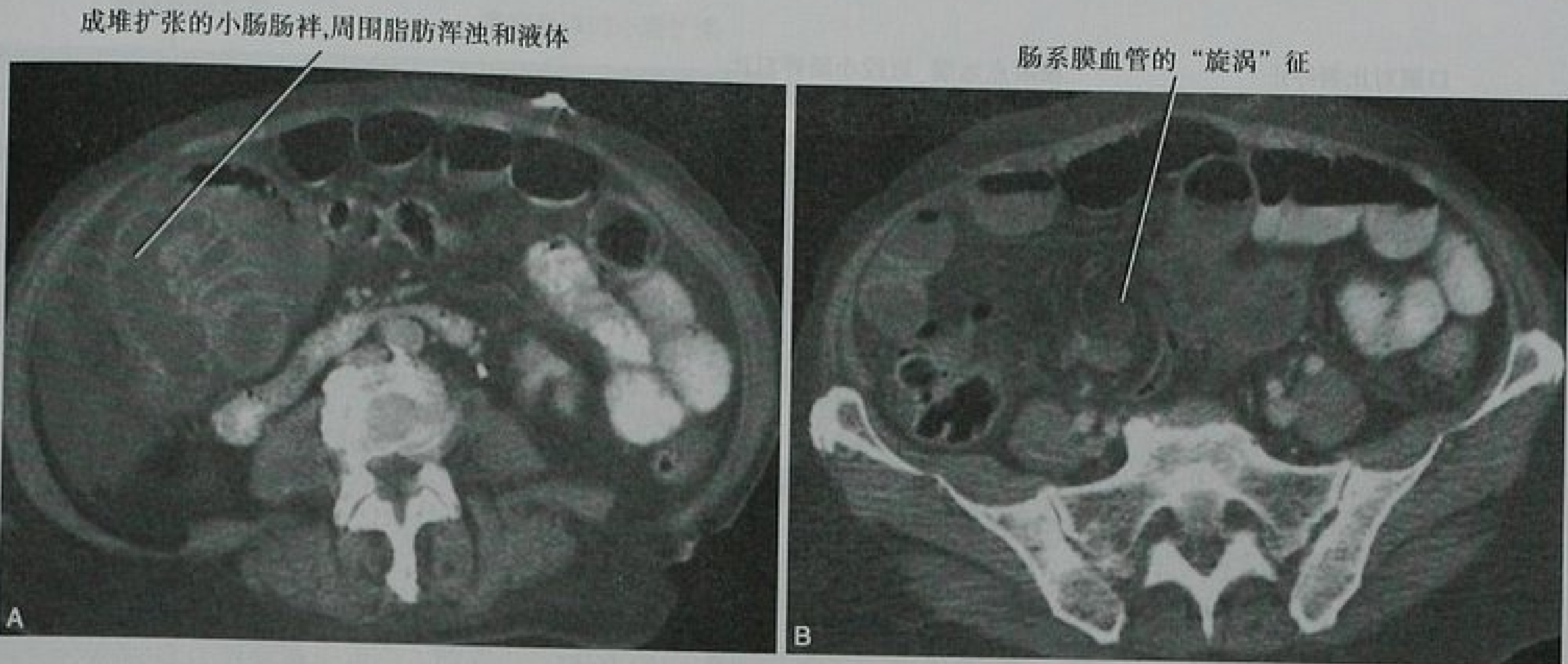


图 16-50　肠扭转闭袢性小肠梗阻患者,腹部 CT 横断面显示 **A.** 成堆扩张的小肠肠袢;**B.** 肠系膜血管的"旋涡"征

素引起(即狭窄、肿瘤、肠套叠)或者外部因素(即疝、粘连)。表 16-9 列举了一些小肠梗阻的原因。

表 16-9　小肠梗阻的原因

原　因	鉴　别
粘连(图 16-51)	手术史或腹部炎症病史
	肠管异常锐角及管径截然转变
腹壁疝(图 16-52)	进入腹壁缺损处肠管扩张,离开的是萎陷肠管
内疝	成堆扩张肠袢位于异常结构或部位
	肠系膜血管聚集或扭转
	肠管梗阻点呈"鸟嘴状"
小肠扭转(图 16-53)	肠管旋转不良的证据
	闭袢性梗阻
	肠系膜血管扭转("旋涡"征)
狭窄(图 16-54)	肠管呈逐渐平滑的、固定的、逐渐尖细,不成锐角
	既往有放疗、缺血或炎症的病史
	"小肠粪便征"
肿瘤(图 16-55)	近梗阻点的强化肿块
肠套叠(图 16-56)	肠管呈多层改变,层与层之间可见肠系膜脂肪
炎症	肠壁增厚
	邻近脂肪呈条带状
	增强扫描呈异常强化
	彩色多普勒血流增加
外压性	肠袢移位
	梗阻点附近可见肠外肿块
异物	胆管积气(胆石性肠梗阻)
	梗阻点附近非解剖结构的高密度

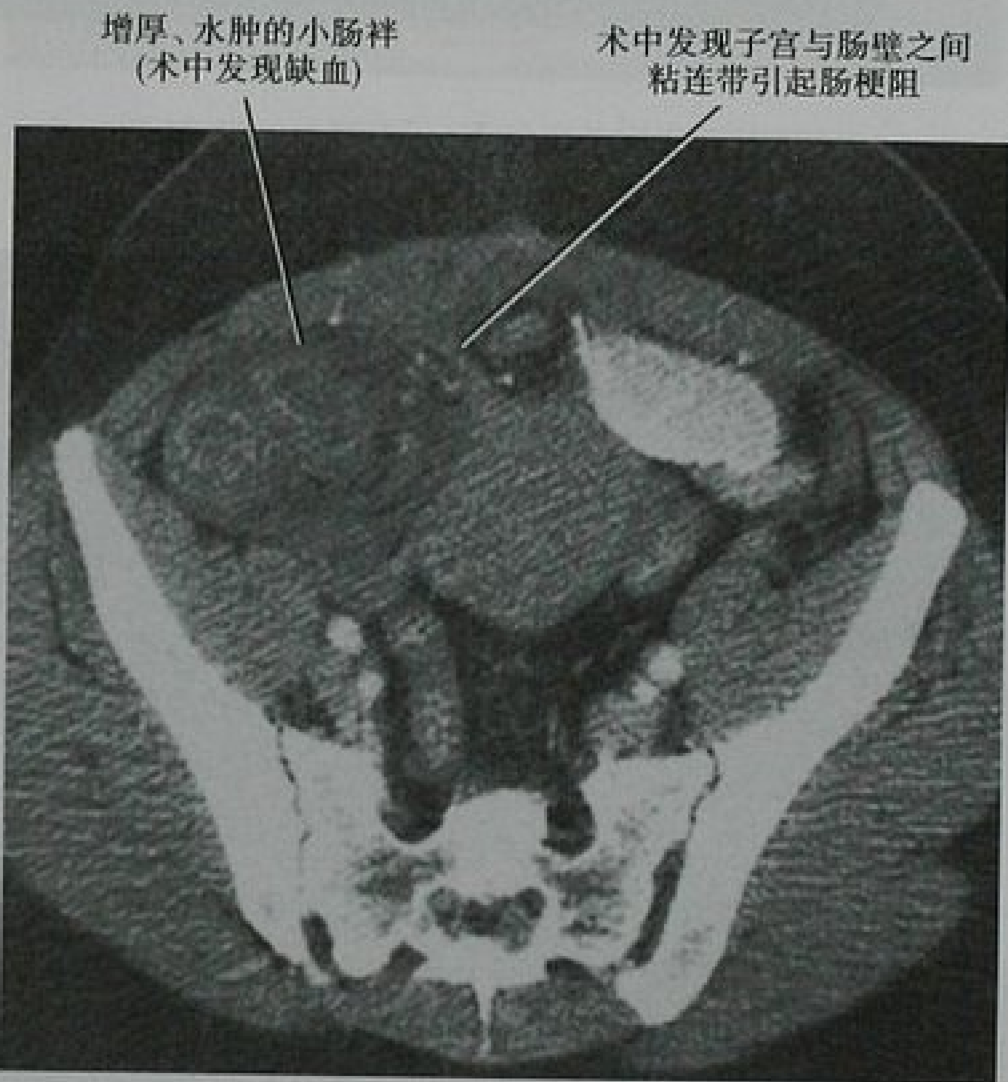


图 16-51　女性患者盆腔增强 CT 横断面,由于粘连性疾病引起闭袢性小肠梗阻。术中发现萎陷的肠管严重缺血

第四,寻找并发症。小肠梗阻的患者可能会穿孔,表现为腹腔内游离气体、脓肿形成、腹膜炎(腹膜强化)以及游离腹水或者肠内容物。偶尔,口服对比剂会从肠管漏出,积聚在腹膜陷窝内。如考虑穿孔,影像学检查应采用水溶性的口服对比剂。肠缺血和坏死可使增强扫描时肠壁不强化、肠壁不连续以及肠壁内或门静脉系统内气体。迅速识别这些并发症对于避免患者病情进一步恶化很重要。

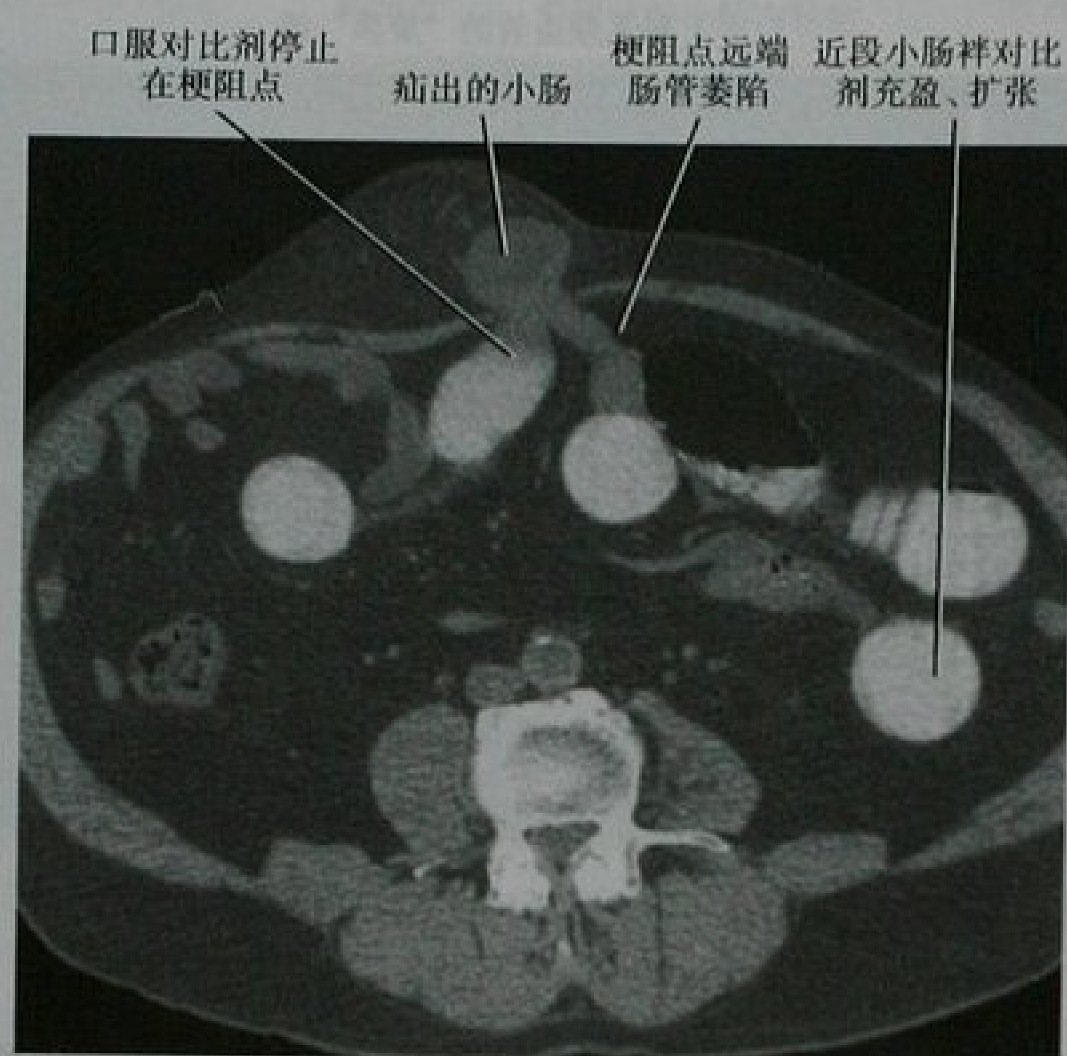


图 16-52 中腹部 CT，由于腹壁疝引起的小肠梗阻





图 16-53 腹部平片（A）和增强 CT（B）。急性肠扭转患者，表现为肠袢扩张和肠系膜血管扭转



图 16-54 腹部增强 CT 扫描,克罗恩病患者,肠管狭窄引起慢性不全性小肠梗阻



图 16-55 盆腔增强 CT 显示外阴癌转移引起的小肠梗阻



图 16-56 盆腔上部增强 CT 显示小肠套叠

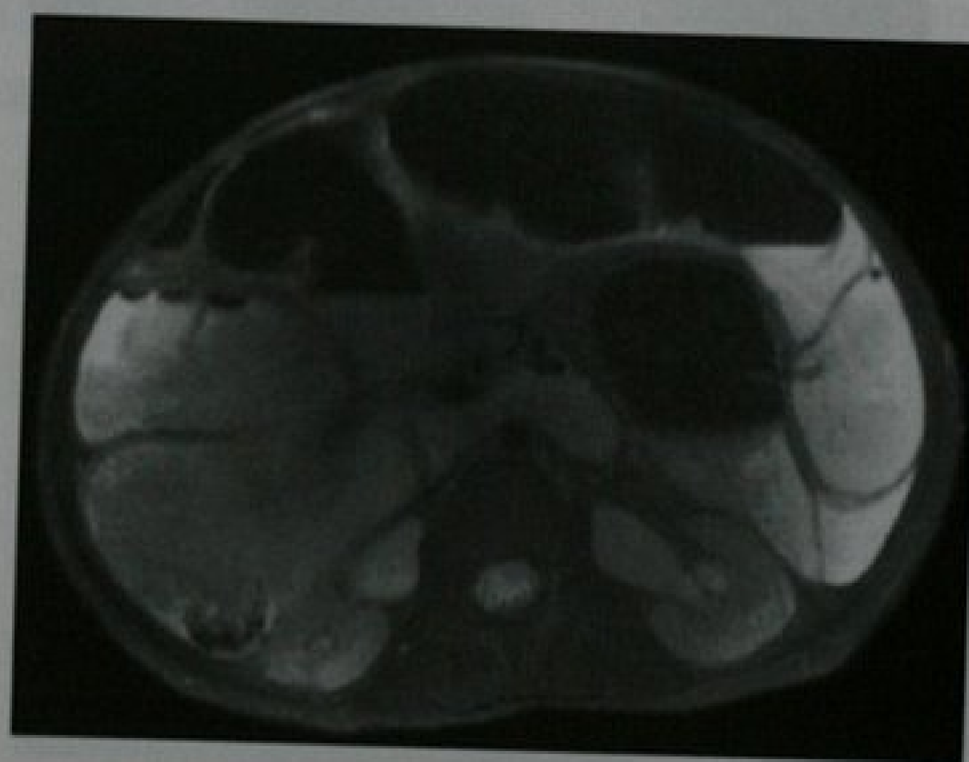


图 16-57 MRI 腹部 T2WI 横断位显示慢性小肠假性梗阻患者的小肠广泛扩张。这个表现在很多年的很多次检查保持稳定

非梗阻性扩张

小肠扩张并不一定是小肠梗阻(图 16-57)。表 16-10 列举了非梗阻性的小肠扩张的鉴别诊断。

注意点:虽然小肠和结肠广泛扩张常在麻痹性肠梗阻患者中出现,在腹部 X 线片上结肠末端或直肠病变梗阻也会有相似的表现(图 16-58)。

由肿瘤坏死引起的肠管动脉瘤样扩张

间质瘤、淋巴瘤和某些血液循环性转移瘤累及小肠时可产生空洞,从而造成肠腔局限性动脉瘤样扩张(图 16-59)。

肿块

腔内肿块或充盈缺损

表现为腔内肿块或充盈缺损的病变包括粪石、进

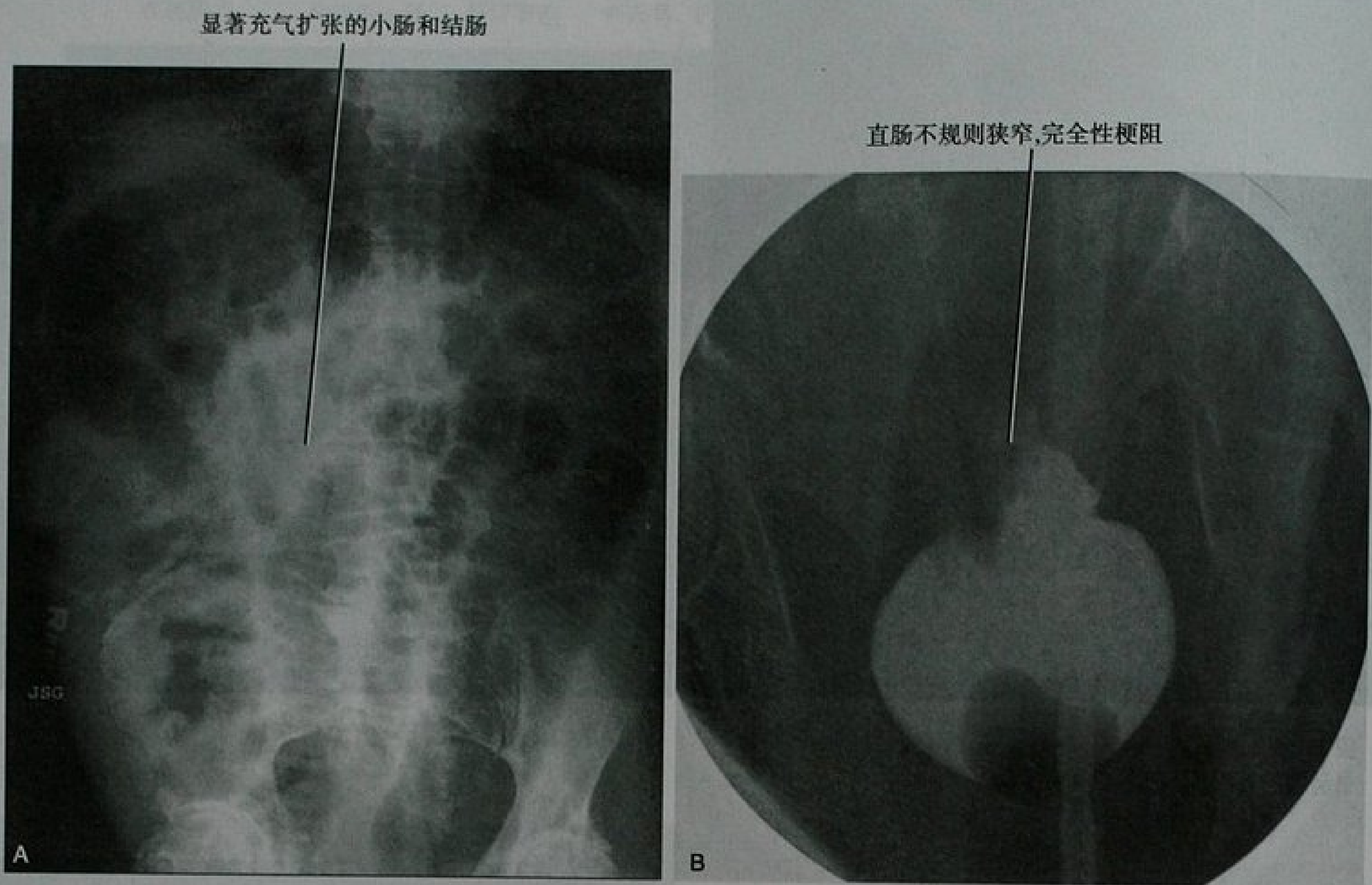


图 16-58 仰卧位腹部平片(**A**)和钡剂灌肠造影(**B**),直肠癌梗阻患者。腹部平片起初解释为麻痹性肠梗阻而非机械性梗阻

表 16-10 小肠扩张的非梗阻原因

原因	有用的鉴别方法
麻痹性肠梗阻	结肠扩张(注意有无结肠远端梗阻)
	近期手术史,电解质失衡,阿片类制剂应用
缺血	CT 或 MRI 上动脉或静脉阻塞
	CT 或 MRI 上肠壁灌注不良
	彩色多普勒上缺乏血流
乳糜泻	正常空回肠皱襞倒转
	肠液增加(造成钡剂絮片状)
	十二指肠球部"多泡状"表现
	"蜡模征"(钡剂造影上肠管呈无定形铸管)
硬皮病	肠管扩张,但黏膜聚集(形态固定)
	沿着小肠系膜对侧缘的广口囊状改变
	食管胃交界处扩张并自发性反流
假性梗阻	排除了小肠扩张的其他原因



图 16-59 腹部增强 CT 横断面,转移性黑色素瘤侵犯小肠

入肠管的胆石,有时是脂肪瘤。粪石(摄入物质的肿块样聚合物)是可活动的,不会强化,不黏附于肠壁。口服对比剂可进入肿块的缝隙,粪石内可包入气体。偶尔,粪石可梗阻小肠或者形成近段小肠的慢性不全

性梗阻。

进入小肠的胆石可卡在回盲瓣。胆道气体、小肠梗阻和阻塞性腔内胆石三联征并不像教科书说的那样常见。

脂肪瘤位于黏膜下,可有蒂,表现为腔内占位。可活动、有弹性、含有脂肪,在 CT 和 MRI 上很容易鉴别。

小肠息肉不常见,常与息肉病综合征相关(图 16-60)。在进展成环形病灶之前,在钡剂造影和横断面图像上,原发小肠癌均可表现为腔内充盈缺损。



图 16-60　增强 CT 显示 P-J 综合征患者空肠多发错构瘤性息肉



图 16-61　腹部 CT 冠状位重建显示空肠腺癌

环形肿块

环状累及小肠的肿块包括腺癌、转移瘤和淋巴瘤(图 16-61)。随着小肠从近段到远段,腺癌的发生率递减,而淋巴瘤则递增。

壁内/黏膜下肿块

小肠黏膜下肿块的鉴别诊断与胃的黏膜下肿块相仿,包括间质瘤、平滑肌瘤、脂肪瘤、血管瘤、神经鞘瘤和神经内分泌瘤(图 16-62)。许多在胃部引起牛眼征的病变可在小肠也有相似的表现,包括转移性黑色素瘤、肺癌、淋巴瘤和 Kaposi 肉瘤。小肠的系膜对侧缘最常被转移瘤累及。类癌是黏膜下肿瘤,原发肿瘤常不能在钡剂造影和 CT 中被发现。相反,类癌常表现为由于淋巴蔓延引起的结缔组织增生性肠系膜肿块。



图 16-62　腹部增强 CT 横断面显示多发胃肠道间质瘤累及小肠

浆膜肿块

累及小肠浆膜层的肿瘤最常见于肿瘤的腹膜转移。小肠的浆膜层转移瘤可牵拉肠袢,肠袢黏膜聚集于肿瘤种植处。其他的征象包括肠袢间隙增宽、成角、扭结以及管腔狭窄。典型的为多发种植。乳腺癌种植常比其他转移瘤更硬、更容易促进纤维结缔组织生长,可与类癌相仿。像促纤维结缔组织生长的肿瘤,子宫内膜异位的种植可在 CT 上强化,常多发,引起粘连和

纤维化。

其他

肠壁积气

肠壁积气,原因多变(框 16-10),可无症状也可有明显症状。因为肠坏死是肠壁积气最严重的原因,对任何不明原因的腹痛、脓毒症、肠出血、可疑肠缺血或梗死的患者在影像学检查中应常规评估肠管有无肠壁积气。

框 16-10 小肠肠壁积气的原因

肠梗阻
肠坏死/梗死
医源性黏膜断裂(如内镜、手术)
黏膜溃疡(即:炎性小肠病变)
免疫抑制剂(即:类固醇类药物)
胶原性血管疾病(即:狼疮、硬皮病)
胸内病变(即:慢性阻塞性肺病、气胸、气压伤)

肠壁积气可形成透亮的曲线或呈条纹状、斑点状或多泡状表现,平片上与肠管位置平行。不幸的是,肠壁积气很容易被误认为是肠管中的粪便,如果不是特别注意去寻找,常被忽视。寻找门静脉内有无气体可帮助确认肠壁积气的存在,但是并不能由此确定原因。同样,对于最近没有经历过手术的患者,腹腔内气体可能意味着肠穿孔或者是伴随肠壁积气的良性气腹。CT 对诊断肠壁积气比平片更敏感。CT 评估肠壁积气,用骨窗和肺窗观察图像可以更好地鉴别气体和脂肪,同时清楚显示肠壁。肠内容物可存有气体并黏附在肠壁,与肠壁积气相仿。这种情况,积气由肠内容物内延伸至肠壁。包裹在皱襞间的气体也可与肠壁积气相仿。但是,当气体出现在扩张良好肠管,上、下壁都有时,应考虑肠壁积气。虽然肠壁内气体可偶然在无症状的患者中发现,不需要急诊处理,但应该寻找其可能的原因(图 16-63)。

当出现肠缺血或坏死征象[即:肠壁灌注低下或缺失、肠壁增厚、肠系膜(浑浊)条带状改变],应该立刻通知相应的临床医师,获得外科会诊。了解病史和患者风险因素是确定肠壁积气重要性的关键。

要点:在 CT 上评估肠壁积气,用骨窗和肺窗观察图像。小肠的下壁有小灶性气体,尤其是肠段内没有看到液体和食物残渣时,应怀疑肠壁积气。

肠套叠

成人的肠套叠通常是一过性良性偶然发现,在 CT 广泛应用前大都被忽视(图 16-64)。小肠是成人肠套叠最容易累及之地。其原因包括良性或恶性肿瘤、憩室和息肉。造影显示最典型的表现是存留在肠套叠套人部和鞘部之间的钡剂形成的弹簧圈样改变。在横断位 CT 上,因为套人部和鞘部之间肠系膜脂肪存在,肠套叠呈靶环状的表现(见图 16-56)。超声也能观察到这种多层状的改变,层间脂肪呈高回声。当在超声上看到套叠的肠段时,也可类似于肾脏("假肾征")。近端梗阻常伴发于有临床意义的肠套叠。如果套叠的长度小于 3 ~ 5cm,并且近端不扩张,出现在成人,未必有临床意义。

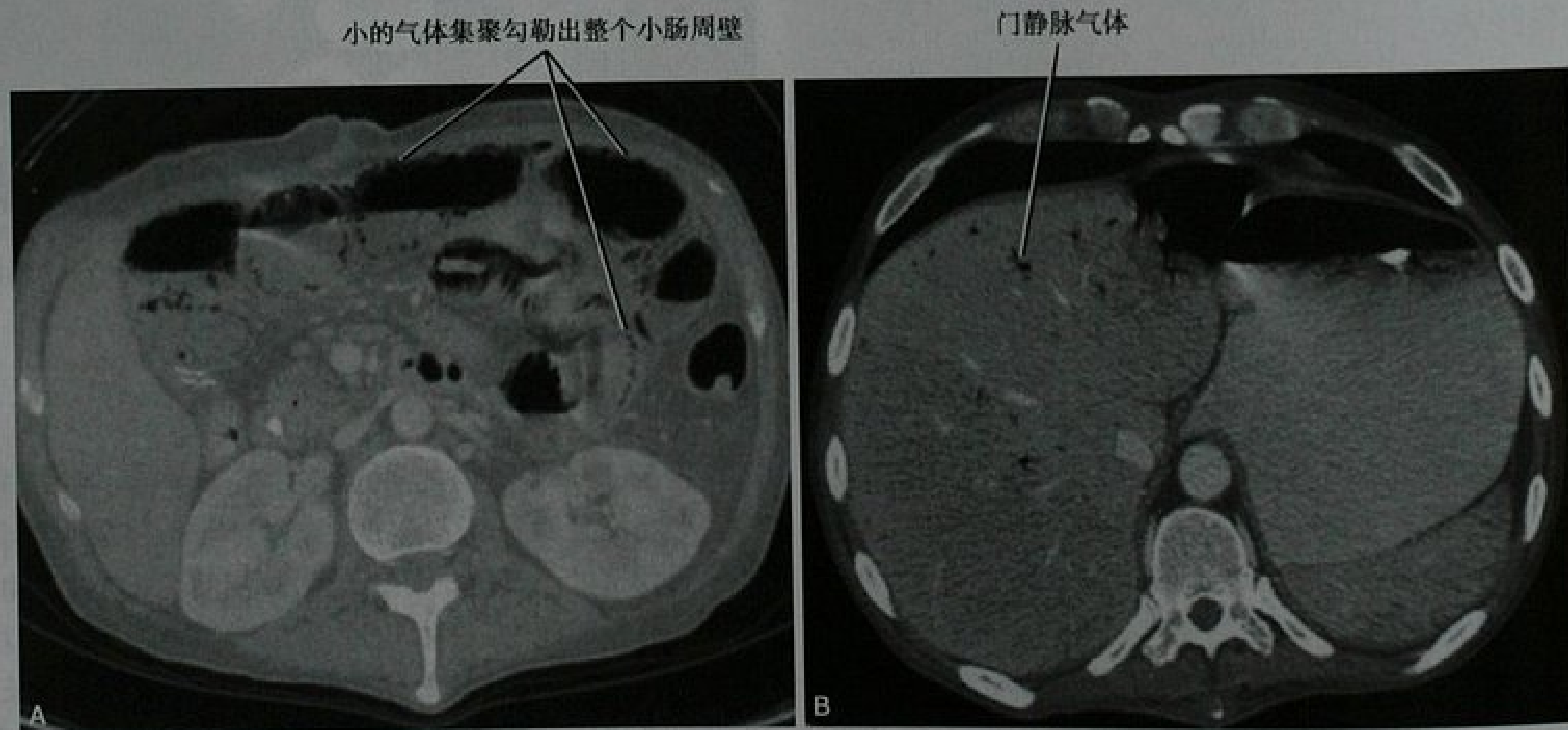


图 16-63 腹部增强 CT 显示(**A**)小肠肠壁积气和(**B**)门静脉气体。原因不明,患者在没有治疗的情况下完全恢复

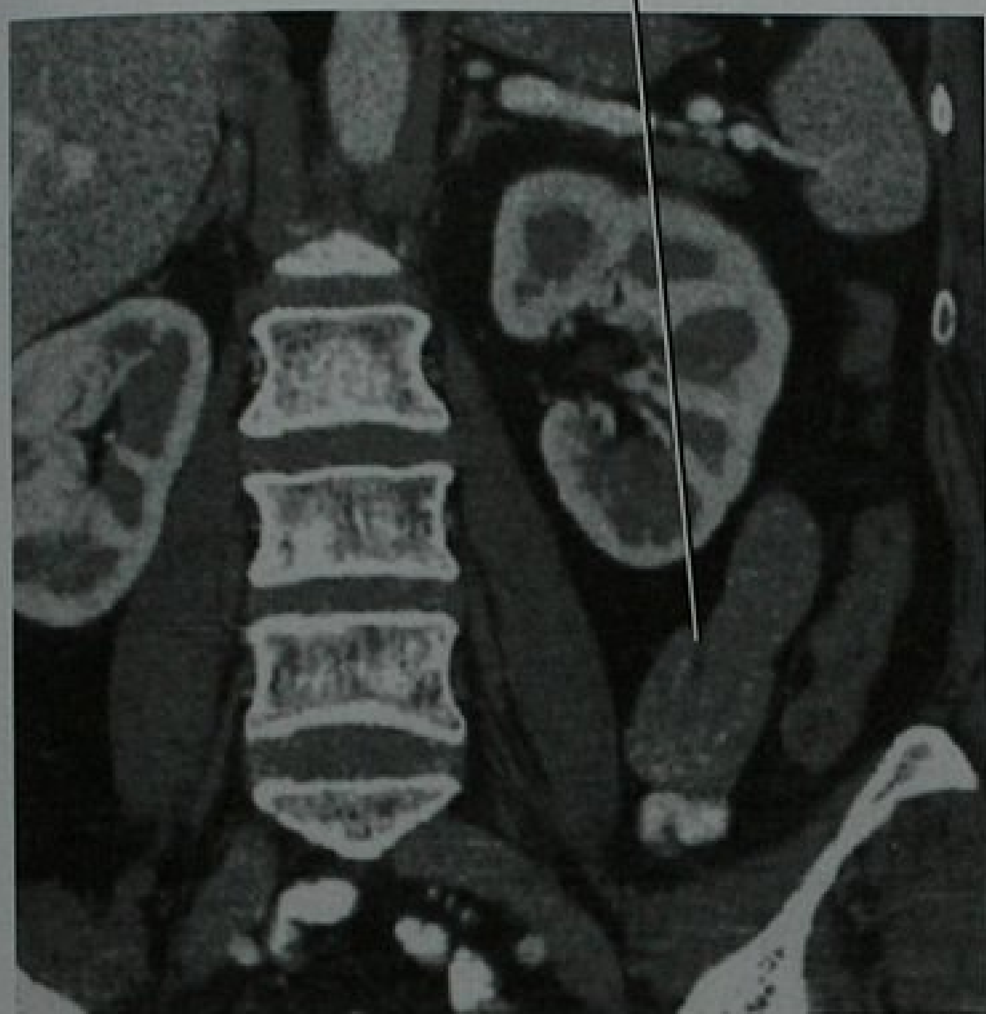


图 16-64 CT 冠状位重建显示偶然发现的、一过性的肠套叠

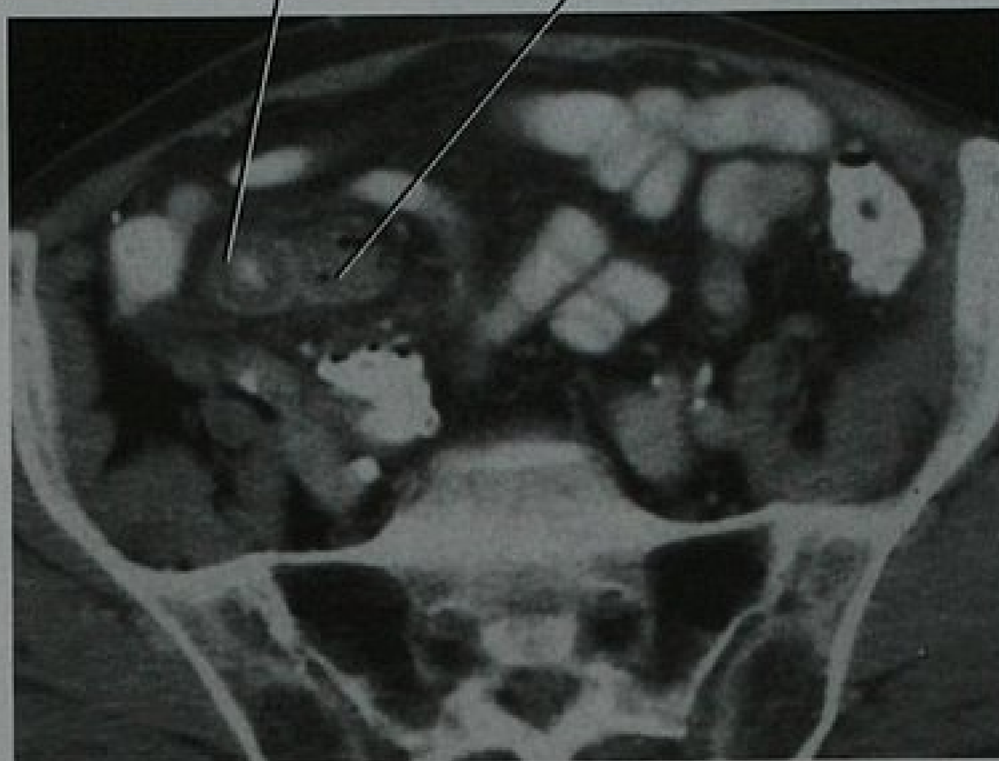


图 16-65 盆腔上部增强 CT 扫描,右下腹痛患者。术中发现梅克尔憩室炎

梅克尔憩室

这种卵黄(脐肠系膜)管的残余出现在约 2% 的个体,典型地出现在回肠远端的系膜对侧缘,距回盲瓣几英尺(1 英尺约为 30.48cm)内。这个真憩室长度不一(通常为 2 ~ 10cm),没有黏膜皱襞或瓣膜,可含异位的胃或肠黏膜或胰腺组织。梅克尔憩室的并发症包括出血(常因存在异位胃黏膜)、炎症(梅克尔憩室炎)、肠梗阻和穿孔(图 16-65)。偶尔,这些憩室反转,变成肠套叠的导致点。梅克尔憩室可含钙化的肠石,梅克尔憩室炎在临床和影像学上可与阑尾炎混淆。

如果存在足够的异位胃黏膜,梅克尔憩室的诊断可用锝-99m 荧光显像。注射五肽促胃液素可帮助刺激胃黏膜提高对锝-99m 的摄取。小肠钡剂造影对发现梅克尔憩室不敏感,但是小肠灌肠造影可增加发现病变的机会。

■ 结肠和直肠病变

增厚

影像学检查中经常发现结肠壁增厚。结肠增厚在影像学上显示为“拇指压痕征”,这个术语指的是由肠腔内气体勾画出增厚的结肠袋。结肠壁增厚在 CT 或 MRI 上显示更清楚,但是肠管必须充分扩张以除外假的增厚。正常情况下,中度扩张状态的结肠壁厚只有几毫米。

结肠壁增厚的最常见原因是伴随憩室炎的肌肉增生,这种情况称之为环状肌增生(myochosis),主要发生在乙状结肠。肿瘤性增厚累及的肠段较短。当怀疑肿瘤时,沿着其主要引流通道寻找肿大淋巴结。炎症性增厚常比肿瘤累及的范围更广,但是硬化型结肠癌和淋巴瘤可累及较长的节段,与良性的炎性病变相仿。

分析结肠增厚的实用方法

我们对于结肠肠壁增厚的分析方式与分析小肠的方法相同(表 16-11)。

需要了解的 7 种类型的结肠炎

伪膜性结肠炎(芽胞杆菌结肠炎)

伪膜性结肠炎比其他类型的结肠炎肠壁增厚更明显,这是其特征(见图 16-71B、图 16-74)。结肠水肿来自芽胞杆菌的过度生长,常继发于抗生素治疗(经典的但不是唯一的:克林霉素)。芽胞杆菌可产生肠毒素,引起黏膜损害。

典型的伪膜性结肠炎累及全肠,但是有时只累及右或左半结肠。纤维斑块和纤维脓性碎片包裹在黏膜上,可形成息肉样表现。常见拇指压痕征。在 CT 上,存留在增厚的黏膜皱襞之间的对比剂可形成手风琴样的表现。并发症包括中毒性巨结肠和穿孔;因此,严重的病例应避免钡剂灌肠。CT 显示黏膜强化增加,伴黏膜下水肿。典型情况下,考虑肠壁增厚的程度,结肠周

表 16-11 分析结肠增厚的实用方法

主要分布(图 16-66)	
回肠末端累及	克罗恩病、分枝杆菌结核病、耶尔森菌小肠结肠炎、弯曲杆菌病、组织胞质菌病、白塞综合征、巨细胞病毒感染、淋巴瘤
升结肠(图 16-67)	中性粒细胞减少性结肠炎(盲肠炎)、阿米巴病、门静脉高压、淋巴瘤
横结肠	胃癌腹膜下(肠系膜)扩展(通过胃结肠韧带)、胰腺肿瘤或炎症(通过横结肠系膜)
脾曲(图 16-68)	缺血
乙状结肠(图 16-69)	憩室病变、缺血、放疗后、子宫内膜异位、脱落种植转移
直肠(图 16-70)	放疗、感染性直肠炎、积粪性结肠炎
全结肠(图 16-71)	溃疡性结肠炎、芽胞杆菌结肠炎
短节段	恶性肿瘤、憩室炎、外伤
跳跃性	克罗恩病
肠壁分析	
肠壁为低密度(图 16-72)(黏膜下水肿或靶环征)	低蛋白血症、右心衰、肝硬化、炎症性或感染性结肠炎
肠壁不强化	缺血、坏死
黏膜强化明显	炎症、缺血
下壁增厚	肠壁水肿
肠壁积气(图 16-73)	自发性的、缺血、黏膜破坏
肠系膜	
血管	
• 直小血管充血(梳子征)	炎症或感染
• 血管闭塞	肠系膜或门静脉血栓、肠系膜动脉血栓或栓塞、血管炎
• 血管动脉瘤	血管炎、粥样硬化
• 门静脉积气	缺血、黏膜破坏
• 静脉曲张	门静脉高压、静脉血栓或栓塞
脂肪	
• 增生	克罗恩病
• 脂肪条带状改变(浑浊)	炎症、水肿、感染、淋巴瘤
淋巴结	
• 增大	感染、炎症、癌、转移瘤、淋巴瘤
• 低密度	分枝杆菌感染
临床相关	
肝硬化	伴有肠壁水肿,最常累及升结肠和空肠
充血性心力衰竭	伴有肠壁水肿、缺血
外伤	休克肠、黏膜下血肿、缺血
药物	
• 血管加压素	非闭塞性肠系膜缺血
• 抗生素	芽胞杆菌结肠炎、过敏反应
实验室数据	
• 嗜酸粒细胞增多	嗜酸性结肠炎、寄生虫病
• 芽胞杆菌毒素	芽胞杆菌结肠炎
• 大便检查	寄生虫、阿米巴、细菌性结肠炎
• 血清学检查	阿米巴、沙门菌
免疫抑制/人类免疫缺陷病毒	分枝杆菌感染,巨细胞病毒感染
心血管疾病	缺血
放疗	放射性结肠炎
器官移植	移植物抗宿主病、机遇性感染、移植后淋巴增生性疾病(小肠远端/结肠近端)



图 16-66 常见结肠炎典型的或经典的分布图示







图 16-68 CT 扫描斜矢状面重建，缺血性结肠炎累及脾曲



图 16-69 盆腔增强 CT 横断面，该患者 8 周前接受盆腔放疗

◀◀**图 16-67** 升结肠增厚。**A.** 增强 CT 扫描，中性粒细胞减少性结肠炎；**B.** 另一患者，口服阳性对比剂后的 CT 平扫，非霍奇金淋巴瘤累及升结肠



图 16-70 直肠 CT 平扫横断面，继发于大量粪便填塞的积粪性结肠炎

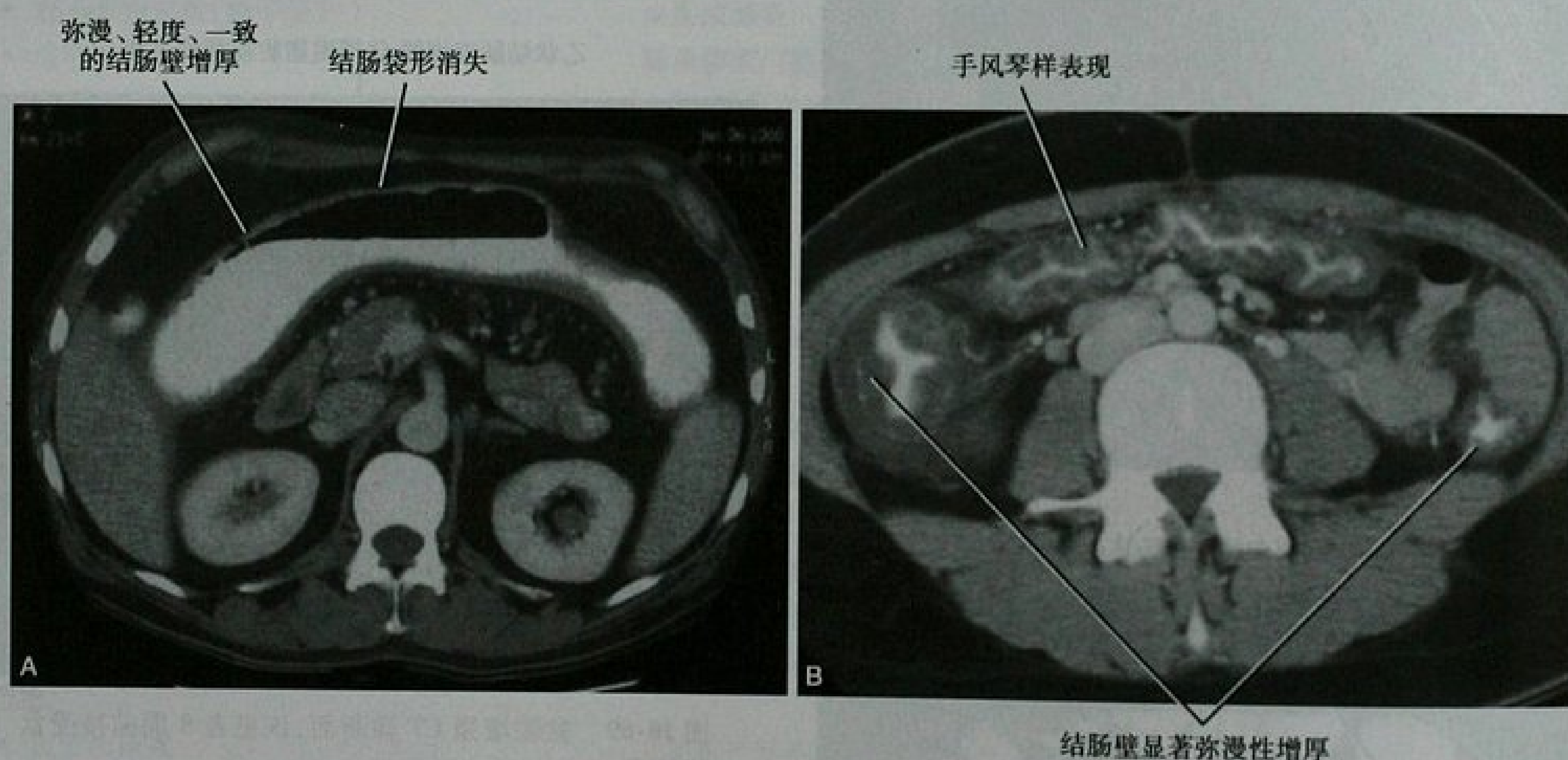


图 16-71 横结肠壁增厚。A. 横结肠增强 CT 横断面图像，慢性溃疡性结肠炎患者；B. 中腹部增强 CT 横断面图像，伪膜性结肠炎患者



图 16-72 盆腔增强 CT，肝硬化患者，门静脉高压，肠壁水肿



图 16-73 盲肠横断位 CT，用肺的窗宽和窗位观察，显示结肠的肠壁积气。术中发现浆膜炎、粘连和穿孔

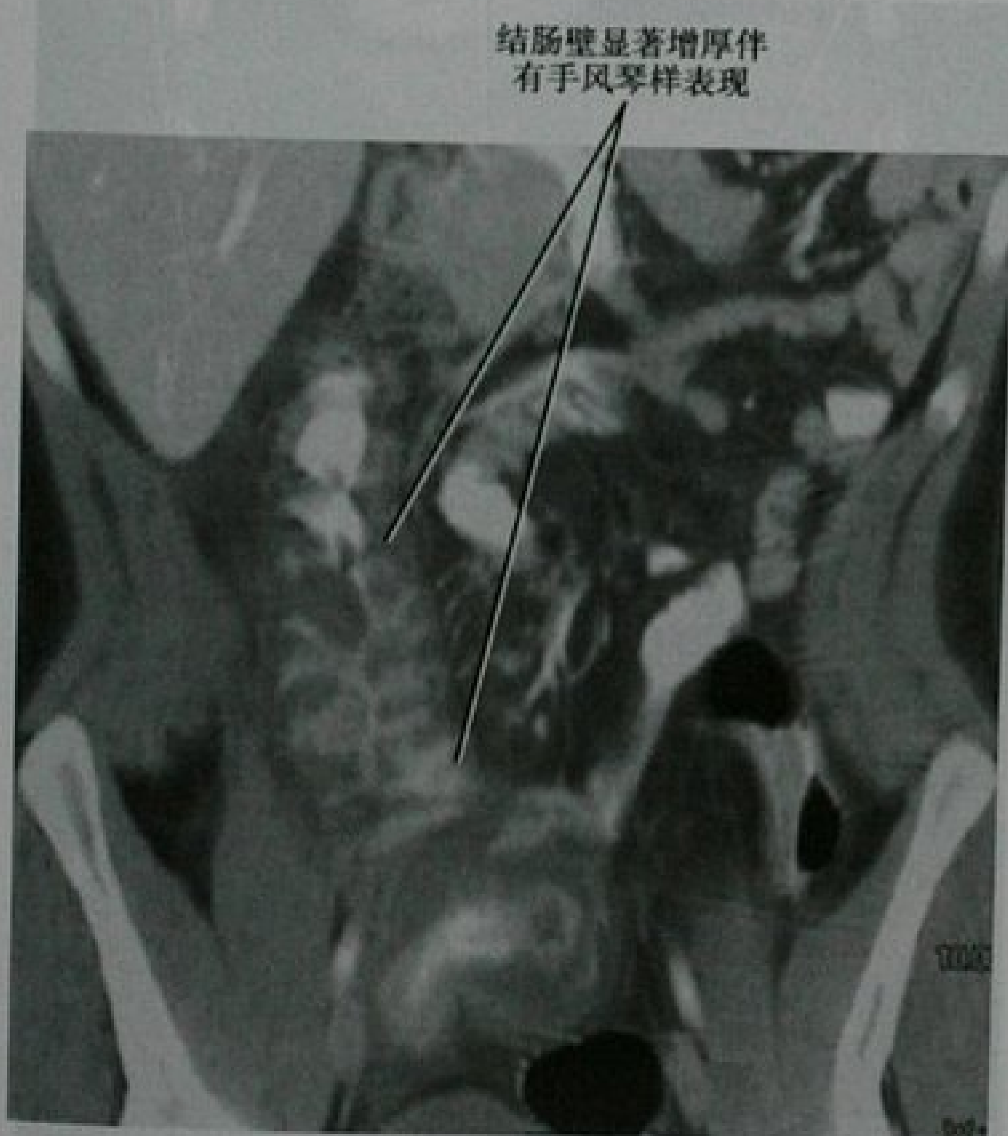


图 16-74 增强 CT 冠状位重建，由于芽胞杆菌感染引起假膜性结肠炎

围的炎症相对较少。腹水常见，肠壁积气和门静脉气体偶见。注意 CT 可能会正常，尤其在伪膜性结肠炎早期。

要点：典型的伪膜性结肠炎累及全肠，伴肠壁增厚，考虑肠壁增厚的程度，结肠周围炎症相对较轻。手风琴样的表现是典型的，但不是总出现。

克罗恩病(Crohn disease)

大约 20% 的克罗恩病限于小肠，20% 限于结肠，60% 两者都累及(图 16-75)。其特点是跳跃性，间隔正常肠段。肉芽肿性炎症病变引起溃疡、肠壁增厚、窦道、瘘管和狭窄。深的纵行和横行溃疡在钡剂造影上形成卵石征的表现。CT 和 MRI 小肠造影显示急性炎症、窦道、狭窄和脓肿。靶环征(黏膜强化伴黏膜下水



图 16-75 腹部增强 CT 扫描，急性克罗恩病结肠炎患者

肿)和梳子征指示是急性炎症的部位。邻近肠系膜纤维脂肪增生引起累及的肠袢突起。特别需要注意肛门/肛周区域,该处克罗恩病患者常见瘘管和脓肿(图 16-76)。MRI 在评估克罗恩病患者肛周瘘管有优越之处。



图 16-76 盆腔增强 CT 扫描、克罗恩病患者直肠周围脓肿



图 16-77 盆腔增强 CT 扫描、新诊断的溃疡性结肠炎患者

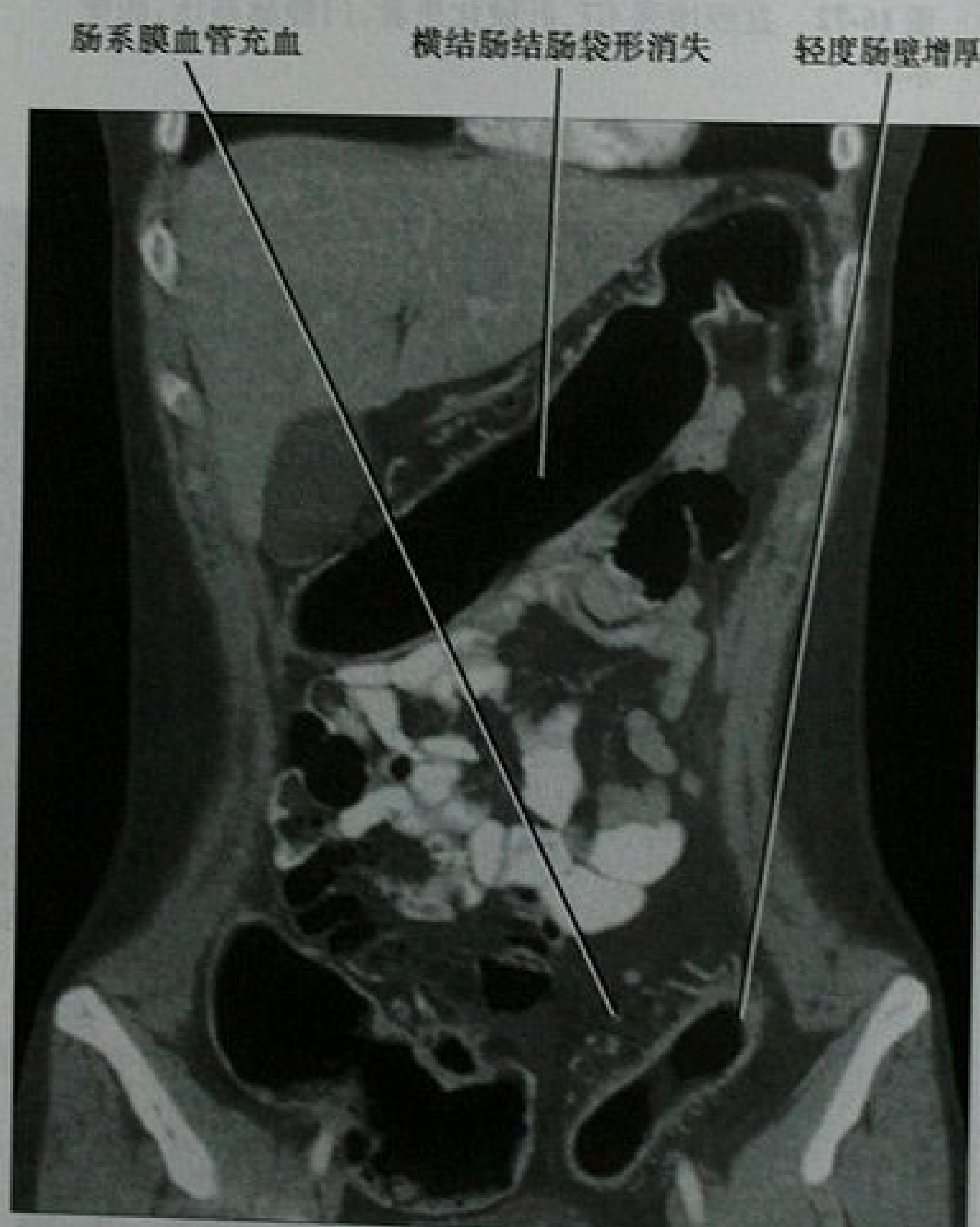


图 16-78 增强 CT 冠状位重建,溃疡型结肠炎患者

溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎(UC),典型的全结肠炎,其黏膜溃疡较克罗恩病浅。直肠常最终累及,回肠末端也可受累。因为炎症不是穿壁性,肠壁增厚不及克罗恩病显著(图 16-77)。因为结肠镜是可疑结肠炎的主要诊断手段,溃疡性结肠炎很少用钡剂灌肠诊断。气钡双重对比造影可显示"颗粒状"黏膜外形,伴有细小溃疡形成的钡斑。较深的溃疡潜掘到黏膜下(领扣或烧瓶状溃疡)。根据其慢性程度,结肠可缩短、变直、相对的结肠袋消失(见图 16-71、图 16-78)。当溃疡融合时,残存的正常黏膜岛呈肿块样外观(炎性假性息肉)(图 16-79)。这些不要混淆于不规则成堆的再生黏膜(炎症后息肉),这可在愈合期出现。约 10% 的患者出现狭窄,很少引起梗阻。结肠直肠癌在炎症性结肠炎,尤其是溃疡性结肠炎患者中发生的概率增加(图 16-80)。病灶常是斑块样或硬的,因此可能难以检测到。

中毒性巨结肠是溃疡性结肠炎可怕的并发症(但是也可在其他类型的结肠炎中发生)。暴发性溃疡导致结肠壁变薄,显著扩张,有时会破裂。

CT 不能显示溃疡性结肠炎的细小黏膜溃疡,但是能显示肠壁增厚和管腔狭窄。肠壁显示分层状的"靶环征",由于水肿(急性/亚急性)或脂肪(慢性)引起的增厚而强化程度低下的黏膜下结构(图 16-80)。直肠狭窄和直肠周围脂肪增生可使溃疡性结肠炎患者的骶前间隙增宽,这在 CT 上很明显。

要点:溃疡性结肠炎常累及直肠,但缺血性结肠炎通常不累及直肠。



图 16-79 增强 CT 冠状位重建，急性溃疡型结肠炎患者，炎症性假息肉

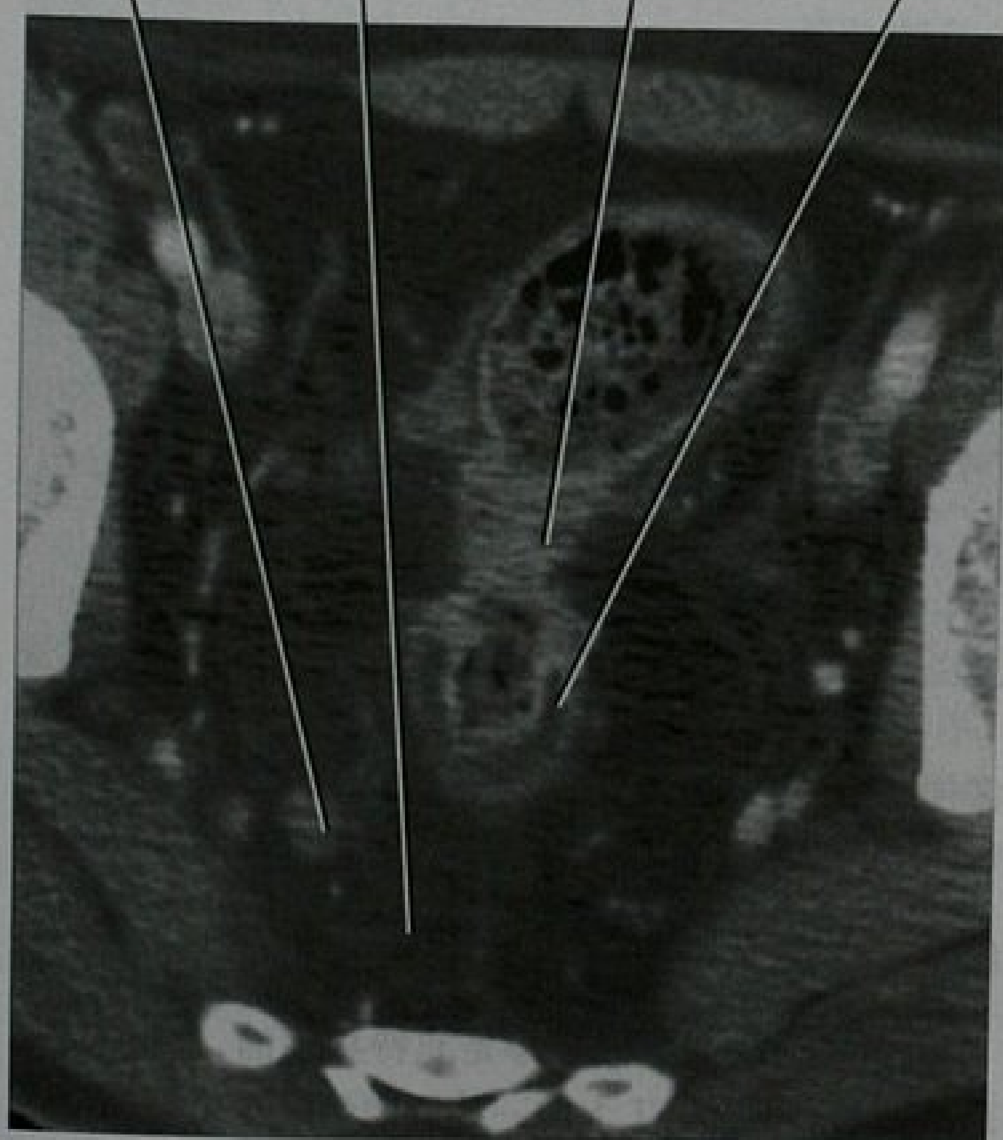


图 16-80 盆腔增强 CT 横断面显示溃疡性结肠炎和直肠乙状结肠腺癌

缺血性结肠炎

典型的缺血性结肠炎常发生在分水岭区域、如结肠脾曲(肠系膜上动脉和肠系膜下动脉供血区之间)和直肠乙状结肠(肠系膜下动脉和髂内动脉供血区之间)(见图 16-68)。累及长度不定，直肠一般不被累及。拇指压痕征、肠壁积气和门静脉气体在严重病例的平片上可明显显示。钡剂灌肠显示拇指压痕征，横向脊状凸起，时常有溃疡。尤其当缺血伴有梗阻时，黏膜可显示轻度隆起的多角形充盈缺损，称之为结肠荨麻疹。少数患者缺血导致狭窄；有趣的是，一些狭窄是可逆的(图 16-81)。

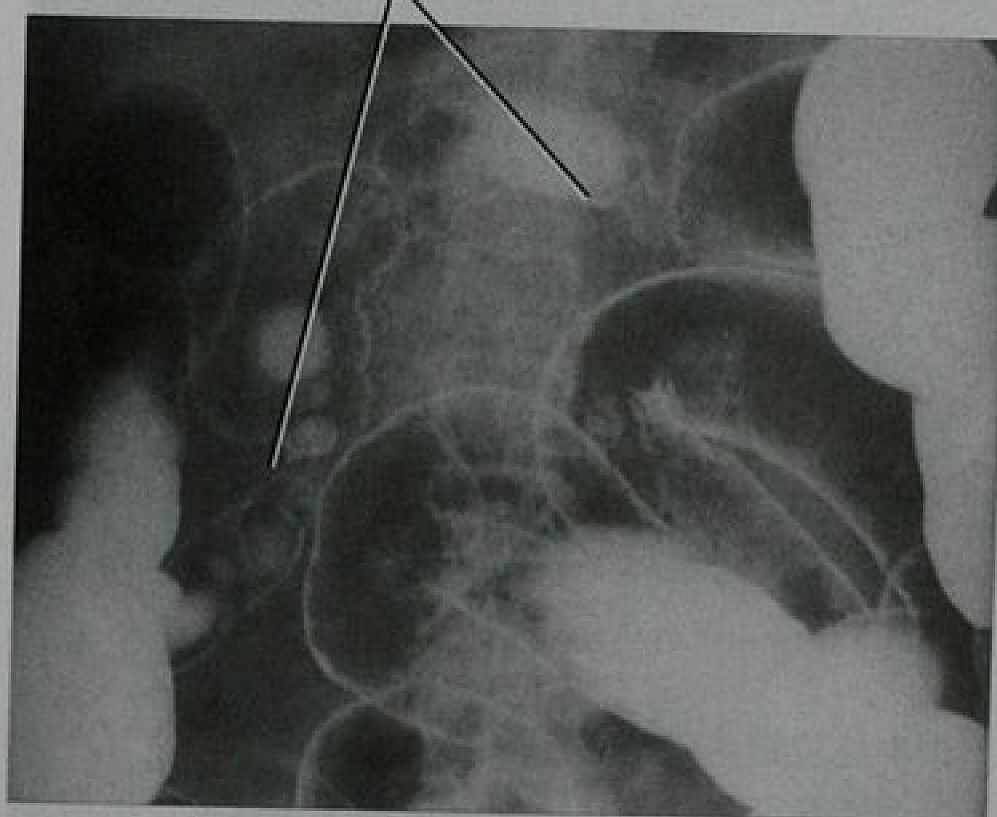


图 16-81 结肠双重对比造影，继发于血管炎的缺血性结肠炎患者

CT 在缺血的结肠区最常显示肠壁增厚。当在横断面上，黏膜下水肿表现为“靶环征”，黏膜下的低密度影夹在黏膜层和浆膜层之间。

任何损害结肠血流的因素是缺血性结肠炎潜在原因。充血性心力衰竭、血栓栓塞性疾病、血管炎、糖尿病、放疗、原有大主动脉移植和肠梗阻是常见的原因。当粪便阻塞导致慢性肠管过度扩张，压力性坏死可导致局部缺血(尤其在直肠)，称之为积粪性结肠炎(见图 16-70)。

感染性结肠炎

当患者有痉挛性腹痛和血便，结肠镜、大便培养、组织病理学检查以及血清学是现在一线的诊断工具。如果腹部体检结果不明确，可做 CT。钡剂灌肠在评估可疑结肠炎时不再是首选的诊断方法。感染性结肠炎的表现在 CT 或钡剂灌肠上是有重叠的、不定的、没有特异性的。毫不奇怪，列举了一长串可能感染结肠的

细菌、寄生虫和病毒。CT 最常显示肠壁增厚/水肿，伴黏膜强化和结肠周围炎症表现(图 16-82)。钡剂灌肠可显示管腔狭窄、结肠袋增厚，颗粒状黏膜形态，时常有溃疡或瘘道。表 16-12 列举了可引起结肠炎的感染原及其主要影像学特征。

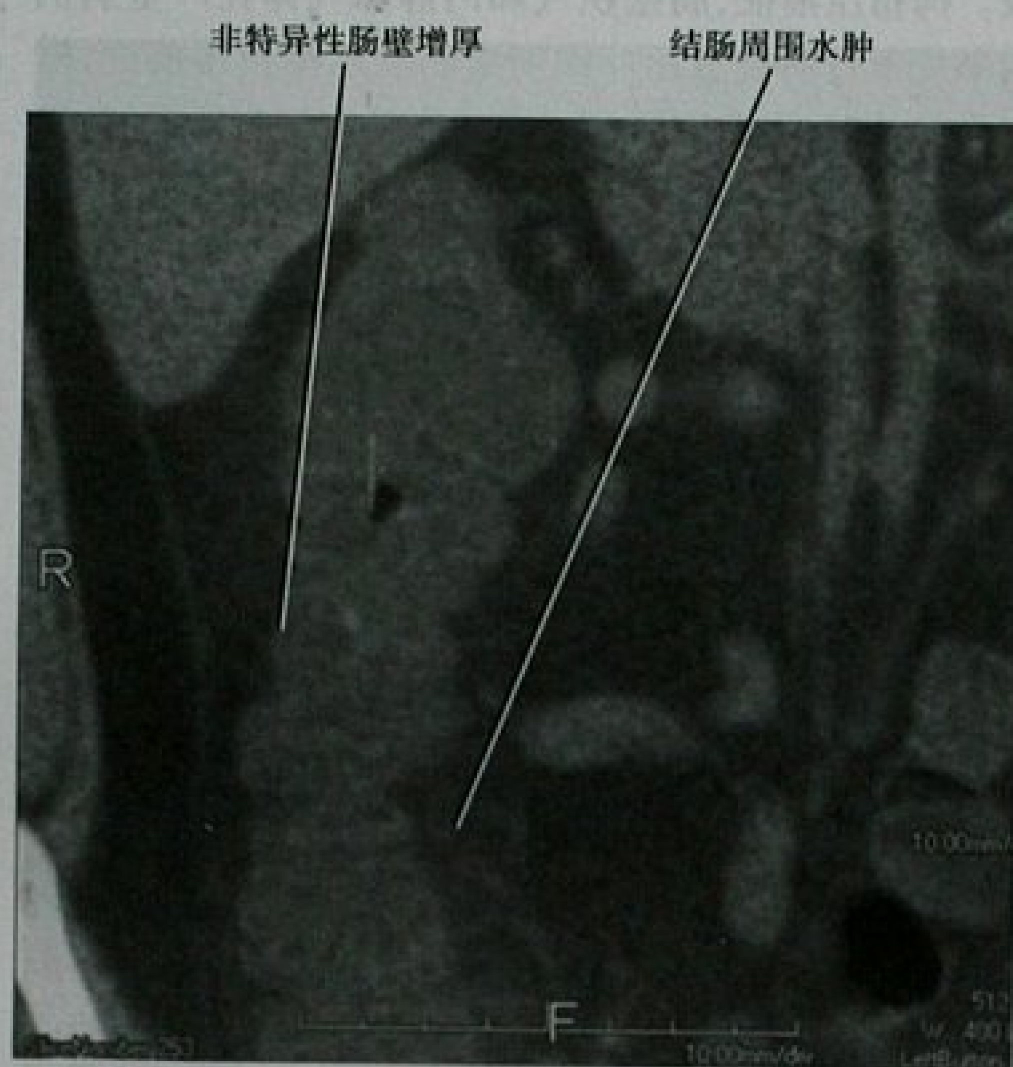


图 16-82 CT 平扫冠状位重建，空肠弯曲菌结肠炎

中性粒细胞减少性结肠炎

中性粒细胞减少性结肠炎是化疗和骨髓移植后患者常见的并发症，当只局限于盲肠，称为盲肠炎。盲肠和右半结肠显示拇指压痕征和溃疡及肠壁增厚(见图 16-67A)。肠壁积气、结肠周围积液和炎症常见。临床资料对鉴别中性粒细胞减少性结肠炎和其他相似表现的结肠炎，如假膜性结肠炎很重要。

憩室炎

结肠憩室炎是获得性假憩室，没有肌层。乙状结肠是最主要累及之处。由于憩室炎伴发肌肉增生和缩短，CT 上表现为肠壁增厚，钡剂造影上则表现为手风琴或锯齿样。在排空差的憩室中，粪便干结，可造成炎症、黏膜糜烂和局部穿孔(憩室炎)。

对可疑的憩室炎，CT 现在是首选的影像学检查。除了观察累及区域的憩室，CT 还能显示肠壁增厚，邻近的水肿或积液，壁内或结肠旁的脓肿(图 16-83)。对比剂灌肠显示憩室炎区域管腔狭窄和痉挛，如果有脓肿，则伴有壁内或外部的占位效应。并发症包括瘘道(壁内的、结肠膀胱瘘、结肠阴道瘘、结肠小肠瘘)、脓肿形成、腹膜炎、肠梗阻和门静脉血栓性静脉炎(时常伴肝脓肿)。注意观察有无门静脉气体、膀胱腔内气体、结肠腔区域以外的液体、肠对比剂或气体。

表 16-12 部分感染性结肠炎的鉴别

感染原	表 现
志贺杆菌	常累及左半结肠
	浅或深的溃疡
弯曲杆菌	可同时累及结肠和小肠
	左半结肠几乎总是累及
	影像学表现类似溃疡性结肠炎和克罗恩病结肠炎
耶尔森菌小肠结肠炎	典型为右侧结肠和回肠末端
	淋巴滤泡增大和溃疡
	常无狭窄
沙门菌	节段或全结肠炎
	回肠远段常累及
	浅或深的溃疡
大肠埃希菌	拇指压痕征
	管腔狭窄和痉挛
	类似缺血性结肠炎
结核杆菌	回肠结肠壁增厚
	改变类似于克罗恩病
	淋巴结呈低密度
放射菌病	最常累及直肠乙状结肠和回盲部
	炎性包块和瘘道
	很像肿瘤
淋病、性病性淋巴肉芽肿、梅毒	溃疡性直肠炎
巨细胞病毒	常见于获得性免疫缺陷综合征患者
	典型者影响回肠远段和右半结肠
	肠壁增厚和溃疡
组织胞质菌病	回盲部溃疡和肠壁增厚
	偶发肠系膜淋巴结增大和肝脾肿大
阿米巴病	右半结肠累及最严重
	回肠末端不累及
	深的黏膜溃疡和肠壁水肿
	可误认为结肠癌

结肠的肿瘤性增厚

不幸的是，结肠壁增厚是非特异性的，可见于良、恶性两种。但是，CT 上的一些影像学线索可以帮助鉴别良、恶性(表 16-13)。当然，良、恶性病变可以并存(如结肠癌近段结肠水肿/缺血或与肿瘤穿孔伴发的

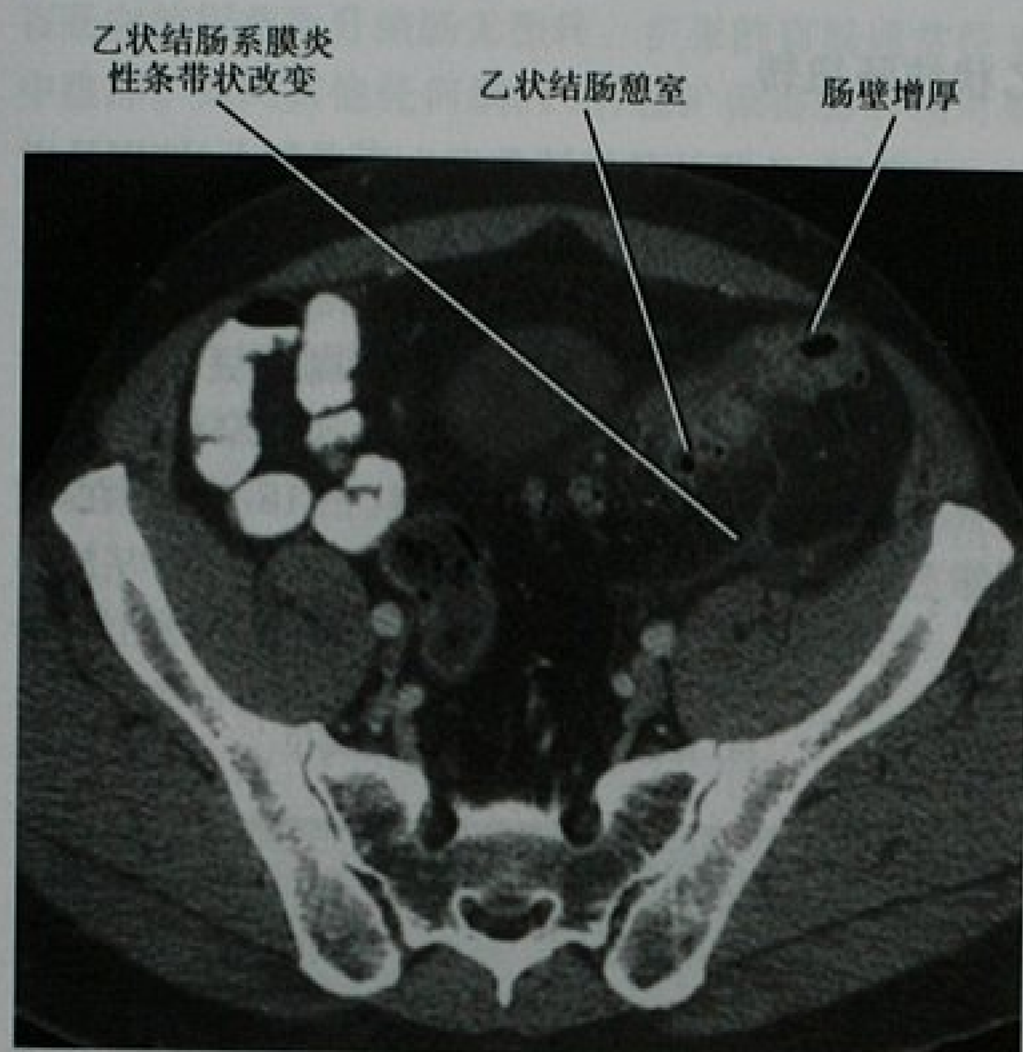


图 16-83 盆腔增强 CT 横断面图像，乙状结肠急性憩室炎

炎症）或在影像学表现上有部分重叠。在这些病例中，临床病史常是最重要的线索。

表 16-13 有助于鉴别良、恶性结肠壁增厚的 CT 所见

恶 性	良 性
偏心性增厚	向心性增厚
等密度肠壁增厚	壁分层状（黏膜下水肿）
短节段累及	长节段累及
管腔变化截然，肩胛征（图 16-84）	逐渐变窄
肠系膜淋巴结肿大	肠系膜积液
转移可见	无转移
无血管充血（图 16-85）	血管充血（梳子征）

最常见的使结肠增厚的肿瘤是腺癌和淋巴瘤。腺癌经典的表现是“苹果芯征”（图 16-86）。淋巴瘤在影像学表现多变，包括短节段或长节段肠壁增厚，孤立或多发的肿块，或扩展到肠系膜的空洞性肿块（见图 16-67B）。淋巴瘤典型的伴有淋巴结肿大比腺癌更多，尤其是累及肠段常见引流以外的淋巴结肿大。

管腔狭窄

表 16-14 列举了结肠管腔狭窄的原因。显而易见，引起肠壁增厚的许多肠炎也能引起管腔狭窄。



图 16-84 盆腔增强 CT 横断面图像，乙状结肠癌梗阻患者

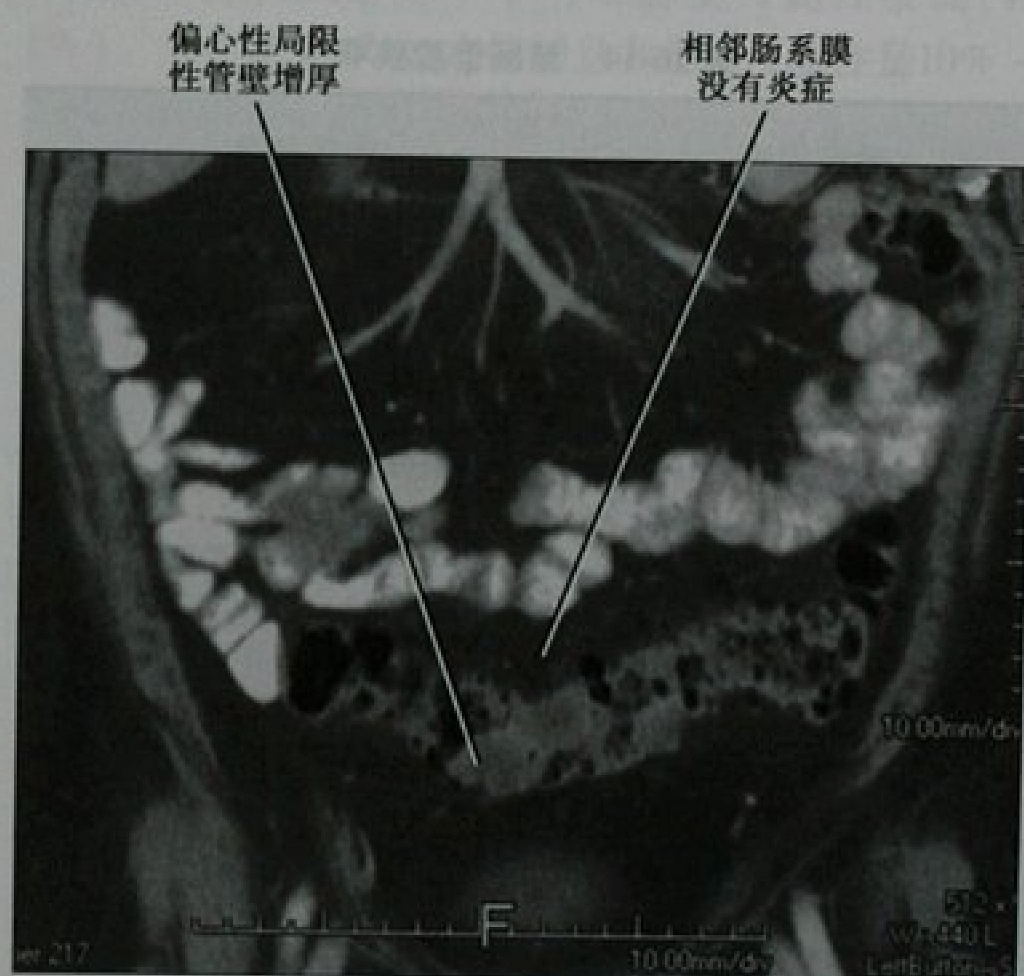


图 16-85 CT 增强扫描冠状面重建。患者乙状结肠癌起源于重度憩室病的乙状结肠

结肠扩张

引起结肠扩张的因素可以分为阻塞性和非阻塞性两种。结肠扩张非阻塞性因素包括麻痹性肠梗阻或假性梗阻、中毒性巨结肠、肠缺血和硬皮病。结肠硬皮病的典型表现为在横结肠和降结肠的系膜对侧缘出现宽口囊状改变。硬皮病患者也可发生良性气腹。梗阻可由肿瘤、狭窄、粘连、急性炎症或肠扭转引起。

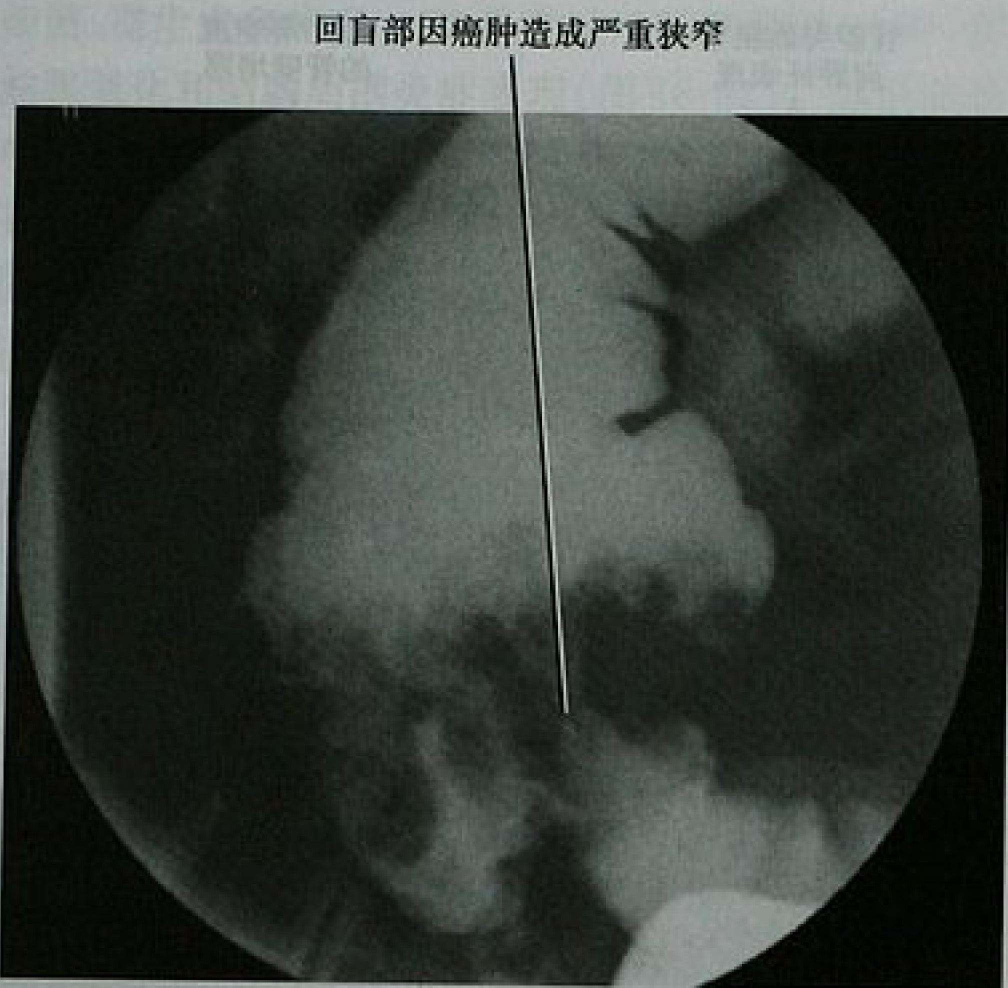


图 16-86 单对比钡剂灌肠显示盲肠癌的“苹果芯”表现

表 16-14 结肠管腔狭窄

致病因素	典型征象
放射性肠病	肠壁环形增厚
	肠腔逐渐狭窄
	骶前间隙扩大
	有放射治疗病史
缺血性肠病(见图 16-81)	分水岭区
	是可逆的
癌(见图 16-84)	管径突然改变
	肩胛征(“苹果芯”表现)
	黏膜不规则改变
慢性溃疡性结肠炎	光滑逐渐变细
	时常可逆
	可以类似于硬癌性肿块
性病性淋巴肉芽肿	直肠乙状结肠区
	腹股沟淋巴结增大
	瘘道形成
子宫内膜异位	浆膜种植
	直肠乙状结肠区下表面最常见
腹膜转移	最常累及乙状结肠、横结肠以及升结肠近端/盲肠
	CT 上显示浆膜肿块
	已知有胃肠系统或妇科肿瘤
结核	回盲区及右半结肠最常见

乙状结肠扭转

在美国,乙状结肠扭转常发生于老年人,特别是虚弱患者。腹部平片示从盆腔向上的扩张充气的乙状结肠肠袢,常可到达腹部高位。乙状结肠肠袢壁近端与远端的肠壁之间形成垂直的条纹(“咖啡豆”征)。对比剂灌肠显示在肠扭转的末梢呈急速变窄的“鸟嘴”状管腔轮廓,在扭转部位截然中断(图 16-87)。在 CT 图像上也常能见到这一变细征象。肠系膜血管丛旋转是另一诊断线索。



图 16-87 乙状结肠扭转患者的水溶性对比剂灌肠点片图像

盲肠扭转

当盲肠绕长轴扭转时,盲肠(沿相邻的升结肠)升高位置进入中或左侧腹部。平片常见到扩张充气的盲肠出现在左上腹。对比剂灌肠示“鸟嘴”样在升结肠扭转处突然变细的管腔。与乙状结肠扭转相同,在 CT 上可见到“喙征”和旋转的肠系膜血管丛。

盲肠 bascule

盲肠 bascule 是一有争议的名称,有些学者认为是

盲肠向前折叠而升结肠无扭转。扩张的盲肠通常位于中腹部。如同其他任何病因、引起扩张盲肠的相对延长，存在穿孔的危险。

中毒性巨结肠

中毒性巨结肠最常发生于溃疡性结肠炎，但也可见于其他结肠炎。腹部平片常可以作出诊断。中毒性巨结肠的影像学征象包括横结肠扩张、结肠袋消失（直径 >6cm）和结肠腔内轮廓结节样改变（被称为炎性假性息肉的没有受累的岛状黏膜）（图 16-88）。可出现腹腔内游离气体的征象，因为半数以上的患者会发生结肠穿孔。CT 对诊断中毒性巨结肠、穿孔和肠壁积气非常有价值。



图 16-88 黏膜不规则并显著扩张的横结肠

怀疑中毒性巨结肠而影像学难以确诊时，临床资料会很有帮助。患者典型的急性发病以及常能找到结肠炎病史。疑似中毒性巨结肠患者肠壁组织变薄变脆，故不能行对比剂灌肠检查，这一点很重要。

注意：不要对怀疑中毒性巨结肠患者行对比剂灌肠检查，因为这会导致穿孔。

肿块

息肉性肿块

息肉性肿块常发生于成人，包括增生性息肉、错构瘤性息肉和腺瘤性息肉、炎性或炎症后的假性息肉和脂肪瘤。

增生性息肉通常较小（<1cm），不会恶变，并好发于远端结肠和直肠。错构瘤性息肉是与 Peutz-Jeghers syndrome（黑斑息肉综合征）、Cowden disease（多发性错构瘤综合征）和 Cronkhite-Canada syndrome（克-卡综合征）相关的非肿瘤性病变。

腺瘤性息肉是肿瘤性息肉，被分为腺管状、绒毛状、腺管绒毛状或扁平状。绒毛状腺瘤有蕨叶状表面，形成菜花样表现（类似钡剂撒在海绵上）。扁平状腺瘤（地毯式病变）显示不规则的表面，但是仅有轻微隆起，因此影像学很难检测到。腺瘤性息肉的大小与其恶变的概率相关。传统观念是小于 1cm 恶变可能性很低（约 1%）。大小在 1 ~2cm 之间的息肉恶变可能性是10% ~20%。大于 2cm 的恶变可能性为 40% ~50%。

要点：息肉小于 1cm 约 1% 恶变；在 1 ~2cm 之间的息肉恶变可能性是10% ~20%；大于 2cm 的恶变可能性为 40% ~50%。

炎性假性息肉实际上是被炎性和溃疡性黏膜环绕

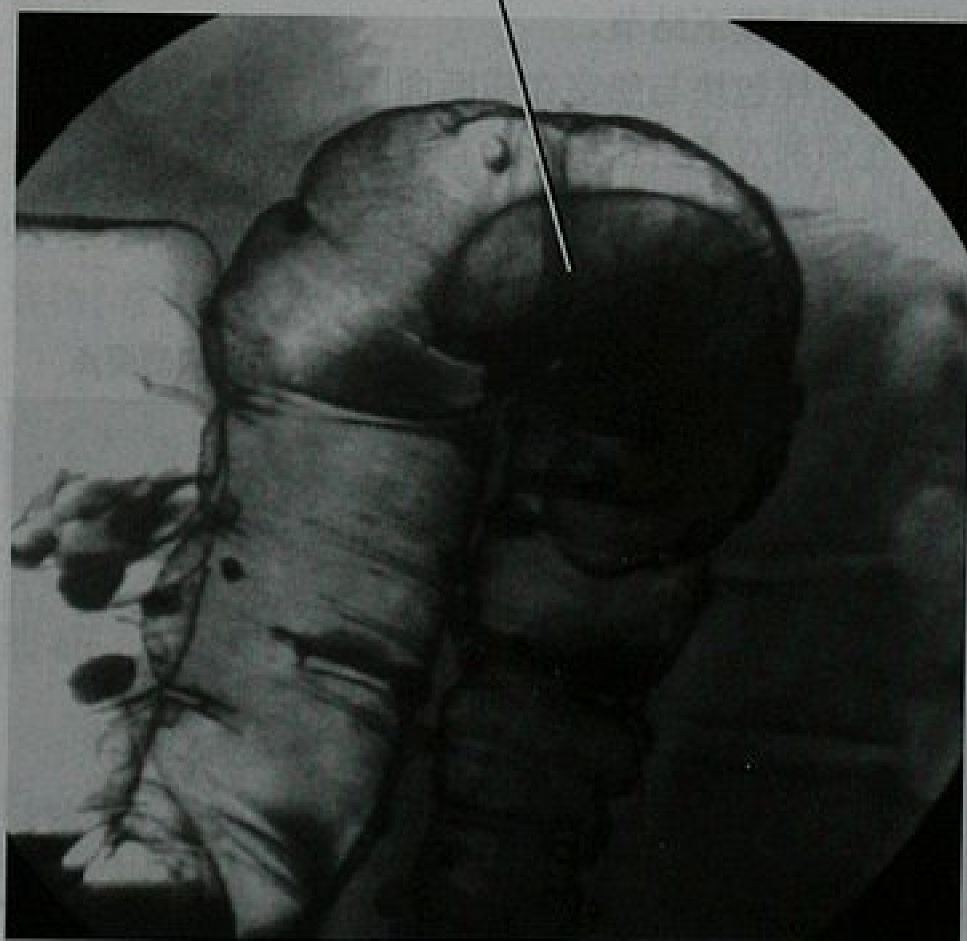


图 16-89 巨大结肠脂肪瘤患者的双重对比结肠造影点片图像。这个肿块在检查过程中容易改变肿块形状和位置

的岛屿样的正常黏膜组织。炎性假性息肉典型的见于结肠炎，如溃疡性结肠炎。炎症后假息肉（丝状息肉）是由于溃疡性结肠炎愈合期组织过度增生导致的。这类病变通常是线样、球棒样或逗号样的。

结肠脂肪瘤是真正的黏膜下病变，但可以长出蒂、突入结肠腔内（图 16-89）。脂肪瘤边缘平滑并且柔软（X 线透视加压能较好地显示这一特点）。CT 能很简单地显示其脂肪的特性（图 16-90）。

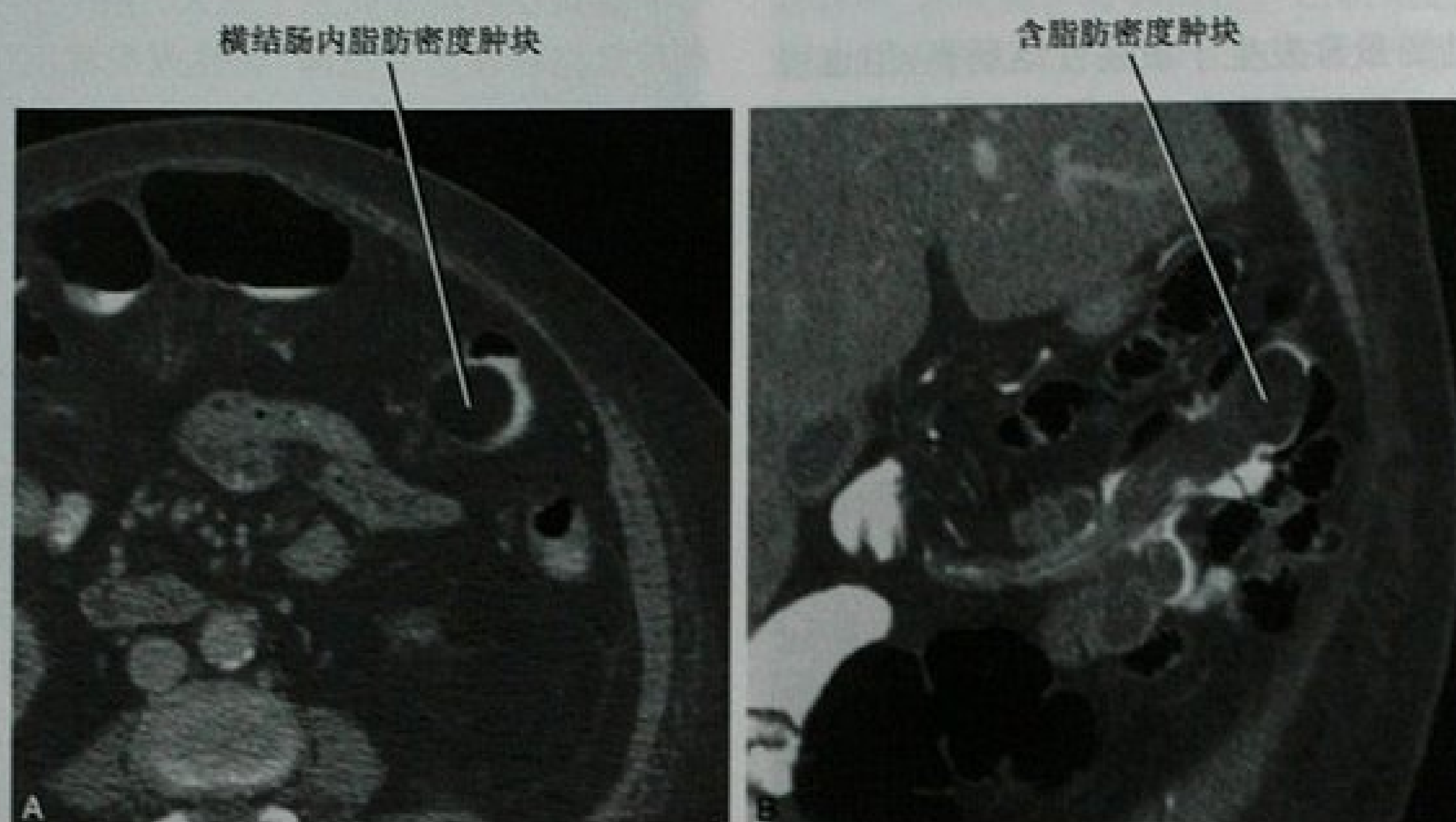


图 16-90 两例结肠脂肪瘤的 CT 图像。**A.** 腹部增强 CT 横断面图像，结肠脂肪瘤患者，尽管是黏膜下来源的，肿块明显突入肠腔内；**B.** 另一患者的增强 CT 斜冠状面重建图像可见横结肠一个发生套叠的带蒂脂肪瘤

结肠淋巴瘤几乎包含了非霍奇金淋巴瘤的各种类型，可表现为息肉样肿块。外套细胞淋巴瘤可表现为多发的光滑结节、直径约 2cm、铺盖在结肠腔内壁。深层囊性结肠炎的特点是有膨胀充满黏液的腺体，表现如同直肠黏膜下结节。

息肉样包块与憩室在横断面图像上是较容易鉴别的。在钡剂双重对比造影检查中，这两者较难鉴别，特别是患者离开放射科后。表 16-15 列举了一些有帮助的指征。

表 16-15　双重对比钡剂灌肠法区分息肉和憩室的要点

息　肉	憩　室
肠腔内的充盈缺损	钡剂填充其内
凸入肠腔内	突出肠腔外
“圆顶礼帽”帽顶凸向腔内（见图 16-12）	帽顶背离肠腔
内缘清晰锐利，外缘模糊（有时较难区分）	内缘模糊，外缘清晰锐利

环形肿块

结肠最常见的环形肿块是结肠腺癌。腺癌早期常类似于小息肉样肿块（源于息肉），进一步发展为大的息肉样肿块，最终形成环形苹果芯样病变。CT 和 MRI 可清楚地显示与癌相关的肠壁增厚。

不同于炎症引起的结肠肠管壁增厚，腺癌的特点是在增强检查时增厚的肠壁没有分层样强化。CT 和 MRI 能最好地显示邻近的淋巴结肿大和浆膜外扩展的情况。同时发生的病变很常见，应该用影像学和内镜仔细寻找。

淋巴瘤具有多变性的影像学表现，包括团块样、多结节样和空洞样。但是，环形的管壁增厚伴管腔狭窄是相对常见的。不同于腺癌，淋巴瘤累及的肠管较长，但不引起肠腔梗阻。环形结肠增厚，可类似于初期腺癌，在转移性病变中较少见到。

黏膜下肿块

结肠黏膜下肿块的病因包括类癌、淋巴瘤、GIST、血管瘤、淋巴管瘤、脂肪瘤和转移性肿瘤。类癌在直肠通常是黏膜下小结节而在近端结肠呈类似于腺癌的大肿块。直肠类癌可以表现为黏膜下肿块，约 2cm 或更大，有时可形成表面溃疡。更晚期的病变可呈环形，伴有相当大的腔外部分。间质瘤也易发生在直肠而不是较近端的结肠。

结肠转移性肿瘤是由血行播散、直接侵犯或腹膜种植引起的。最常见的血行播散来源包括肺、乳腺、皮肤(黑色素瘤)。血行转移可表现为溃疡的黏膜下肿块或环形的管壁增厚、管腔狭窄。结肠分布于整个腹腔和盆腔所有的4个象限,所以直接侵犯到结肠的肿瘤有很多来源。结肠浆膜的腹膜种植转移可由多种肿瘤引起,但最常见的是妇科或胃肠道肿瘤。随腹水的流动,常见的沉积部位有盆腔、右下腹、乙状结肠的上缘和右结肠旁沟。结肠的毛刺状管腔轮廓、异常成角和管腔狭窄都可以提示转移性病变。

■腹部疝的简要介绍

腹股沟疝

斜疝常见,直疝少见。

斜疝

大部分腹股沟疝是斜疝,其原因是先天性腹膜鞘状突未闭锁并与腹腔相通。疝囊通过腹股沟环伸展,与精索并行,有时进入阴囊内(图16-91)。一个简单的辨认方法是斜疝位于腹壁下动脉的外侧。斜疝包括大肠和小肠,有时还包括盆腔脏器如膀胱或阑尾。



图16-91　会阴部增强CT横断面图像见含小肠的双侧腹股沟疝

直疝

直疝较少见,穿过腹横筋膜的薄弱点突出,位于腹壁下动脉内侧。比斜疝短,很少引起内容物嵌顿。偶尔,直疝和斜疝同时存在,因为位于腹壁下动脉两侧,所以被称为鞍囊疝。

要点:斜疝位于腹壁下动脉外侧,而直疝位于腹壁下动脉内侧。

半月线疝

沿着腹直肌外侧缘半月线突出称为半月线疝,较常见。疝囊突出,穿过腹横筋膜的后层,位于腹内斜肌层之间。半月线疝通常含有网膜脂肪,可包括小肠和大肠。大部分的半月线疝发生在大致脐和耻骨联合连线的中点水平。

脐疝

脐疝也较为常见,常含有网膜,有时还包括小肠和结肠。钡剂检查能显示疝囊内的肠管;CT图像可以显示腹壁缺损和疝内容物。

腹壁疝

腹壁疝常见,通过腹壁的前方或前外侧的缺损发生,通常是外科手术缺损(切口疝)造成的(见图16-52)。虽然大部分腹壁疝发生于白线上的缺陷(中线),但是也可发生在任何腹壁裂开的地方(包括腹腔镜手术点)。腹壁疝的内容物常为腹膜前脂肪、网膜和肠管。

腰疝

大部分腰疝是由于外伤或手术损伤了腹壁后外侧肌群或最后一肋与髂嵴之间的筋膜而引起的(图16-92),较常见。CT不仅可发现局部缺损还能显示疝内容物(常为腹膜后脂肪、肠管或肾)。

自发性腰疝可分为上部和下部两种。上部腰疝发生于第12肋下缘腰上三角的薄弱区(Grynfeltt-Lesshaft三角)。下部腰疝发生于邻近髂嵴、范围较小的腰下三角(Petit三角)。

股疝

股疝较腹壁疝、腹股沟疝少见。股疝突入股管内,位于股动脉内侧、腹股沟韧带的后方。女性较男性多见,易引起嵌顿和绞窄。

坐骨疝

坐骨疝较罕见,从坐骨大孔突向臀下区。疝囊可包含小肠和输尿管末段。

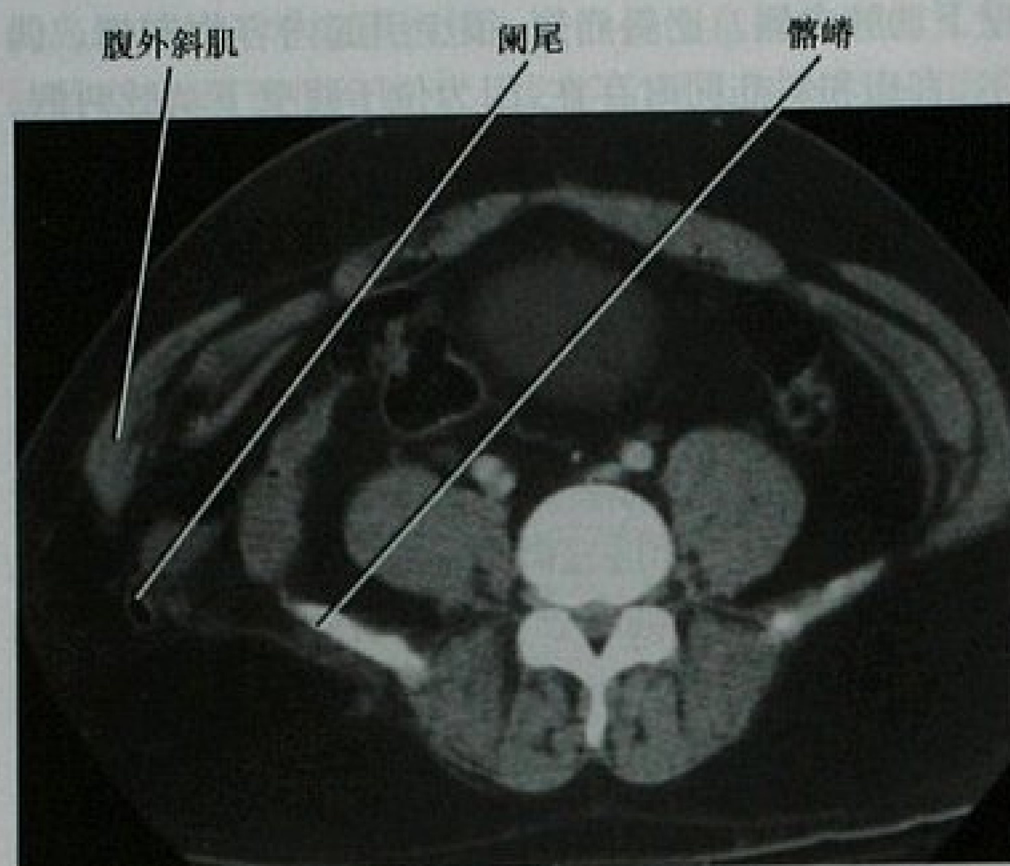


图 16-92 盆腔增强 CT 横断面图像，创伤后形成的腰疝患者

闭孔疝

经闭孔上外方扩展到闭孔管内称为闭孔疝，较罕见(图 16-93)。最常见于老年女性。CT 是检测该疝的最好手段，可以看到疝内含物扩展到闭孔管内，有时堵塞在耻骨肌和闭孔外肌间。



图 16-93 低位盆腔增强 CT 横断面图像，因闭孔疝引起小肠梗阻的老年女性患者

会阴疝

会阴疝常见于骨盆底肌松弛的老年妇女，较罕见。肠管能疝入泌尿生殖膈或肛提肌处。

腹内疝

腹内疝较容易被忽视，因此在评估反复腹痛或者发作肠梗阻患者时要警惕，必须注意微小的细节。寻找异常位置的“球”、“团”状小肠袢，除了附近肠系膜血管走行异常，时常还会有肠管的淤积和扩张。当一组扩张的小肠(可能成 U 形)背离腹壁而没有网膜脂肪嵌入其内时，应怀疑腹内疝。腹内疝典型地发生于先天或后天的肠系膜缺损。

网膜孔(Winslow 孔)疝

网膜孔疝的特点是小肠或升结肠通过网膜孔滑入小网膜囊，罕见。腹部平片有时可显示含气肠袢位于上腹部、胃的后内侧方。CT 上，可看到错位的肠管堵塞在胃、胰和肝之间。

十二指肠旁疝

十二指肠旁疝是最常见的与外科手术造成肠系膜缺损无关的腹内疝，罕见。疝向左侧比右侧更常见。左侧十二指肠旁疝表现为轮廓分明的，“球”样空肠袢固定于十二指肠第 4 段的外侧。CT 显示“肠包”位于胰体、胰尾部和胃之间，Teritz 韧带左边。右十二指肠旁疝的主要征象是在十二指肠的第 2 段下外侧有固定的球样空肠袢。

盲肠周围疝

盲肠周围疝是指回肠末端通过盲肠或阑尾系膜的突出，罕见。能见小肠袢在右结肠旁沟，盲肠的背外侧。

肠系膜和结肠系膜疝

肠系膜和结肠系膜疝是肠系膜的外科裂口(成人)或先天性肠系膜缺损(小儿)造成的内疝，不常见。没有疝囊包绕疝人的肠袢，但仍会发生绞窄。CT 可看到典型的小肠梗阻征象和肠系膜血管在疝口汇聚。结肠系膜疝是结肠后胃旁路术的常见并发症，特别是由腹腔镜手术的。邻近胃腔多发的扩张的小肠袢环，特别是位于胃腔背侧，应引起注意的是空肠经结肠系膜的缺损处形成疝。

(虞晓菁 译 章士正 校)

参考文献

Aguirre D, Santosa AC, Casola G et al: Abdominal wall hernias: imaging features, complications, and diagnostic pitfalls at multi-detector row CT, *Radiographics* 25:1501-1520, 2005.

Balthazar EJ, Yen BC, Gordon RB: Ischemic colitis: CT evaluation of 54 cases, *Radiology* 211:381-388, 1999.

Ba-Ssalamah A, Prokop M, Uffmann M et al: Dedicated multidetector CT of the stomach: spectrum of diseases, *Radiographics* 23:625-644, 2003.

Bechtold RE, Chen MY, Stanton CA et al: Cystic changes in hepatic and peritoneal metastases from gastrointestinal stromal tumors treated with Gleevec, *Abdom Imaging* 28:808-814, 2003.

Bennett GL, Birnbaum BA, Balthazar EJ: CT of Meckel's diverticulitis in 11 patients, *AJR Am J Roentgenol* 182:625-629, 2004.

Berrocal T, Lamas M, Gutiérrez J et al: Congenital anomalies of the small intestine, colon, and rectum, *Radiographics* 19:1219-1236, 1999.

Blachar A, Federle MP, Dodson SF: Internal hernia: clinical and imaging findings in 17 patients with emphasis on CT criteria, *Radiology* 218:68-74, 2001.

Blachar A, Federle MP: Internal hernia: an increasingly common cause of small bowel obstruction, *Semin Ultrasound CT MR* 23:174-183, 2002.

Boudiaf M, Soyer P, Terem C et al: CT evaluation of small bowel obstruction, *Radiographics* 21:613-624, 2001.

Buckley JA, Fishman EK: CT evaluation of small bowel neoplasms: spectrum of disease, *Radiographics* 18:379-392, 1998.

Capps GW, Fulcher AS, Szucs RA et al: Imaging features of radiation-induced changes in the abdomen, *Radiographics* 17:1455-1473, 1997.

Catalano O: Computed tomographic appearance of sigmoid volvulus, *Abdom Imaging* 21:314-317, 1996.

Chintapalli KN, Chopra S, Ghiatas AA et al: Diverticulitis versus colon cancer: differentiation with helical CT findings, *Radiology* 210:429-435, 1999.

Chou CK, Mak CW, Huang MC et al: Differentiation of obstructive from non-obstructive small bowel dilatation on CT, *Eur J Radiol* 35:213-220, 2000.

Chou CK, Mak CW, Tzeng WS et al: CT of small bowel ischemia, *Abdom Imaging* 29:18-22, 2004.

Feczko PJ, Collins DD, Mezwa DG: Metastatic disease involving the gastrointestinal tract, *Radiol Clin North Am* 31:1359-1373, 1993.

Furukawa A, Yamasaki M, Takahashi M et al: CT diagnosis of small bowel obstruction: scanning technique, interpretation and role in the diagnosis, *Semin Ultrasound CT MR* 24:336-352, 2003.

Gore RM, Balthazar EJ, Ghahremani GG et al: CT features of ulcerative colitis and Crohn's disease, *AJR Am J Roentgenol* 167:3-15, 1996.

Gore RM, Levine MS: *Textbook of gastrointestinal radiology*, ed 3, Philadelphia, 2007, Elsevier Saunders.

Ha HK, Lee SH, Rha SE et al: Radiologic features of vasculitis involving the gastrointestinal tract, *Radiographics* 20:779-794, 2000.

Ha HK, Kim JS, Lee MS et al: Differentiation of simple and strangulated small-bowel obstructions: usefulness of known CT criteria, *Radiology* 204: 507-512, 1997.

Halpert RD: Toxic dilatation of the colon, *Radiol Clin North Am* 25:147-155, 1987.

Hawn MT, Canon CL, Lockhart ME et al: Significance and outcome of CT diagnosis of pneumatosis of the gastrointestinal tract, *Am Surg* 70:19-23, 2004.

Ho LM, Paulson EK, Thompson WM: Pneumatosis intestinalis in the adult: benign to life-threatening causes, *AJR Am J Roentgenol* 188:1604-1613, 2007.

Horton KM, Corl FM, Fishman EK: CT evaluation of the colon: inflammatory disease, *Radiographics* 20:399-418, 2000.

Horton KM, Fishman EK: Current role of CT in imaging of the stomach, *Radiographics* 23:75-87, 2003.

Insko EK, Levine MS, Birnbaum BA et al: Benign and malignant lesions of the stomach: evaluation of CT criteria for differentiation, *Radiology* 228:166-171, 2003.

Jang HJ, Lim HK, Lee SJ et al: Acute diverticulitis of the cecum and ascending colon: the value of thin-section helical CT findings in excluding colonic carcinoma, *AJR Am J Roentgenol* 174:1397-1402, 2000.

Jayaraman MV, Mayo-Smith WW, Movson JS et al: CT of the duodenum: an overlooked segment gets its due, *Radiographics* 21:S147-S160, 2001.

Karahan OI, Dodd GD III, Chintapalli KN et al: Gastrointestinal wall thickening in patients with cirrhosis: frequency and patterns at contrast-enhanced CT, *Radiology* 215:103-107, 2000.

Kawamoto S, Horton KM, Fishman EK et al: Pseudomembranous colitis: spectrum of imaging findings with clinical and pathologic correlation, *Radiographics* 19:887-897, 1999.

Kernagis LY, Levine MS, Jacobs JE: Pneumatosis intestinalis in patients with ischemia: correlation of CT findings with viability of the bowel, *AJR Am J Roentgenol* 180:733-736, 2003.

Khurana B, Ledbetter S, McTavish J et al: Bowel obstruction revealed by multidetector CT, *AJR Am J Roentgenol* 178:1139-1144, 2002.

Laurent F, Drouillard J, Lecesne R et al: CT of small-bowel neoplasms, *Semin Ultrasound CT MR* 16:102-111, 1995.

Levine MS, Rubesin SE, Laufer I: *Double contrast gastrointestinal radiology*, ed 3, Philadelphia, 2000, Elsevier Saunders.

Levine MS, Rubesin SE, Laufer I et al: Diagnosis of colorectal neoplasms at double-contrast barium enema examination, *Radiology* 216:11-18, 2000.

Levy AD, Remotti HE, Thompson WM et al: Gastrointestinal stromal tumors: radiologic features with pathologic correlation, *Radiographics* 23:283-304, 2003.

Low RN, Chen SC, Barone R: Distinguishing benign from malignant bowel obstruction in patients with malignancy: findings at MR imaging, *Radiology* 228:157-165, 2003.

Lvoff N, Breiman RS, Coakley FV et al: Distinguishing features of self-limiting adult small-bowel intussusception identified at CT, *Radiology* 227:68-72, 2003.

Macari M, Megibow AJ, Balthazar EJ: A pattern approach to the abnormal small bowel: observations at MDCT and CT enterography, *AJR Am J Roentgenol* 188:1344-1355, 2007.

Maglinte DD: Small bowel imaging—a rapidly changing field and a challenge to radiology, *Eur Radiol* 16:967-971, 2006.

Maglinte DD, Sandrasegaran K, Lappas JC et al: CT enteroclysis, *Radiology* 245:661-671, 2007.

Mayo-Smith WW, Wittenberg J, Bennett GL et al: The CT small bowel feces sign: description and clinical significance, *Clin Radiol* 50:765-767, 1995.

Moore CJ, Corl FM, Fishman EK et al: CT of cecal volvulus: unraveling the image, *AJR Am J Roentgenol* 177:95-98, 2001.

Nagi B, Verma V, Vaiphei K et al: Primary small bowel tumors: a radiologic-pathologic correlation, *Abdom Imaging* 26:474-480, 2001.

Nevitt PC: The string of pearls sign, *Radiology* 214:157-158, 2000.

O'Malley ME, Wilson SR: US of gastrointestinal tract abnormalities with CT correlation, *Radiographics* 23:59-72, 2003.

Padidar AM, Jeffrey RB, Mindelzun RE et al: Differentiating sigmoid diverticulitis from carcinoma on CT scans: mesenteric inflammation suggests diverticulitis, *AJR Am J Roentgenol* 163:81-83, 1994.

Philpotts LE, Heiken JP, Westcott MA et al: Colitis: use of CT findings in differential diagnosis, *Radiology* 190:445-449, 1994.

Puylaert JB: Ultrasonography of the acute abdomen: gastrointestinal conditions, *Radiol Clin North Am* 41:1227-1242, 2003.

Rha SE, Ha HK, Lee SH et al: CT and MR imaging findings of bowel ischemia from various primary causes, *Radiographics* 20:29-42, 2000.

Saenz De Ormijana J, Aisa P, Añorbe E et al: Idiopathic enteroenteric intussusceptions in adults, *Abdom Imaging* 28:8-11, 2003.

Schmitt SL, Wexner SD: Bacterial, fungal, parasitic, and viral colitis, *Surg Clin North Am* 73:1055-1062, 1993.

Sebastià C, Quiroga S, Espin E et al: Portomesenteric vein gas: pathologic mechanisms, CT findings, and prognosis, *Radiographics* 20:1213-1224, 2000.

Segatto E, Mortelé KJ, Wiesner W et al: Acute small bowel ischemia: CT imaging findings, *Semin Ultrasound CT MR* 24:364-376, 2003.

Shadbolt CL, Heinze SB, Dietrich RB: Imaging of groin masses: inguinal anatomy and pathologic conditions revisited, *Radiographics* 21:S261-S271, 2001.

Shivanand G, Seema S, Srivastava DN et al: Gastric volvulus: acute and chronic presentation, *Clin Imaging* 27:265-268, 2003.

Takeyama N, Gokan T, Ohgiya Y et al: CT of internal hernias, *Radiographics* 25: 997-1015, 2005.

Warshauer DM, Lee JK: Adult intussusception detected at CT or MR imaging: clinical-imaging correlation, *Radiology* 212:853-860, 1999.

Wiesner W, Khurana B, Ji H et al: CT of acute bowel ischemia, *Radiology* 226:635-650, 2003.

Wiesner W, Mortelé KJ, Glickman JN et al: Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome, *AJR Am J Roentgenol* 177: 1319-1323, 2001.

Zarvan NP, Lee FT, Yandow DR et al: Abdominal hernias: CT findings, *AJR Am J Roentgenol* 164:1391-1395, 1995.

第十七章
肾上腺

Neal C. Dalrymple

■ 临床思考

肾上腺的解剖

组织学

组织学上肾上腺是由两种具有不同功能的组织所组成:周边的皮质和中央的髓质。在胚胎发育过程中,皮质来自中胚层,并分化为皮质的3个带(球状带、束状带和网状带),在调节体内水电解质平衡中起至关重要的作用。髓质来自神经外胚层,分泌多种儿茶酚胺调节血流动力学和血压变化。表17-1对肾上腺各部位的激素产物进行了总结。

表 17-1 肾上腺内分泌介质的分泌部位

部位	产物
肾上腺皮质	
球状带	醛固酮
其他带	皮质醇
	雄激素(脱氢表雄酮、硫酸脱氢表雄酮和雄烯二酮)
肾上腺髓质	肾上腺素
	少量的去甲肾上腺素和多巴胺

断面解剖

正常肾上腺位于肾周间隙上方前内侧,附着于肾周筋膜的内层。右侧肾上腺通常位于右肾上方,部分伸入下腔静脉后缘与右侧膈肌脚中段之间。通常,右侧肾上腺完全位于右肾上方,有时右侧肾上腺有小部分延伸到肾脏下前方。在大多数情况下右侧肾上腺静脉可被辨认出来(图17-1)。当肾脏上方区域内的肿物导致局部结构紊乱时,肾上腺静脉可以作为辨认肾上腺的有效标志。



图 17-1 增强轴位CT图像显示右肾上腺静脉,起自右肾上腺体部,汇入下腔静脉后壁

要点:识别右侧肾上腺静脉有利于鉴别右上腹的巨大肿物是否来源于肾上腺或邻近的肾脏或肝脏。

左侧肾上腺通常位于左肾上极的前内侧,恰好位于左侧膈肌脚旁。左侧肾上腺邻近的血管结构

经常会造成混淆。例如迂曲的脾动静脉可以在垂直方向和左肾上腺相邻，类似一个结节。因此在诊断肾上腺肿物前，追踪每一个邻近组织的结构是十分重要的。

横断面上左肾上腺通常显示为一个倒置的"Y"形，而右侧肾上腺像一个倒置的"V"形。目前功能性肾上腺腺瘤可以通过腹腔镜下肾上腺部分切除术，因此精确的描述肾上腺小结节位置有时对临床是有帮助的。肾上腺前部通常被称为体部，而后部被称为内侧支和外侧支。

需要注意的是由于正常肾上腺髓质的存在可导致肾上腺中央部分显得饱满。因此肾上腺体部与内外侧支交界部位出现轻度膨隆表现是正常的，不要误认为是一个结节。

与肾上腺有关的实验室检查

当选择从事放射学后，我们中的一些人会有意地回避医学的一些部分，如复杂的内分泌学。不要怕！只要对下面所探讨的几个实验室指标具有初步的理解就会使放射科医师在肾上腺疾病影像诊断方面变得更加睿智。我们将实验室检查分为两大类：一类与皮质功能相关，另一类与髓质功能相关。

肾上腺皮质功能的实验室分析

如前所述，肾上腺皮质产生3种主要物质：①醛固酮调节肾脏及其他器官的钠离子吸收，影响电解质的平衡；②皮质醇调节糖类、蛋白质、脂类和核酸的代谢；③雄激素［脱氢表雄酮（DHEA）、硫酸脱氢表雄酮（DHEAS）和雄烯二酮］在男性第二性征发育和女性男性化（如果分泌过量的话）中起作用。

除了通过促进保存钠离子来调节水电解质平衡外，醛固酮还能促进肾脏钾离子的排泌。因此，出现高血压、高钠血症和低钾血症时需要怀疑醛固酮增多症。

肾上腺皮质中的皮质醇产物可通过反馈机制防止发生过度分泌。地塞米松抑制试验说明外源性类固醇能够抑制正常的肾上腺皮质。如果没有被抑制提示皮质醇分泌失调（库欣综合征）。

尿液中所检测到的17-酮类固醇主要来自于雄激素的降解产物，少部分来自于糖皮质激素的降解产物。女性尿中17-酮类固醇水平升高通常提示是由于肾上腺因素（癌、增生）导致的女性男性化，而不是由于卵巢因素导致的（卵巢男性母细胞瘤、多囊卵巢综合征）。

肾上腺髓质功能的实验室分析

交感神经系统中的嗜铬细胞肿瘤如果发生在肾上腺髓质内称为嗜铬细胞瘤，如果发生在肾上腺以外则称为副神经节瘤。即使肿瘤本身是良性的，在麻醉、排便、怀孕、活检或按摩等压力刺激时，它们也可以通过大量释放儿茶酚胺而威胁患者的生命安全。儿茶酚胺快速大量的释放能够导致头痛、心悸、恶心、胸腹痛或高血压危象。

过去由于儿茶酚胺这种短暂性释放的特点给嗜铬细胞瘤的实验室诊断造成了困难。在血液中肾上腺素和去甲肾上腺素到达可测量的水平只能维持很有限的时间。因此除非在儿茶酚胺释放过程中或释放后立即取得血液标本，否则进行血清分析只能是徒劳的。因为肾上腺素和去甲肾上腺素的降解产物香草扁桃酸（VMA）和3-甲氧基肾上腺素在尿液中存在较长的一段时间，尿液化验成为了诊断的一种可行性方法，据报道准确率高达95%。如果能够取得当时的血液标本，就可以通过实验室检查分析出释放的儿茶酚胺以肾上腺素为主还是以去甲肾上腺素为主。此结果有助于肿瘤的定位，因为肾上腺髓质主要分泌肾上腺素，而肾上腺外副节细胞瘤主要分泌去甲肾上腺素。肾上腺素和去甲肾上腺素都代谢成为VMA。

要点：血清肾上腺素水平升高提示肿瘤可能为肾上腺的嗜铬细胞瘤，而去甲肾上腺素水平升高则提示更可能为肾上腺外的副节细胞瘤。

■ 影像技术比较

表17-2是不同影像技术在评价肾上腺方面的比较。

表17-2 肾上腺成像：不同检查方法的作用

检查方法	作 用
超声	能检出一些肾上腺肿瘤 定性方面价值有限 • 能分辨囊性和实性病变（图17-2） • 产生回声的肿块提示肾上腺髓样脂肪瘤或出血
CT	肾上腺肿瘤检出敏感 有助于原发肾上腺肿瘤的分期 有助于肾上腺肿物定性 • 平扫CT值 <10HU 高度提示腺瘤 • 可以敏感的检出少量大体病理的脂肪（肾上腺髓样脂肪瘤） • 相对廓清率≥40%或绝对廓清率≥60%高度提示腺瘤

续表

检查方法	作 用
MRI	肾上腺肿物检出敏感 有助于原发肾上腺肿瘤的分期 有助于肾上腺肿物定性 • 梯度回波反相位图像比同相位信号降低高度提示腺瘤 • 对于血液成分（出血）的检出敏感 • 脂肪抑制序列有助于肾上腺髓样脂肪瘤的诊断
PET-CT	代谢越旺盛的细胞（包括癌细胞）摄取的 ^{18}F-FDG 量越多 用于有恶性肿瘤病史患者的肾上腺肿物的定性诊断 • 更有助于诊断淋巴瘤和肺癌 • 能用于检查任何已知的嗜 FDG 肿瘤（图 17-3） • ^{18}F-FDG 的摄取 > 肝脏提示恶性肿瘤可能
MIBG	诊断嗜铬细胞瘤 肾上腺外副节细胞瘤的定位 检出恶性嗜铬细胞瘤的转移灶（图 17-4）

CT：计算机断层扫描；^{18}F-FDG：^{18}F-氟代脱氧葡萄糖；MIBG：^{123}I 标记苄基胍；MRI：磁共振成像；PET：正电子发射断层扫描



图 17-2 右侧肾上腺矢状位超声图像显示一个多房囊性病灶，经证实为棘球蚴囊

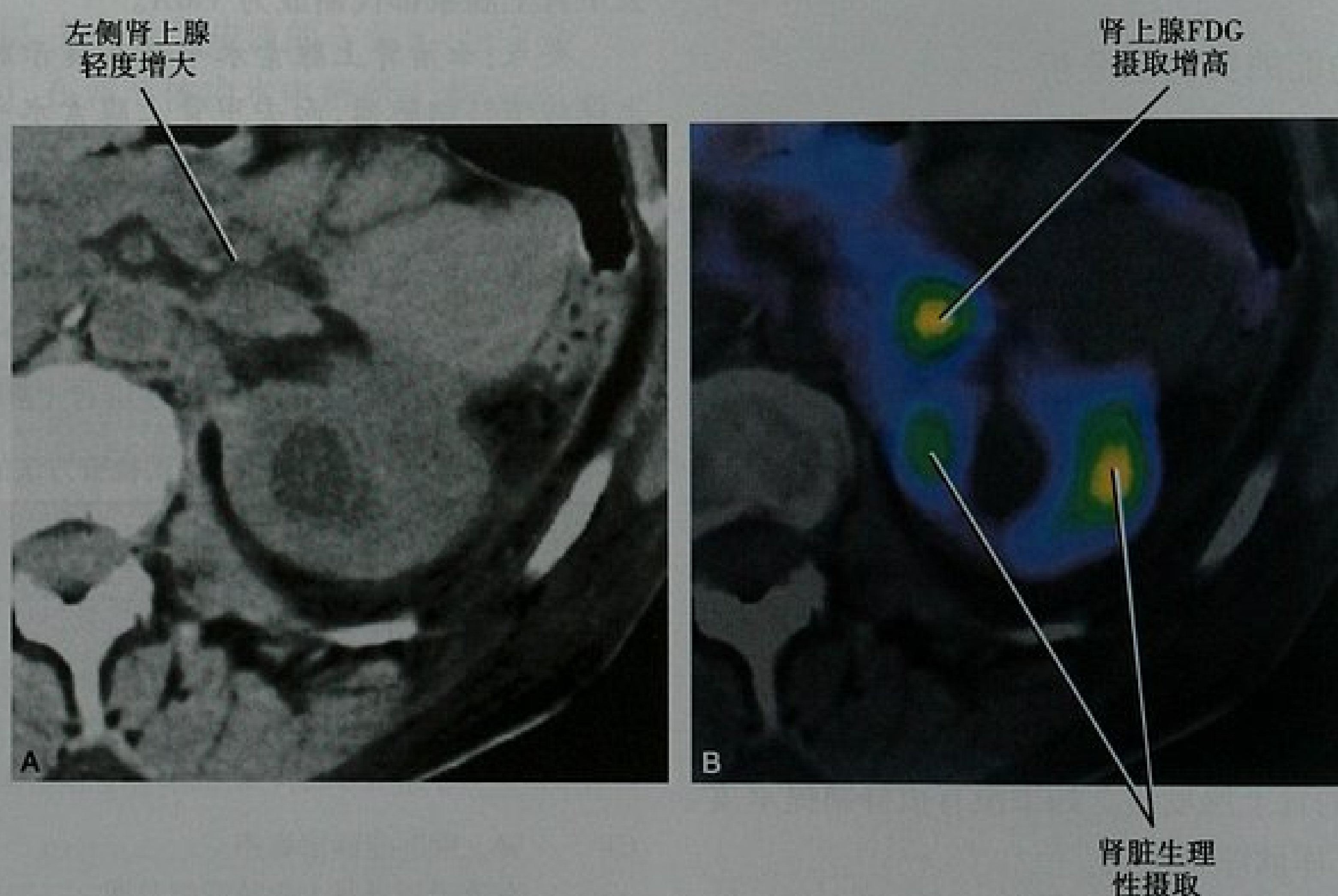


图 17-3 应用 PET 对肾上腺小肿物定性。A. 已知伴有转移的乳腺癌女性患者轴位平扫 CT 图像显示左肾上腺一个小的、软组织密度肿物；B. 同一图像与 FDG-PET 同层面的融合图像显示，与作为背景活性的肝脏相比（SUV = 2.5，图像中未显示），病变的摄取值升高（SUV = 3.6）。SUV：标准摄取值

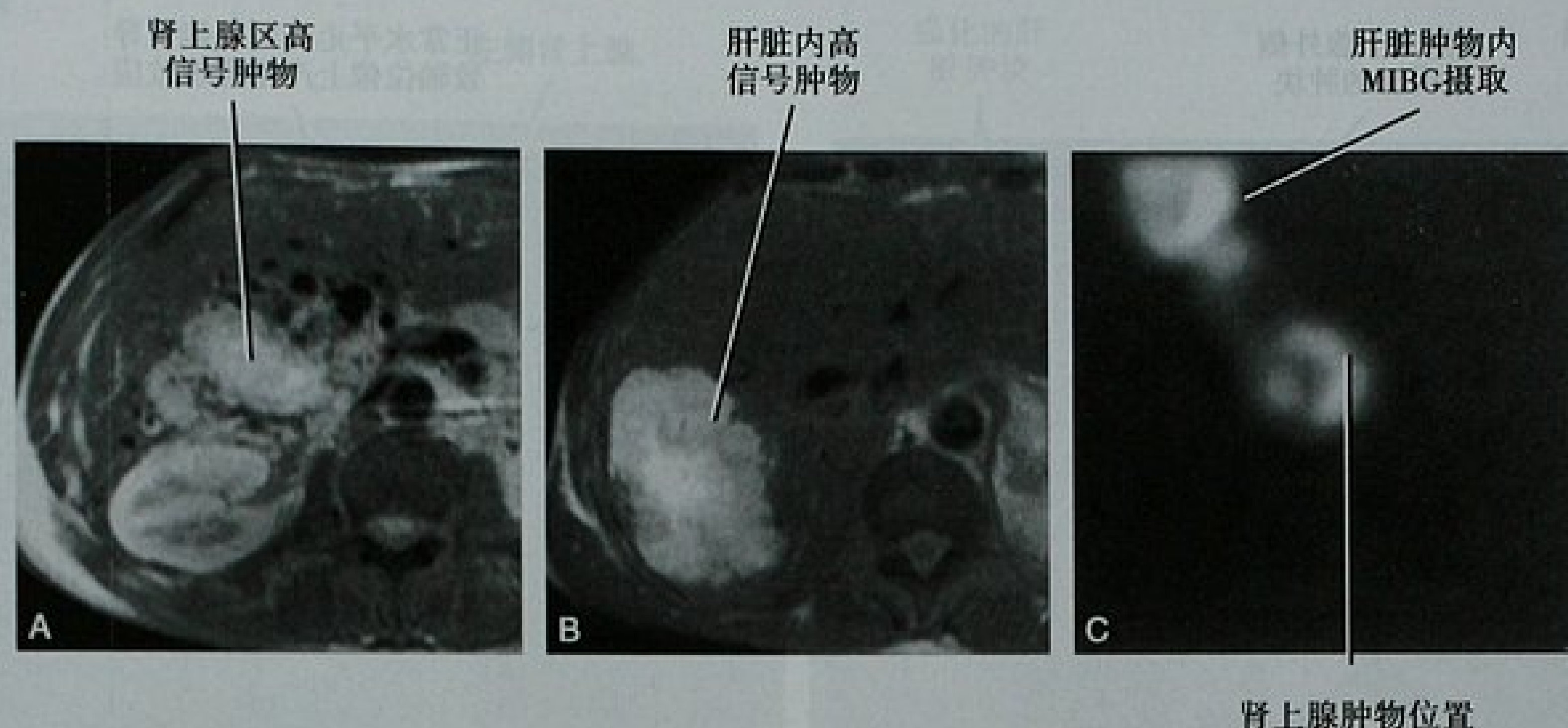


图 17-4　转移性嗜铬细胞瘤患者的 MRI T2WI 图像显示，(A)原发的肾上腺病灶和(B)肝内大转移瘤呈一样的高信号；C. 行 MRI 几天后该患者的 MIBG 冠状位图像显示上述两个病灶均为高摄取

■ 肾上腺肿瘤的特征

首先：它真是肾上腺吗？

很多正常的和不正常的结构都可像肾上腺肿物。由于脾脏周围存在潜在侧支循环，并且左侧肾上腺邻近胃和胰腺，所以误认为肾上腺病变更多的发生在左侧。持高度的怀疑态度有助于辨认细微的征象，例如胃憩室中的气体影，和邻近脾脏组织强化方式一致，和邻近血管结构相延续等。表 17-3 列出了最常误诊为肾上腺肿物的结构。

表 17-3　肾上腺肿物的类似物

类　似　物	鉴 别 要 点
CT 平面依赖的假病灶（图 17-5）	• 左肾上腺外侧支容积效应 • 只在轴位像上出现
脾脏静脉曲张（图 17-6）	• 门静脉高压征象 • 与静脉结构相延续
扭曲的脾动脉	• 与动脉结构相延续
胃憩室	• 气-液或液-液平面 • 与胃组织相连续
副脾（图 17-7）	• 和脾脏强化方式相同（CT、MRI） • 锝-99m 标记、热损伤的红细胞 SPECT 肝脾扫描有摄取 • 磁共振成像中摄取超顺磁氧化铁注射液
胰腺假性囊肿	• 有胰腺炎病史或影像学证据
腹腔神经节瘤（神经节瘤）	• 肿瘤与肾上腺内侧缘间存在脂肪层
邻近器官（如肾、胃）或肾周（如脂肪肉瘤）的肿瘤	• 肿瘤与肾上腺间存在脂肪层 • 邻近器官的“爪形征”或肾脏中出现“草皮”征象（血管平滑肌脂肪瘤）

临床背景

结合影像学检查、体检和实验室检查结果综合考虑对肾上腺病变的定性常是至关重要的。患高血压伴有肾上腺肿物的患者，如同时伴有高钠血症（原发性醛固酮增多症）或多毛症和肥胖症（库欣综合征），那

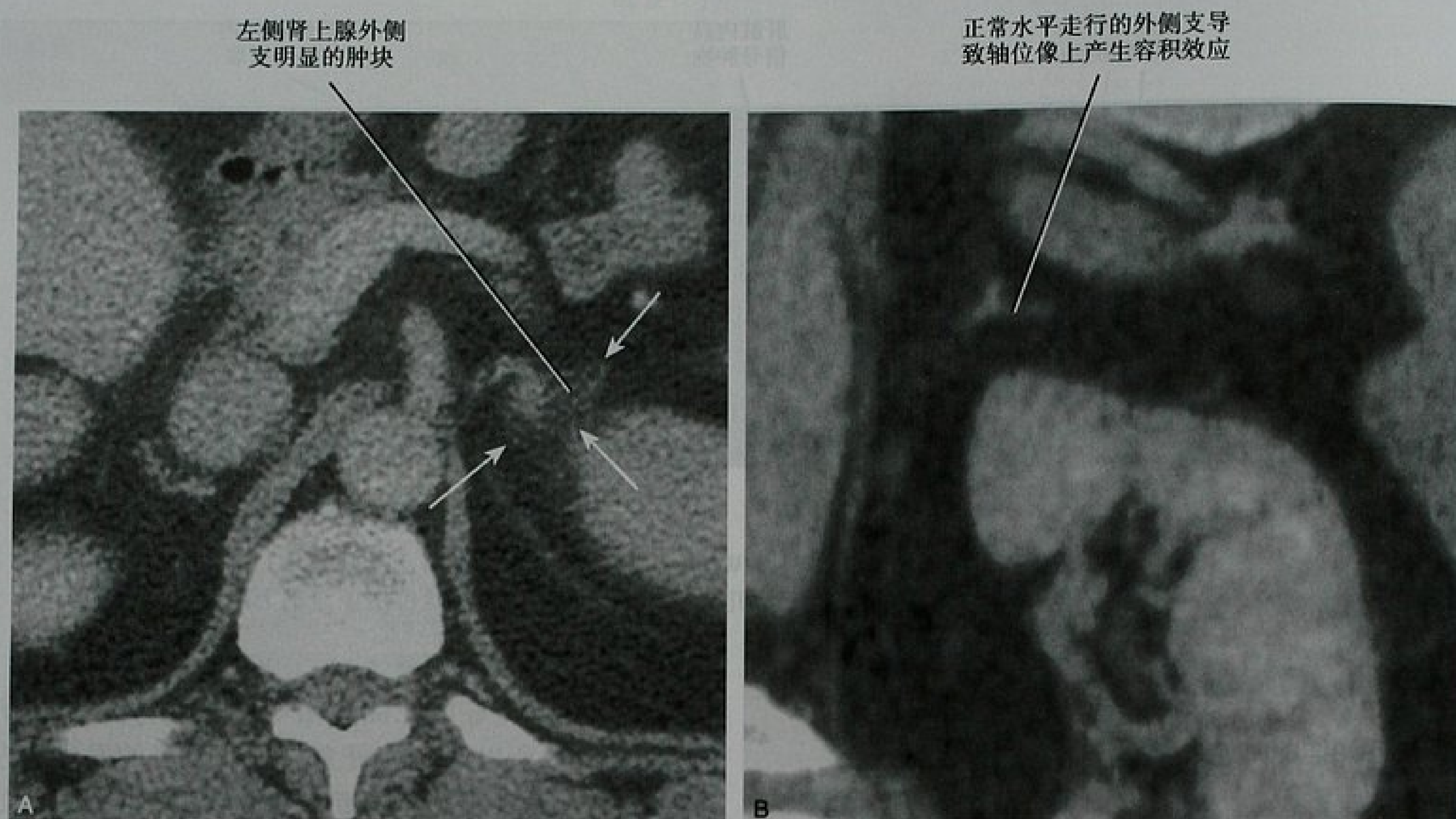


图 17-5 左侧肾上腺平面依赖的假肿块。**A.** 增强轴位 CT 图像显示由于容积效应所致的外侧支模糊肿块样表现（箭头所指）；**B.** 冠状面重建显示水平走行的外侧支无肿块

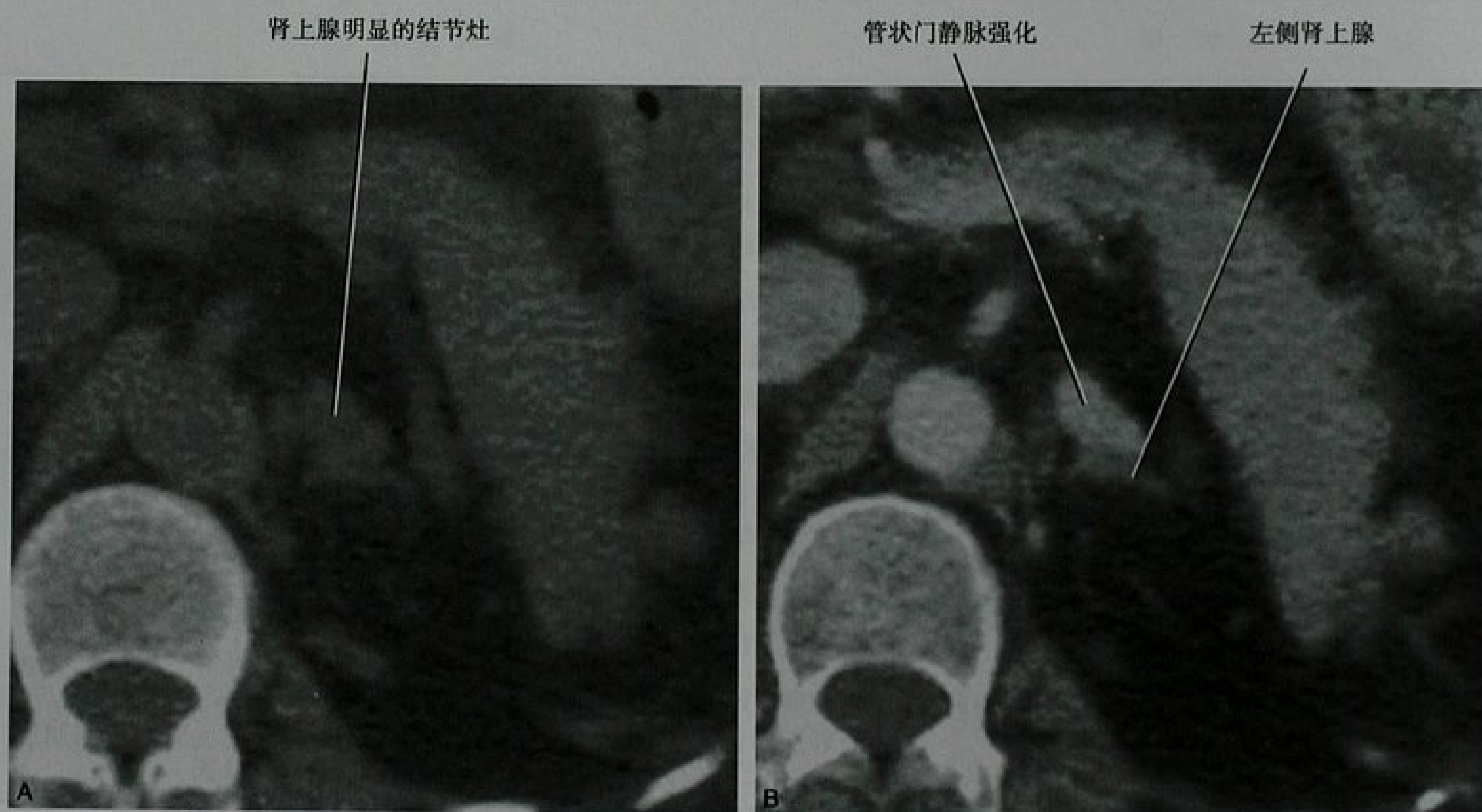


图 17-6 脾肾静脉曲张造成的肾上腺肿块假象。**A.** 平扫 CT 轴位图像显示左侧肾上腺体部明显的肿块；**B.** 增强门脉期轴位图像，病变与其他门脉结构强化方式一致，并与脾静脉相延续

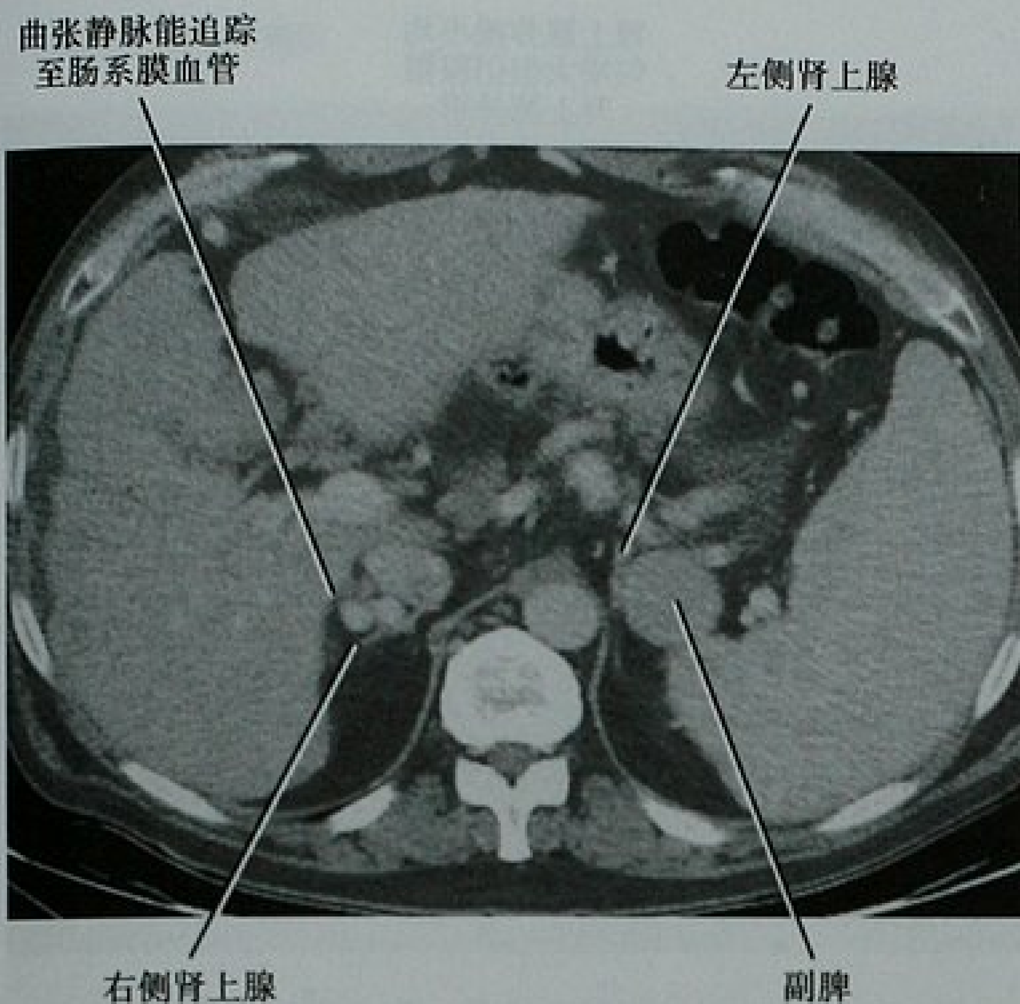


图 17-7 增强 CT 轴位图像显示两侧肾上腺的肿瘤假象。门静脉高压患者被建议左侧肾上腺肿物活检。注意副脾和左肾上腺之间菲薄的脂肪层。大的静脉曲张团导致右侧肾上腺不常见的肿瘤假象

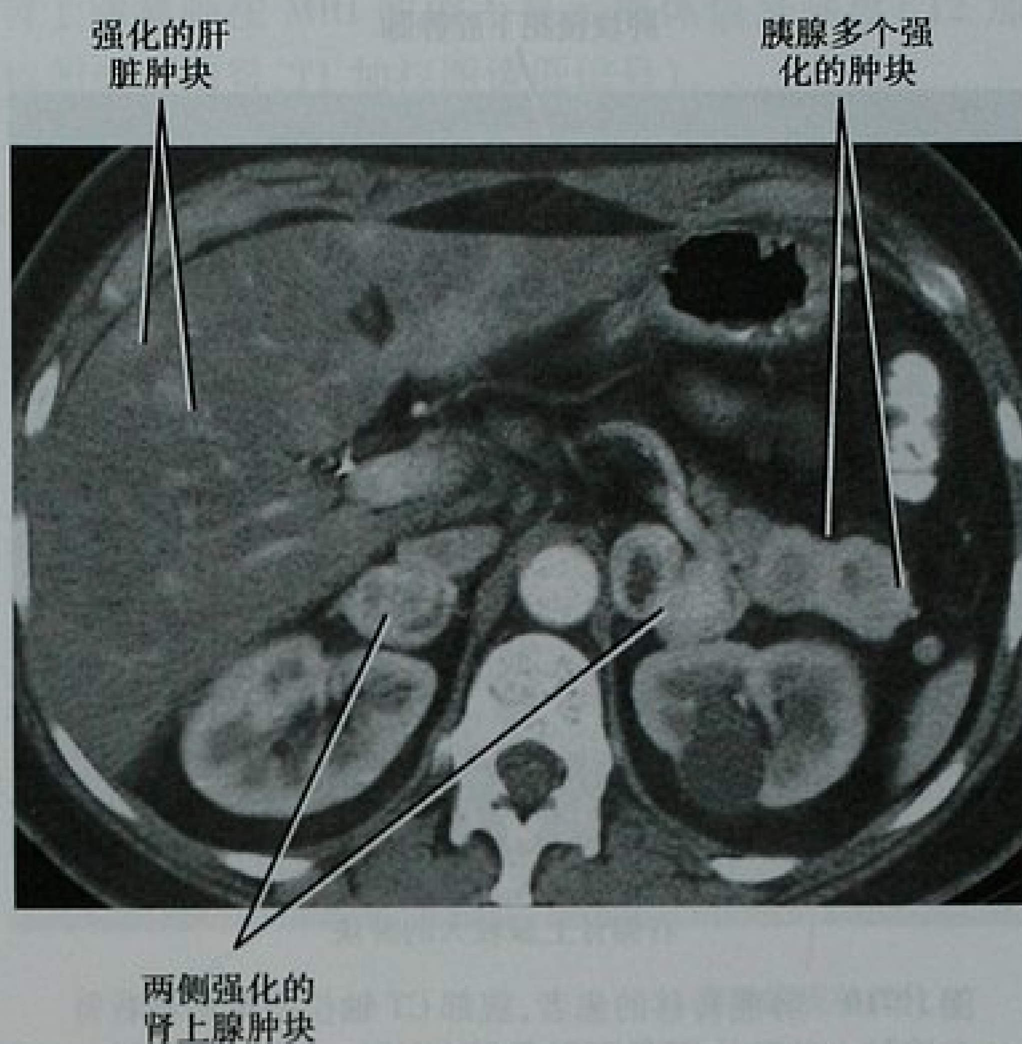


图 17-8 增强 CT 轴位图像显示两侧肾上腺肿物，同时伴有肝脏和胰腺的多发肿物。肾上腺肿物证实为嗜铬细胞瘤（转移至肝脏），胰腺肿物为胰岛细胞瘤。这一系列肿物综合考虑最后诊断为 von Hippel-Lindau 病

么该肿物很可能是腺瘤，但如果有一过性面部潮红的病史，那么更有可能是嗜铬细胞瘤。这些临床综合征均会在“肾上腺功能亢进性疾病”一节中被阐述。

已知有癌瘤病史增加了肾上腺肿物是转移性疾病的可能性。多器官受累的特殊类型提示是与综合征相关的肾上腺肿瘤，如与神经纤维瘤病、多发性内分泌肿瘤或 von Hippel-Lindau 综合征相关的嗜铬细胞瘤（图 17-8）。患有高血压的年轻女性，在肺内（肺软骨瘤）或胃内（胃肠间质瘤）伴有相关联的肿物，如在后腹膜发现肿瘤需怀疑是 Carney 三联征中的肾上腺外的副节细胞瘤。

肿物大小、形态和数量

肾上腺肿瘤的大小对鉴别良、恶性肿瘤有较强的指导意义。大多数肾上腺腺瘤较小，平均直径略大于 2cm。在尸检中，只有 2% 的腺瘤直径大于 4cm，0.03% 的直径大于 6cm。转移瘤、肾上腺皮质腺癌和嗜铬细胞瘤在检出时通常较大（图 17-9、图 17-10）。92% 的肾上腺皮质腺癌在诊断时直径已经超过 6cm。因此，对于没有转移瘤危险因素的患者发现无可疑恶性影像学表现的肾上腺小肿物时（<3cm），可进行连续的影像学随访，除非另外的影像学检查（CT 平扫、CT 廓清或 MRI）能对肿物进行定性诊断。大于 5cm 的肿物应怀疑为恶性肿瘤直到被证实为其他病变。

根据经验，肾上腺侧支厚度大于 10mm 可以认为

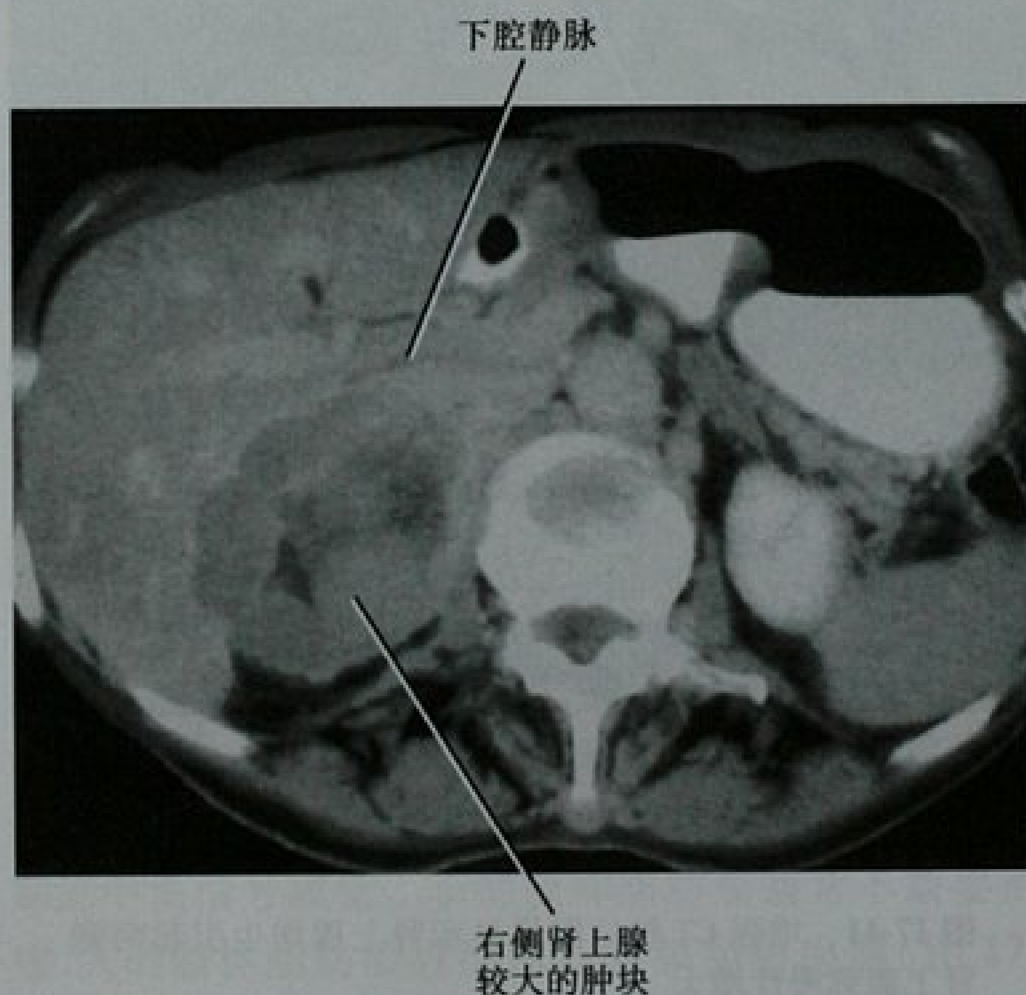


图 17-9 增强 CT 检查轴位图像显示右侧肾上腺较大的肿块，下腔静脉（IVC）部分向前方移位。外科手术证实为肾上腺癌

是增大。不幸的是，肾上腺的形态只是偶尔对肾上腺增大的定性有帮助。两侧肾上腺弥漫性增大通常提示肾上腺增生，其边缘可以光滑也可以呈结节状（图 17-11）。在成人和儿童的肾上腺增生伴有原发性醛固酮增多症或库欣综合征的临床表现，在婴儿与女性男性

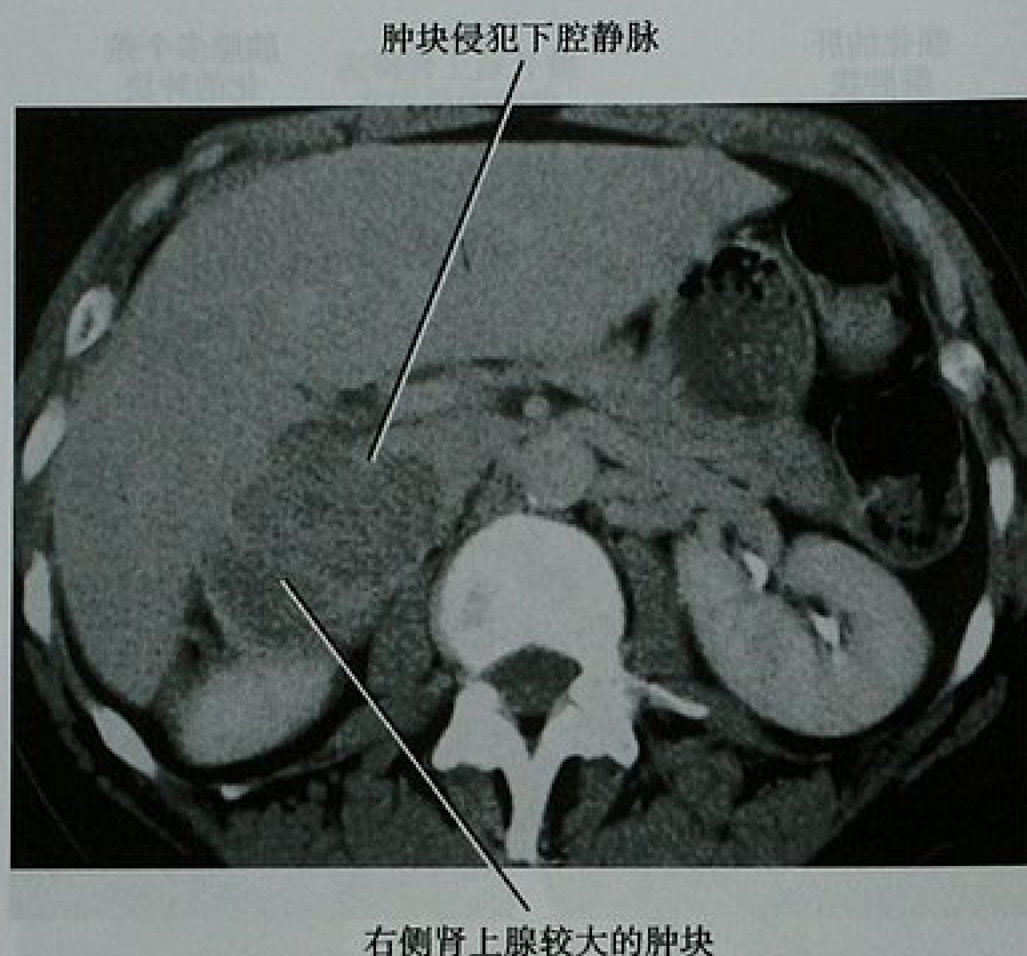


图 17-10 肺癌转移的患者，腹部 CT 轴位图像显示右肾上腺较大的肿块侵犯下腔静脉（IVC）。因为右侧肾上腺静脉较短，所以腔静脉侵犯多发生于右侧



图 17-11 增强 CT 轴位图像显示肾上腺增生引起两侧肾上腺弥漫性增大

化有关。少见肾上腺转移瘤引起的肾上腺的弥漫性增大（图 17-12），但通常转移瘤的弥漫增大没有肾上腺增生所致的那么对称。

肾上腺肿瘤的数量对鉴别良、恶性肿瘤意义不大。肾上腺腺瘤、癌、转移瘤、淋巴瘤和嗜铬细胞瘤都可以表现为单发或多发的肾上腺肿物。对于存在转移瘤危险因素的患者，结节状肾上腺增生容易被误认为是多发转移结节。



图 17-12 增强 CT 轴位图像显示左侧肾上腺弥漫性增大由肾细胞癌转移所致

肿块内的 CT 值或信号强度

液体

如果 CT 发现肾上腺肿块为液性密度（或 MRI 为液性信号），且肿块实质均匀，边界光滑，高度提示良性病变。在大多数病例中，液性 CT 值是腺瘤内的细胞内脂质和软组织成分的平均 CT 值（图 17-13）。文献中对于诊断腺瘤的 CT 阈值一直存在争议（一些人用 15HU 作为阈值提高诊断腺瘤的敏感度），但目前大多数放射科医师在 CT 平扫中用 10HU 作为诊断腺瘤的上限值，使诊断肾上腺腺瘤的特异性达到 98%。

坏死的恶性肿瘤在 CT 平扫中也能表现为中央液性密度（图 17-14）。然而这些病变通常可以从它们的大小和强化特点与肾上腺腺瘤相区别。一些嗜铬细胞瘤可表现为大部分或几乎完全的囊变。

注意点：肾上腺病变中的水样密度并不意味着一定是良性病变。恶性肿瘤中的坏死或嗜铬细胞瘤中的脂质成分也会在 CT 上显示为低密度。然而大多数恶性病变都较大并且壁不规则。

肾上腺囊肿可以分为内皮囊肿（单纯囊肿）、假性囊肿（出血或感染）、棘球蚴囊和表皮囊肿。因为这些病变都是良性的，除了棘球蚴囊需要治疗外，在影像学上区分它们意义不大。肾上腺囊肿在 CT 上的典型表现是呈水样密度，除非观察到了囊肿壁，才能与腺瘤相鉴别。大约 10% 的内皮囊肿和 20% 的假性囊肿在 CT

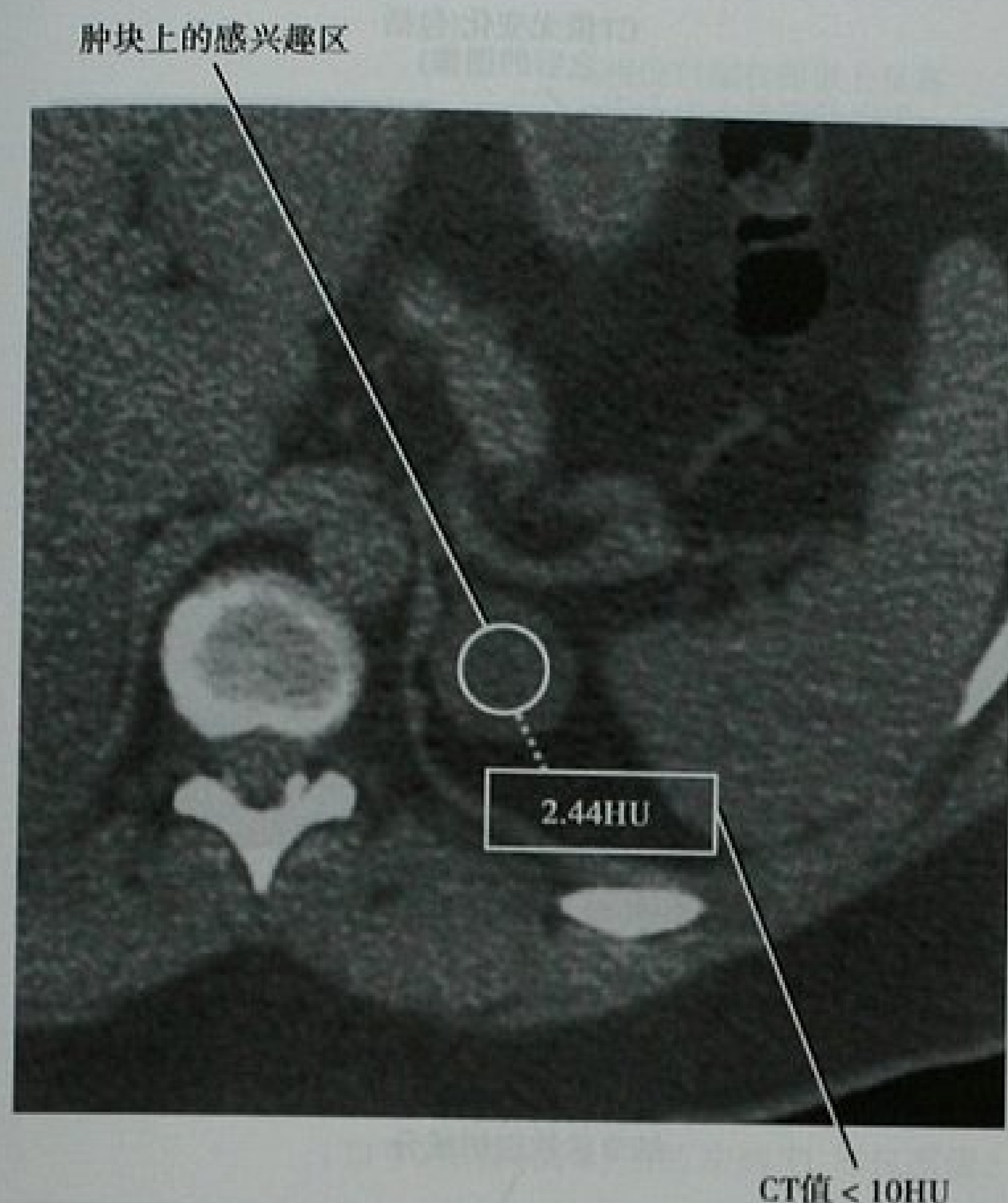


图 17-13 CT 平扫轴位图像显示左肾上腺肿物感兴趣区(ROI)的 CT 值测量。平均 CT 值为 2.44HU,小于 10HU,因此高度提示腺瘤。注意设置感兴趣区要将大部分肿块组织包括在内,但不要超出它的范围

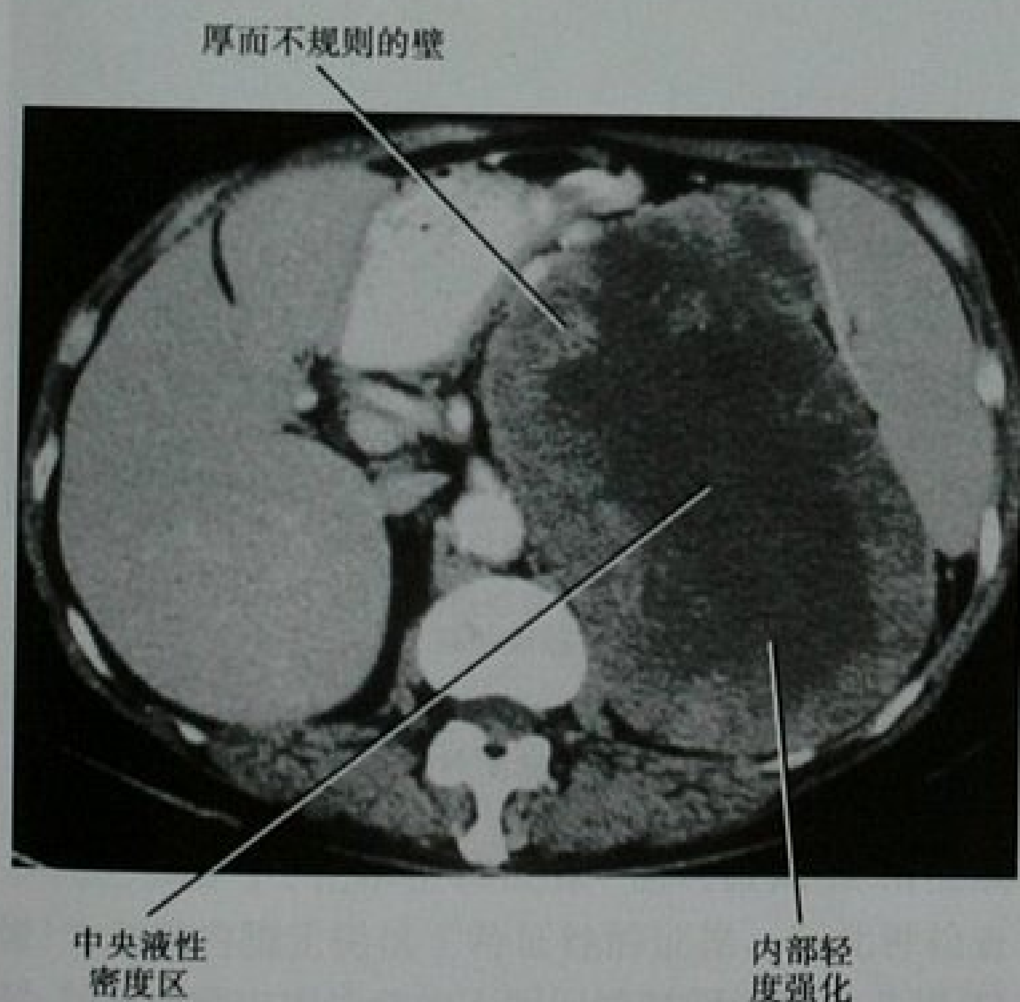


图 17-14 增强 CT 检查轴位图像显示肾上腺皮质腺癌中央坏死区呈液性密度。尽管存在液性成分,但肿块巨大并且有不规则强化的壁提示为恶性肿瘤

上可见囊壁钙化(图 17-15、图 17-16)。在超声下大多数肾上腺囊肿和肾囊肿具有相似的特点(无回声,后方回声增强),而棘球蚴囊内可见分隔(见图 17-2)。肾上腺囊肿在 MRI 图像上显示液体信号强度(T2 加权图像高信号,T1 加权图像低信号)。

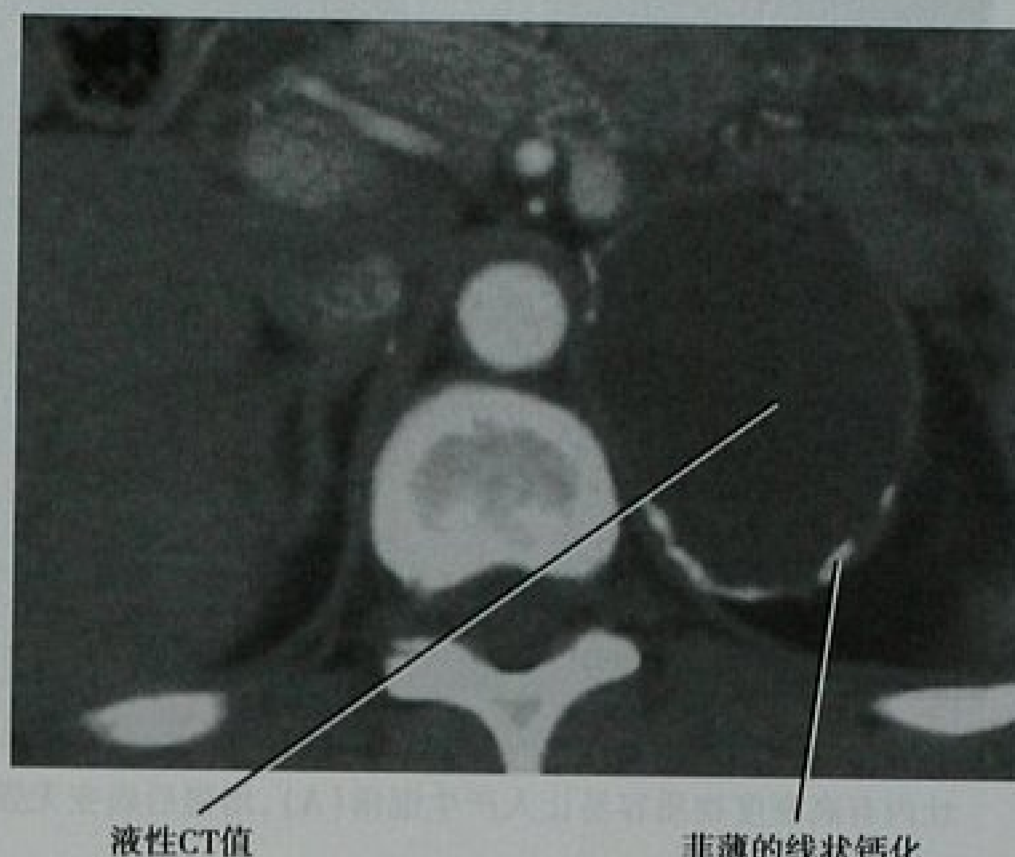


图 17-15 肾上腺囊肿 CT 扫描。增强 CT 扫描轴位图像显示薄壁钙化。这种钙化表明内皮囊肿的可能,尽管相似的钙化可以出现在肾上腺假性囊肿中

脂肪/脂质

大体病理脂肪

大体病理脂肪指的是有脂肪细胞的存在或细胞外脂肪大量堆积导致在 CT 值低于水(通常 -90 ~ -30)或在 MRI 上能被脂肪抑制方法检出。肾上腺中出现脂肪一直是肾上腺髓样脂肪瘤的表现,髓样脂肪瘤是一种肾上腺良性错构瘤,由骨髓成分组成。因为骨髓包含不同数量的脂肪,幼稚的红细胞及白细胞,髓样脂肪瘤通常不均匀,在 CT 和 MRI 图像上既包括脂肪成分也包括软组织成分(图 17-17)。在频率选择脂肪抑制磁共振图像上,髓样脂肪瘤显示脂肪区域信号减低(图 17-18)。尽管脂肪-软组织交界处会出现信号减低,但髓样脂肪瘤的脂肪区域在反相位图像上没有预期的中央信号减低。小的髓样脂肪瘤通常不需要治疗,大的髓样脂肪瘤可类似后腹膜脂肪肉瘤(图 17-19)。真正的肾上腺脂肪瘤也有发生,但罕见。在影像学研究中鉴别髓样脂肪瘤和脂肪瘤并不重要。

细胞内脂质

我们将细胞质内的细小脂滴称为细胞内脂质。它们通常是腺瘤的内分泌产物,不管是否有足够的量产生症状还是在血清中可以检测到。因此所有的功能性腺瘤和大多数无功能性腺瘤都包含一定数量的细胞内脂质。当肾上腺肿物中细胞内脂质与其他组织混杂存在时,平扫 CT 的 CT 值接近水平。

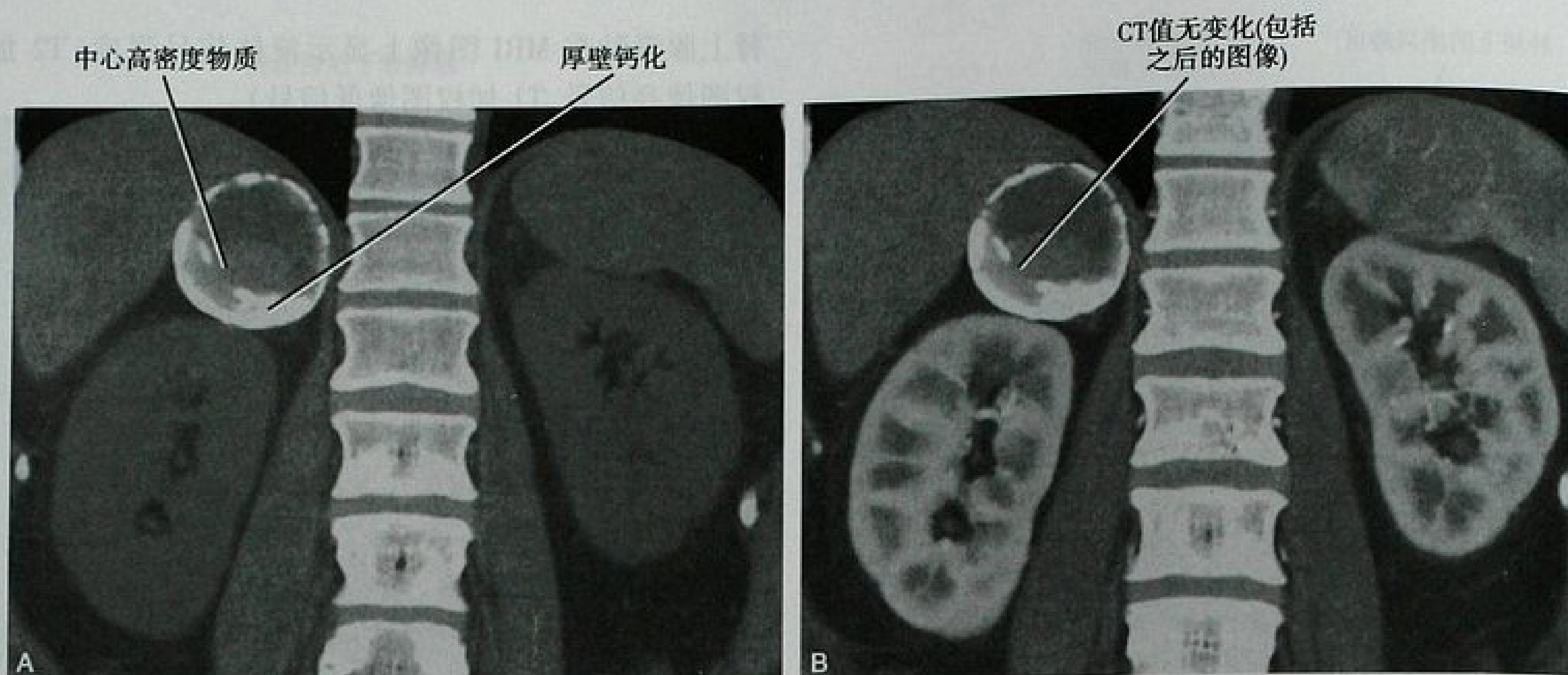


图 17-16 右侧肾上腺囊性病变伴钙化冠状位 CT 图像。厚壁钙化是肾上腺假性囊肿的典型表现,但在 CT 平扫图像上病灶内有高密度物质容易让人产生混淆(**A**),增强后病变无强化(**B**)并且病灶大小至少有 6 年保持不变,符合良性病变

均匀的脂肪密度和
脂肪瘤不能区别

脂肪密度背景下的
结节状软组织成分

右侧较小的含脂肪成分肿物

软组织密度背景下
的脂肪密度结节

图 17-17 髓样脂肪瘤内脂肪成分不同的患者轴位 CT 图像。**A.** 均匀的脂肪密度;**B.** 两侧髓样脂肪瘤中混杂的脂肪和软组织成分;**C.** 少量脂肪成分

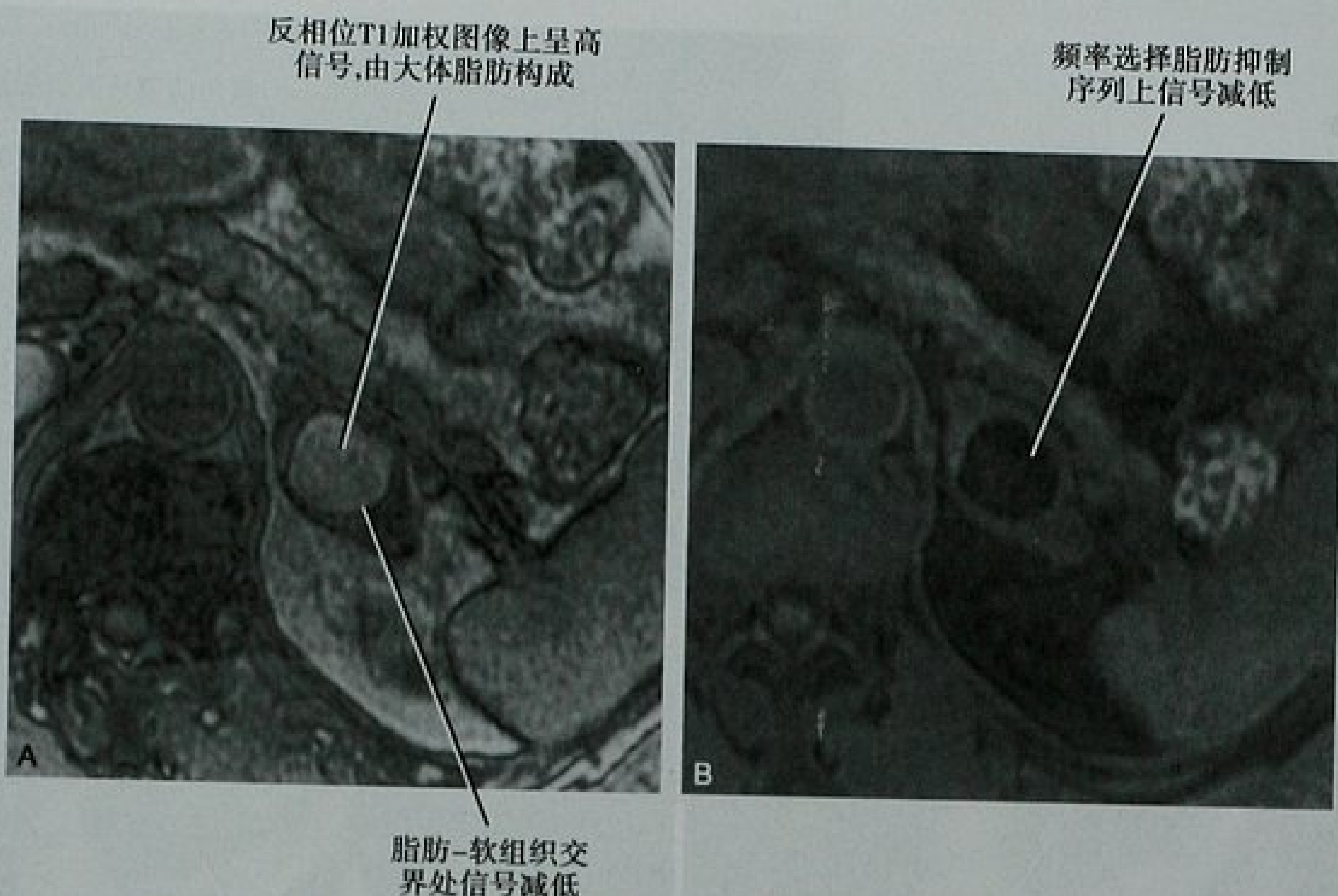


图 17-18　MRI 轴位图像显示左侧肾上腺髓样脂肪瘤中脂肪成分(**A**)反相位 T1 加权(T1W)图像和(**B**)脂肪抑制 T1 加权图像

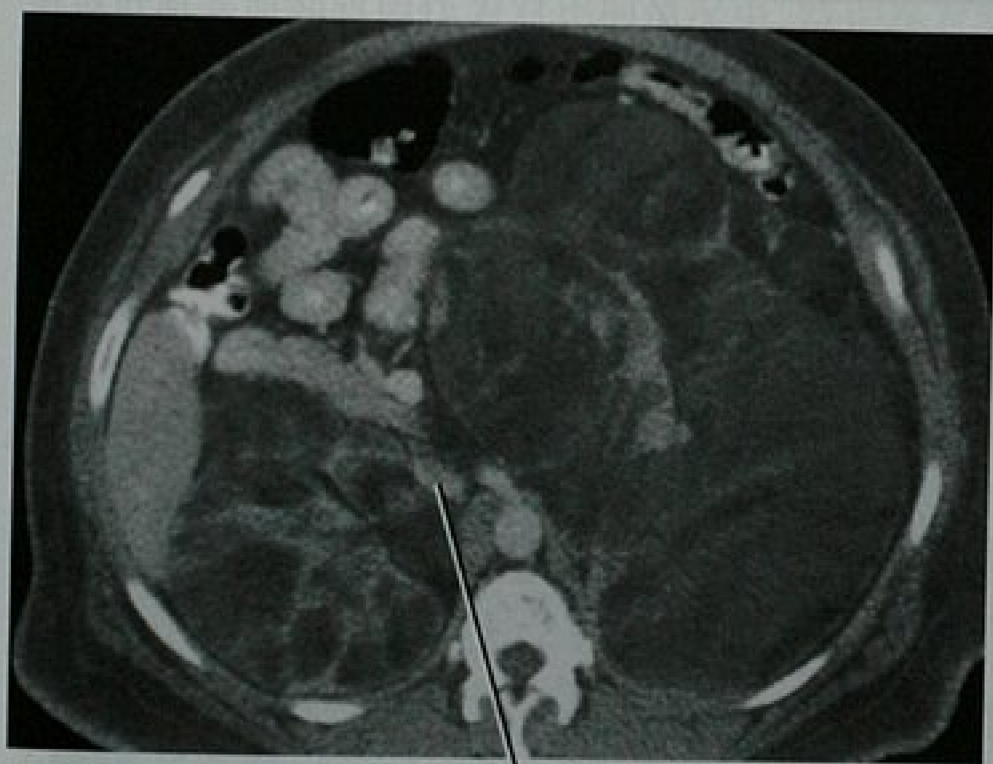


图 17-19　两侧巨大的髓样脂肪瘤。因为肿块巨大和显著的器官移位而进行活检明确诊断。IVC:下腔静脉

在 MRI 下,化学位移成像(也叫做同-反相位成像)为细胞内脂质提供了特征性的证据。行此种检查时,技术员需应用特殊的不同回波时间设置来获得 T1 加权梯度回波图像,此种回波时间设置是通过一幅同相位脂肪与水的图像和一幅反相位脂肪与水的图像来获得的。(第三章中对于化学位移成像有更为详尽的解释。)富含细胞内脂质的组织在反相位图像中相对于同相位图像信号减低(图 17-20)。

大多数肾上腺腺瘤由富含细胞内脂质的细胞组成,在同相位图像上呈软组织信号,反相位图像上信号明显下降。不幸的是,一些肾上腺腺瘤细胞内脂质含量较少,CT 平扫和化学位移 MRI 上仍旧难以明确。CT 平扫和化学位移 MRI 检查中没有明显含脂质特征的病变需鉴别的疾病很多,包括乏脂质的腺瘤、转移瘤、肾上腺皮质腺癌、嗜铬细胞瘤和淋巴瘤(图 17-21)。

注意点:反相位图像上信号没有丢失的病变不一定是恶性的。有些腺瘤缺乏足量细胞内脂质,在化学位移技术上不出现信号减低。

很多文献试图通过 MRI 对细胞内脂质进行量化诊断。我们介绍两种常用的方法:信号强度指数和肾上腺-脾脏比率。

$$\text{信号强度(SI)指数} = \frac{(\text{同相位 SI}) - (\text{反相位 SI})}{(\text{同相位 SI})} \times 100\%$$

信号强度(SI)指数要求同相位和反相位采集时使用同样的信号参数。新的 MR 机器中已广泛采用双相梯度回波序列可同时获得同、反相位图像。信号强度指数值大于 16.5% 提示肾上腺病变是腺瘤。

如果不是在同一个双相梯度回波序列下获得的同、反相位图像比较时,就需要一个参照的标准。因为脾脏不会发生脂肪变并且位于肾上腺水平,它提供了一个方便的对比标准。

$$\text{肾上腺/脾脏} = \frac{(\text{肾上腺反相位 SI})/(\text{脾反相位 SI})}{(\text{肾上腺同相位 SI})/(\text{脾同相位 SI})} \times 100\%$$

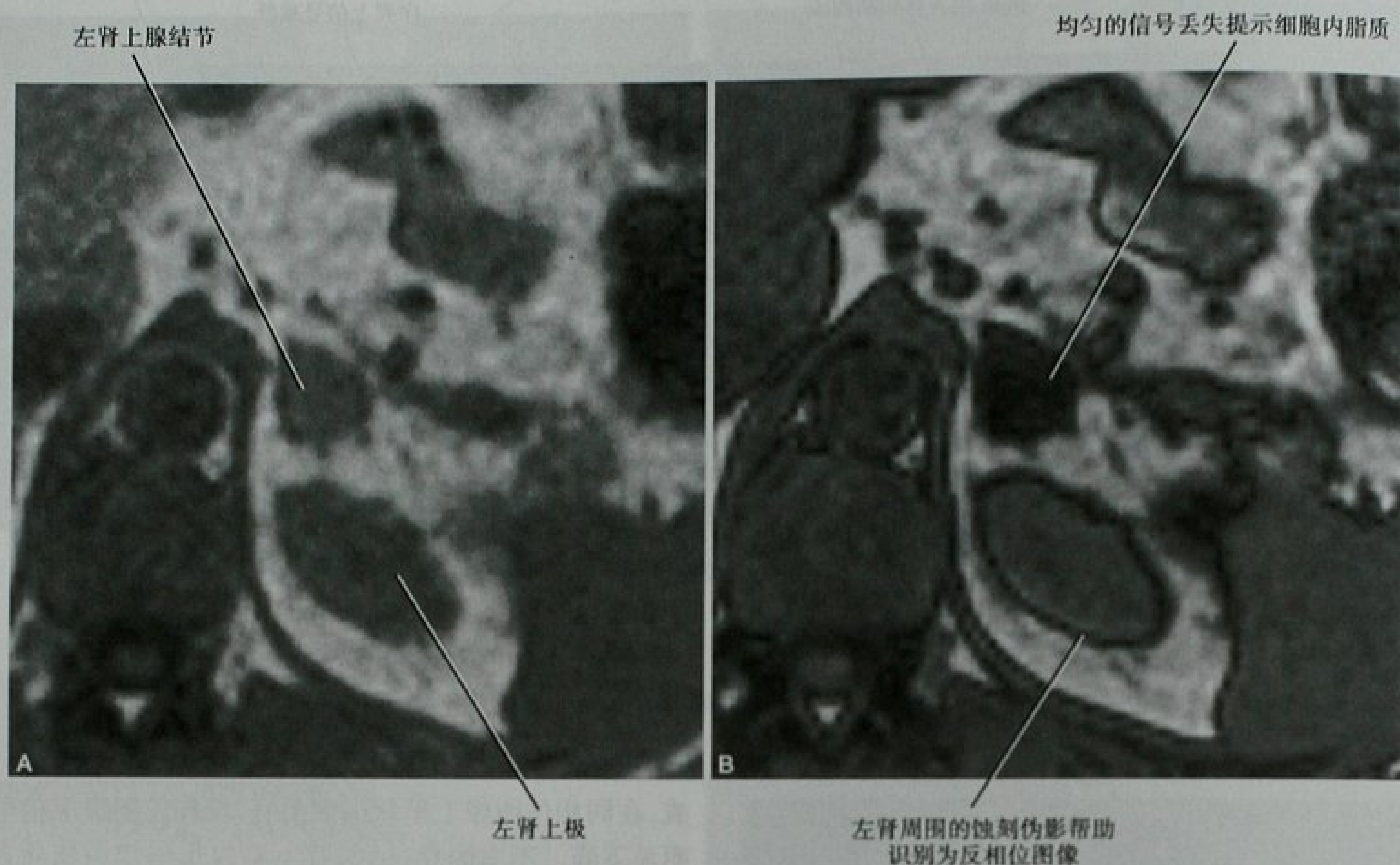


图 17-20 化学位移图像诊断肾上腺腺瘤。A. 左肾上腺轴位 T1WI 同相位图像显示肾上腺中等信号；B. 轴位重复反相位图像显示均匀性的信号丢失，腺瘤的特征性表现

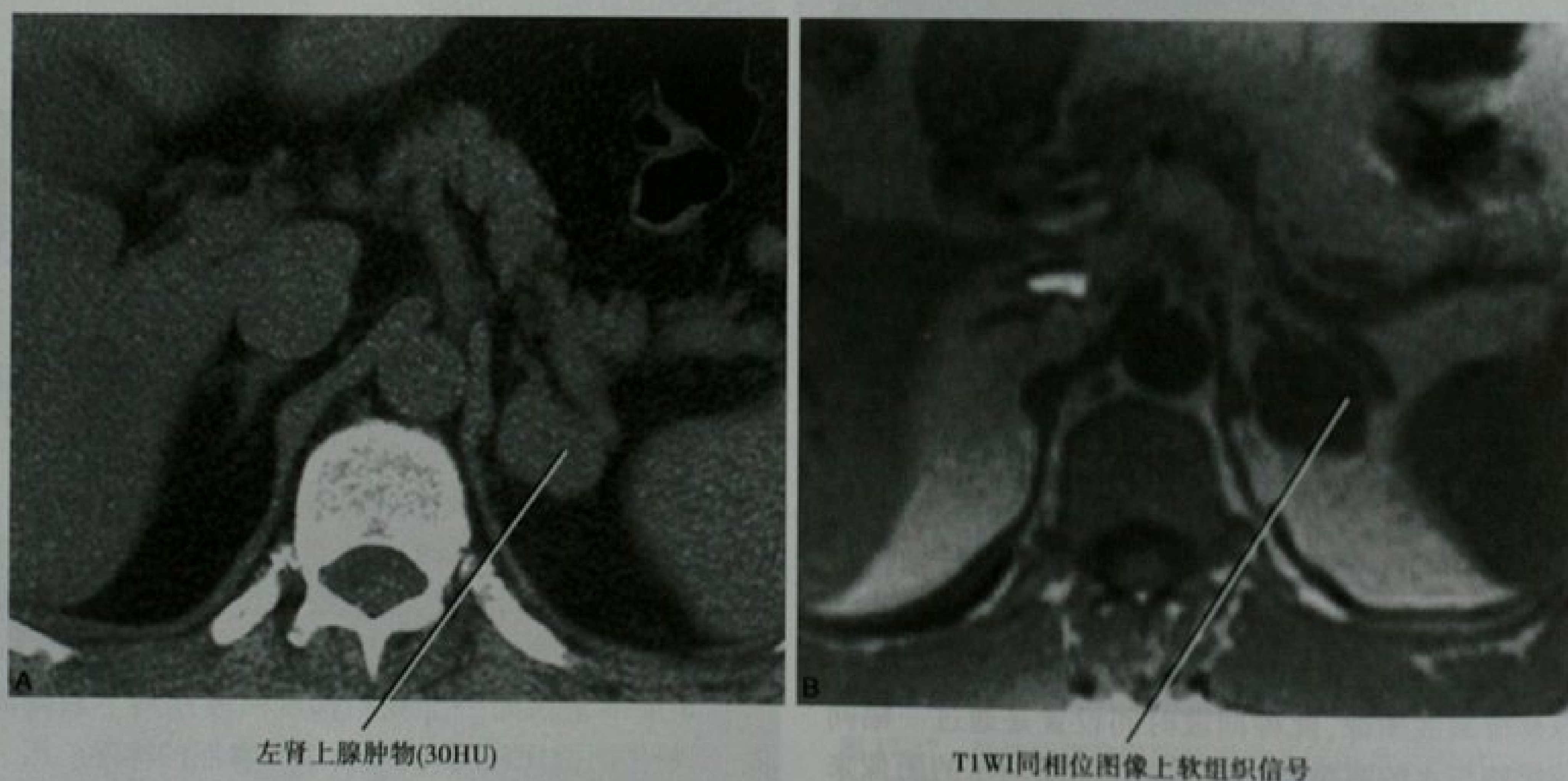


图 17-21 肾上腺淋巴瘤。A. CT 平扫轴位图像显示左肾上腺软组织密度肿物。行 MRI T1WI 成像(B)同相位

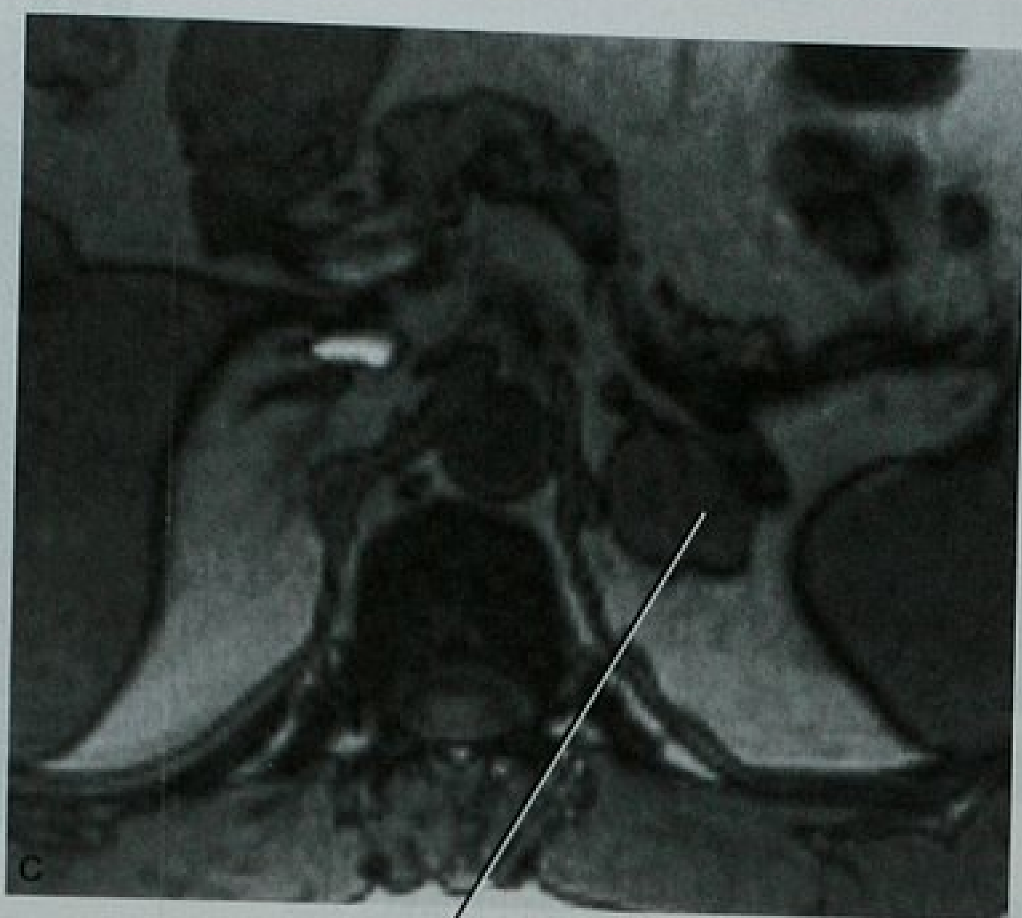


图 17-21(续) (C)反相位图像显示无信号丢失。活检证实为肾上腺淋巴瘤

一些人将肾上腺与脾脏的比率为 0.7 作为界值，比率小于 0.7 提示腺瘤。类似的比率也被应用于用肾脏或肝脏实质和肌肉作为对比的情况中，特别是对脾脏切除术的患者。每一种情况都有不同的公式和阈值，在文献中可以查到。那些不喜欢用计算器的人很幸运，文献显示信号丢失的定性评估准确度几乎和定量分析是一样的。

细胞内脂质的 CT 和 MRI 检查：它们是互补的还是重复的？

因为 CT 平扫和化学位移 MRI 都能用来评估细胞内脂质的存在，一些人认为 CT 平扫诊断不明确的乏脂质腺瘤 MRI 检查仍旧不能诊断。然而数据显示确实有少部分腺瘤在平扫 CT 上 CT 值超过 10HU，事实上是通过化学位移 MRI 诊断为腺瘤。CT 值在 10HU 至 20HU 之间的病变最宜采用 MRI。如果肿块的 CT 值大于 30HU，MRI 也不大可能能显示病变内的细胞内脂质。

肾上腺腺瘤的类似物

除腺瘤外其他肾上腺病变很少能包含可被 CT 平扫和 MRI 检出的足量细胞内脂质。这些少数的病变包括肾上腺皮质腺癌和原发肿瘤为富脂质（如肾透明细胞癌和肝细胞肝癌）的转移瘤。幸运的是，这样的病变非常罕见，其他影像学特征（如大小、边缘、强化方式）通常可以定性为非腺瘤病变。嗜铬细胞瘤也被报道在平扫 CT 和使用 CT 廓清标准时可能类似于肾上腺腺瘤。由于上述原因，我们在对肾上腺肿物定性时不应该完全依赖单一的影像学特征。

钙化

肾上腺钙化在 CT 检查中并不少见并且在鉴别诊断中意义不大。非肿块的钙化大多数是因为之前肾上腺出过血或结核的结果（图 17-22）。新生儿肾上腺出血常在未经诊断的情况下发生，所以不大可能有相关病史。偶尔，肾上腺腺瘤有钙化，特别是腺瘤比较大时。

钙化也可发生在一些恶性的肾上腺肿物中（图 17-23）。大约 30% 的肾上腺皮质腺癌和多数神经母细胞瘤在 CT 上可见钙化。腺癌一些类型（如结肠）的

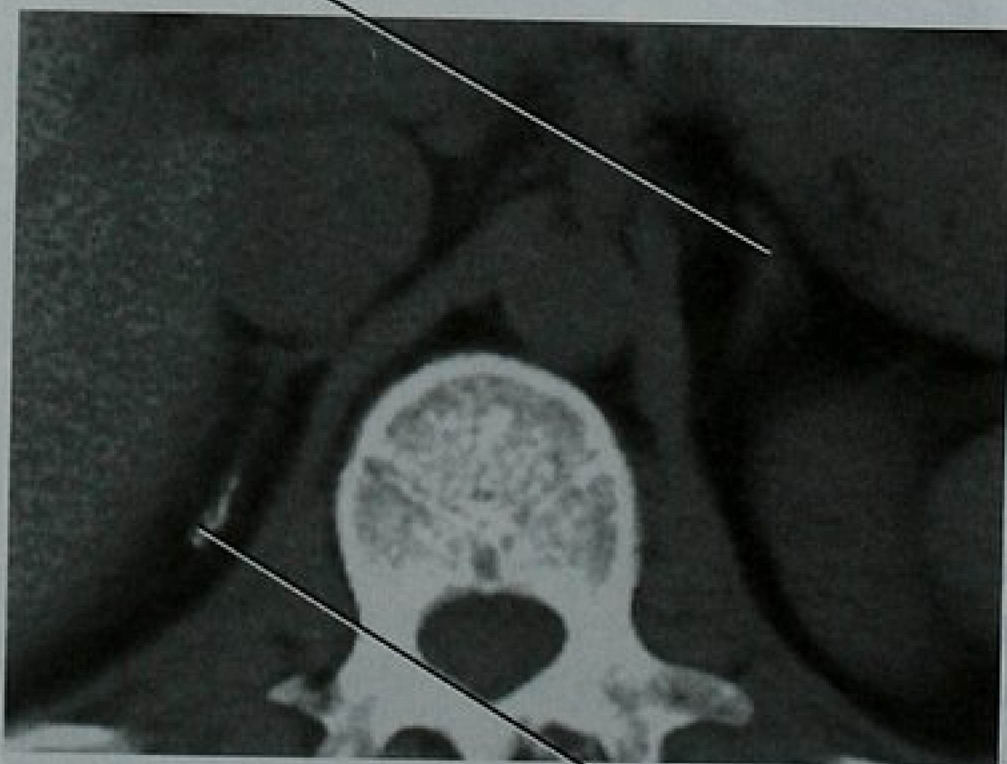


图 17-22 在对可能的肾供体行 CT 检查评价时发现右侧肾上腺除少量钙化外未见其他异常。尽管最有可能的原因是围生期出血，但患者无已知相关病史

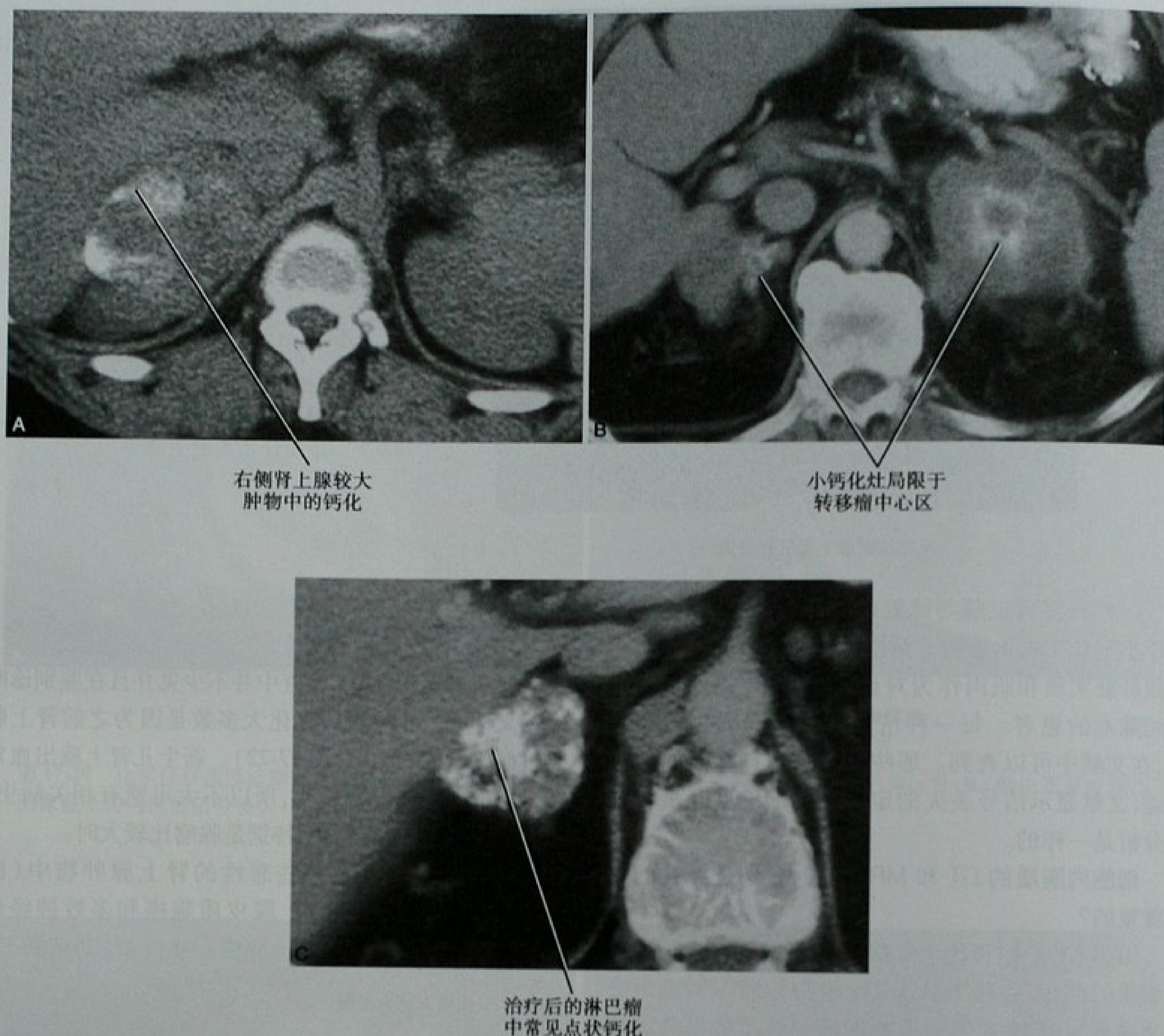


图 17-23 肾上腺恶性病灶中的钙化。**A.** 平扫 CT 轴位图像显示已被证实的神经母细胞瘤中的钙化;**B.** 增强 CT 轴位图像显示结肠癌两侧肾上腺转移灶中的钙化;**C.** 增强 CT 轴位图像显示治疗后淋巴瘤中的点状钙化

转移瘤偶尔也会出现钙化。淋巴瘤累及肾上腺在治疗后也会出现钙化。因为钙化的肾上腺转移瘤和肾上腺皮质腺癌不常见,小的钙化的肾上腺更可能是之前的出血或结核的后遗症。

钙化也可发生在囊性肾上腺肿物的囊壁上。据报道囊壁上的钙化在内皮囊肿中不常见且较薄,而在假性囊肿中常见且较厚(见图 17-15、图 17-16)。囊性的嗜铬细胞瘤发生壁钙化罕见。一般说来,出现囊壁钙化,无强化的分隔或其他实性成分存在时提示是良性病变。

出血

肾上腺出血多发生于新生儿和腹部钝器伤的患者,但不是全部。对成年外伤患者在增强 CT 上鉴别血肿和其他肾上腺肿瘤具有挑战性(图 17-24)。尽管邻近器官损伤的证据提示血肿,但局部的损伤不能除外其他的病因。创伤后短时间的 CT 平扫能显示出血的高密度(CT 值通常为 50 ~ 90HU),但在创伤数周后血肿的 CT 值将会下降。

MRI 对可疑肾上腺出血的定性有帮助。在肾上腺内除了出血,T1WI 上出现细胞外正铁血红蛋白典型的极高信号并不常见。罕见的例外包括来自一些黑色素瘤的转移。多种肾上腺肿瘤可以继发出血,如肾上腺髓样脂肪瘤、血管瘤和嗜铬细胞瘤。当用 MRI 评估可疑有出血的肿块时,包含有和无脂肪抑制的图像是重要的,它能在 T1WI 图像上帮助鉴别是出血还是脂肪。

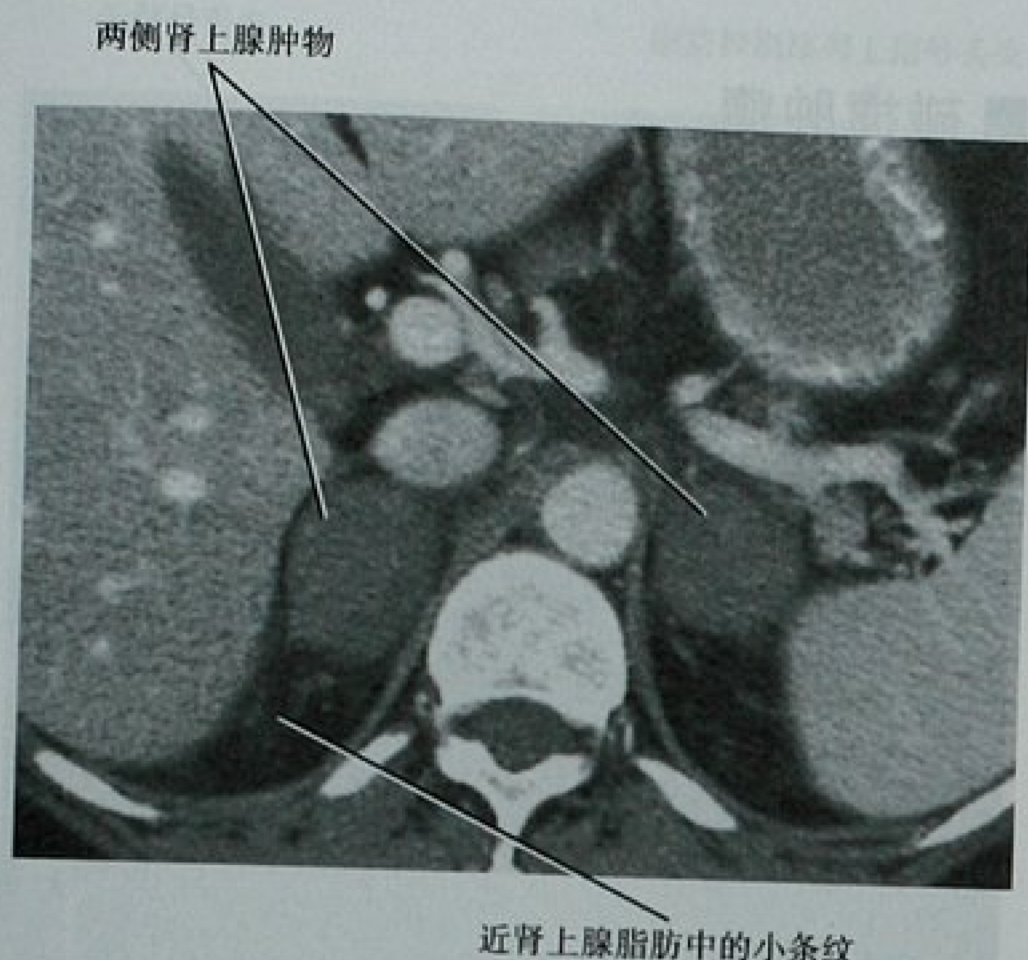


图 17-24　急性腹痛和黄疸患者，增强 CT 轴位图像显示两侧肾上腺血肿。无其他明显异常发现。经皮肾上腺活检提示只有血液成分，随访检查发现病灶缩小

肾上腺的强化

肾上腺病灶的强化并不提示为恶性。肾上腺腺瘤、一些髓样脂肪瘤和少见病变，如肾上腺的海绵状血管瘤中都可见到强化(图 17-25)。单凭强化不是有效的鉴别点，强化方式更具有特异性。

因为有 10% ~ 40% 的肾上腺腺瘤脂肪含量不足以在平扫 CT 或 MRI 上具有特征性表现，所以需要多种检查方式分析肾上腺肿物强化和不强化或"清除"的方式来鉴别肾上腺腺瘤和恶性肿瘤。

绝对强化

多数肾上腺腺瘤在静脉注射对比剂后强化，典型强化方式是动脉期达到峰值，然后 CT 值迅速下降。在门脉期，多数肾上腺腺瘤平均 CT 值为 37HU 或更低，然而多数转移瘤 CT 值为 45HU 或更高。不幸的是，腺瘤和转移瘤在门脉期的强化值存在明显的重叠，因此在门脉期绝对的 CT 值测量是不可靠的鉴别依据。

肾上腺的廓清

当行腹部增强 CT 时，肾上腺腺瘤会表现出可靠的强化方式。在注射对比剂出现早期强化峰值后，富脂质和乏脂质腺瘤的 CT 值均会快速下降，而大多数转移瘤和肾上腺原发肿瘤会保持较长时间强化。建立在这些观察结果基础上的"清除"方式赋予了肾上腺肿物具备高度特异性的特点。

绝对廓清率

曾有人进行过以平扫 CT 图像对肾上腺肿物定性为目的的研究。如果肾上腺肿物的平均 CT 值是

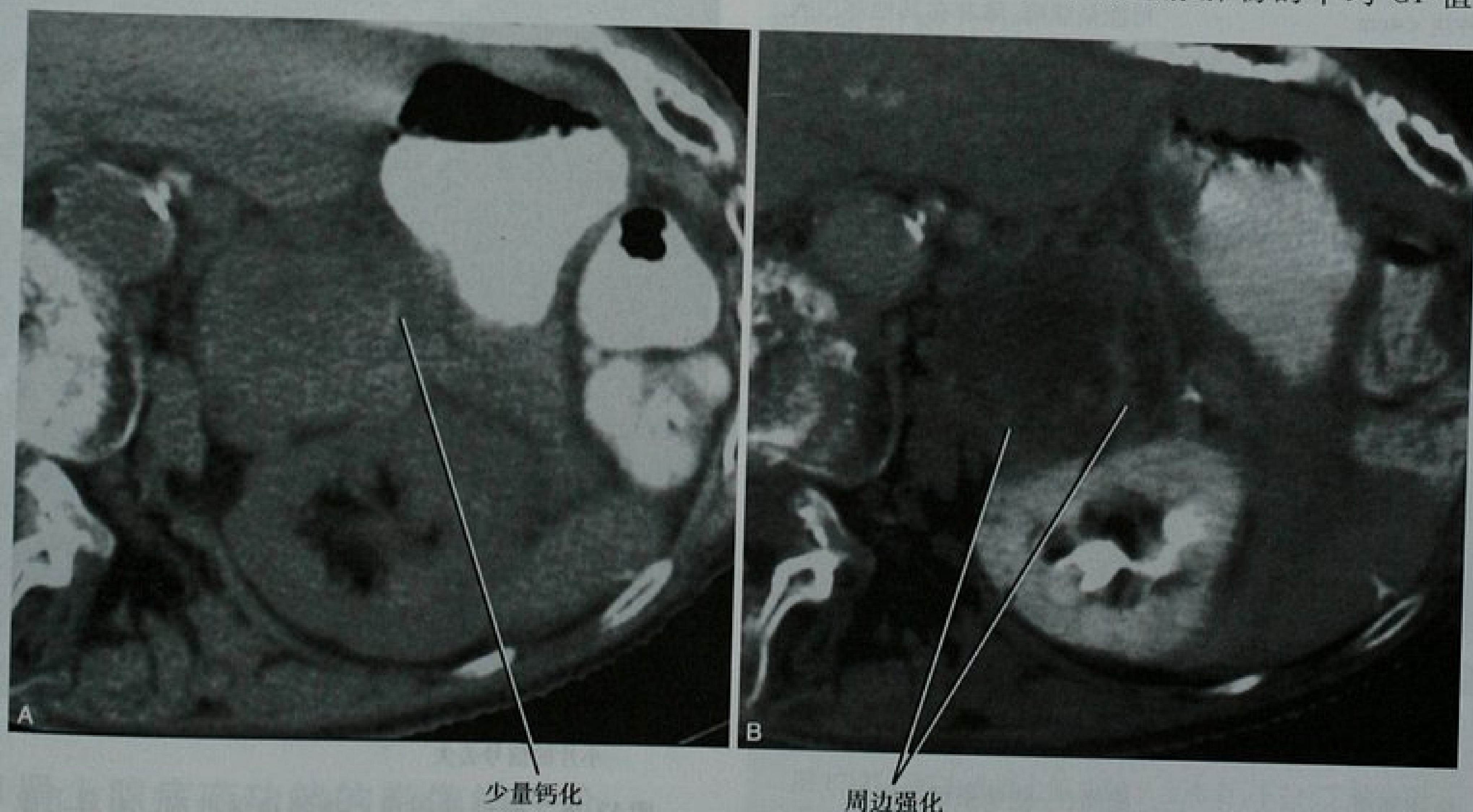


图 17-25　肾上腺血管瘤 CT 扫描包括(**A**)平扫和(**B**)增强延迟期图像。经穿刺活检证实，病灶随访 10 年稳定。对比剂持续逐步填充肿块是肾上腺血管瘤的典型表现

10HU 或更小，就可定性为腺瘤，不再需要进一步的检查了。如果 CT 值大于 10HU，需行增强 CT 检查，在注射对比剂后 65 秒开始采集增强图像。延迟 15 分钟后再次扫描肾上腺。绝对清除率依据如下公式进行计算：

$$绝对清除率 = \frac{增强CT值 - 延迟CT值}{增强CT值 - 平扫CT值} \times 100\%$$

清除率为 60% 或更大时可以诊断为腺瘤，特异度为 96%，敏感度为 88%。

相对廓清率

如果只有增强 CT 扫描而没有平扫 CT 图像，也还有挽救的机会。肾上腺相对清除率只需要最初增强图像和延迟 15 分钟的图像就可以进行计算。相对清除率依据以下公式计算：

$$相对清除率 = \frac{增强CT值 - 延迟CT值}{增强CT值} \times 100\%$$

文献报道相对清除率以 40% 为阈值的特异度为 100%，敏感度为 96%。表 17-4 对前面部分所述肾上腺肿物的影像学特点进行了总结。

表 17-4 肾上腺肿物的 CT 影像学特点

影像表现	最可能的诊断
弥漫性增大	肾上腺增生
肿块 <4cm	可能是腺瘤，除非在其他部位有恶性病变
肿块 >4cm	恶性病变高度可能
无强化的囊性病变	肾上腺囊肿/假囊肿
有强化部分的囊性病变	肾上腺皮质腺癌坏死
	转移瘤
	囊性嗜铬细胞瘤
大体病理脂肪	肾上腺髓样脂肪瘤
细胞内脂质（<10HU）	腺瘤
钙化	周边钙化的囊性肿块；钙化的囊肿或陈旧性血肿
	类肾上腺外形的；很可能是肉芽肿性疾病或陈旧性出血可能大的实质性肿块；癌，转移性腺癌，血管瘤
密度增高（>50HU）	血肿
快速廓清	腺瘤（一些嗜铬细胞瘤）
延迟强化	除腺瘤外的新生物

■ 碰撞肿瘤

碰撞肿瘤是指在单一的肾上腺中出现了两种或更

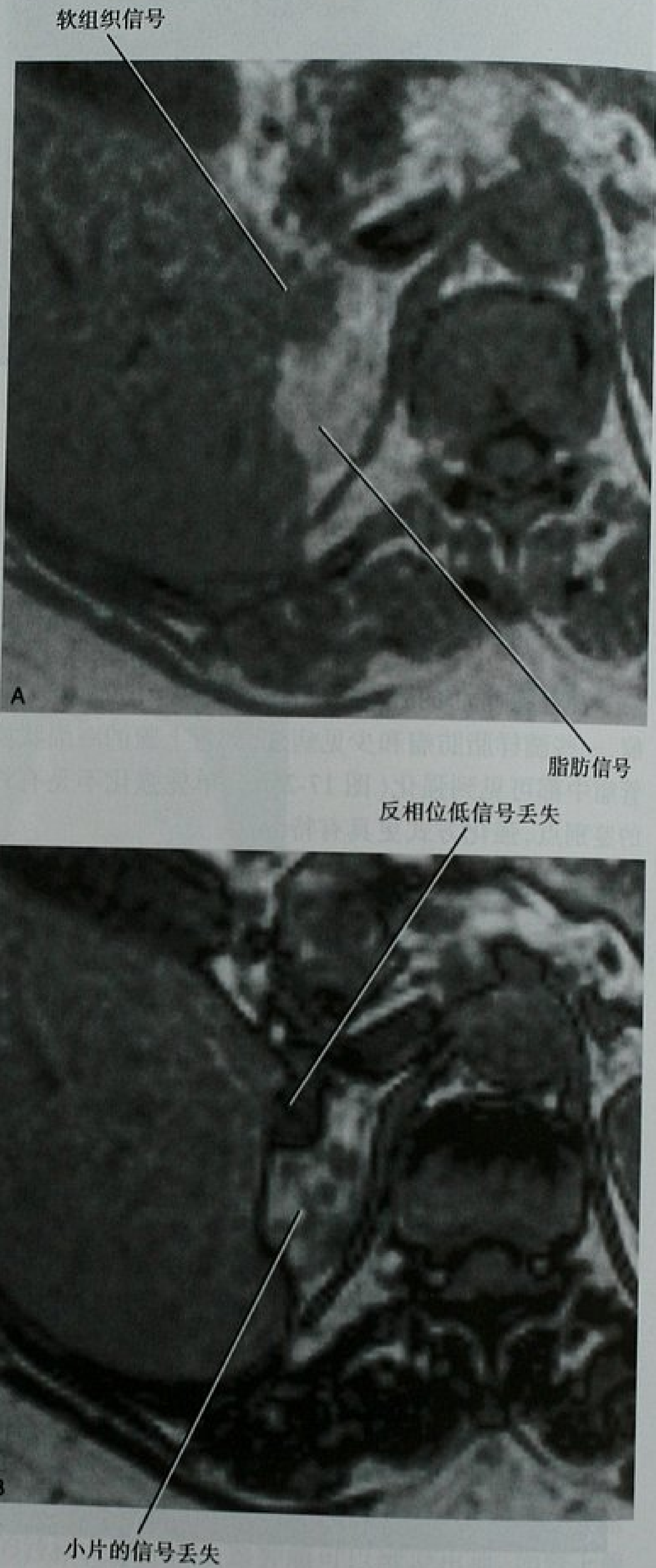


图 17-26 磁共振图像上推测碰撞肿瘤。右肾上腺 T1WI 轴位图像（**A**）正相位（**B**）反相位，显示肾上腺肿物内均一的信号丢失区，为腺瘤典型的反相位图像表现

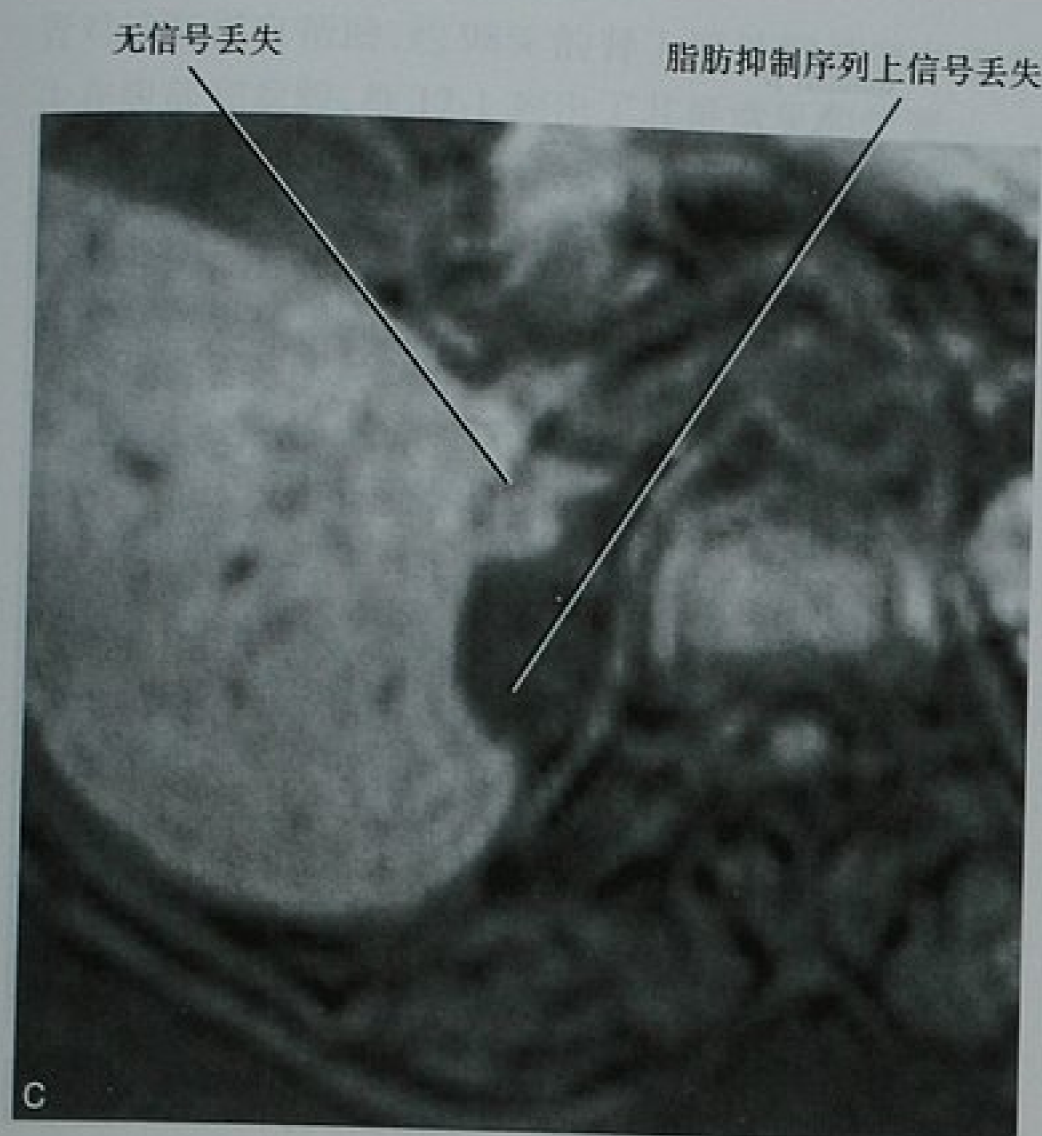


图 17-26(续) (C)频率选择脂肪抑制图像显示在较大的部分内存在脂肪,为髓样脂肪瘤典型表现

多的异常组织类型。不论组织类型都是良性、都是恶性还是良、恶性混合的都可以称之为碰撞肿瘤。当一个肾上腺病变的不同部分,或同一肾上腺中的两个独立的肿块在 CT 或 MRI 图像中具有不同的影像学特征(图 17-26)都可诊断为碰撞肿瘤。例如,如果肾上腺肿块有一部分在延迟增强 CT 或 MRI 图像上持续强化,而肿块的其余部分出现廓清,两者间有明显的分界,则需要考虑碰撞肿瘤的可能。同样地,如果肾上腺肿块中出现境界清楚的区域在反相位 MRI 中未出现信号丢失,尽管病变的其他部位富含细胞内脂质,还是需要考虑碰撞肿瘤。不幸的是良性肿瘤如腺瘤和髓样脂肪瘤并不总是均质的,和碰撞肿瘤会造成一些混淆。

如恶性肿瘤和良性病变如腺瘤同时存在时可能导致活检中取出的标本错误。因此在对肾上腺病变进行经皮穿刺活检时,事先对所有影像学资料进行总结分析确定取标本的区域是至关重要的。

要点:当计划对肾上腺行经皮穿刺活检时,要记住不均质的肾上腺肿块可能包含一种以上的肿瘤类型。对最可疑的区域或对每个具有不同影像学特点的区域进行活检能够提高敏感度。

■ 肾上腺病变功能的影像学评价

尽管大多数肾上腺病变是无症状的,肾上腺功能不全或由于激素产物过多引起的临床症状偶尔也为肾上腺影像学检查提供帮助。因为肾上腺的大小和方向多变,并且很多疾病改变肾上腺的功能,对肾上腺造成弥漫性的影响,所以横断面图像经常帮助不大也就不奇怪了。然而影像学发现偶尔也在制定治疗计划时起到重要作用,特别是当准备行单侧肾上腺切除术时。

肾上腺功能不全

尽管一些人将肾上腺功能不全的原因分为原发、第二和第三病因,对于放射科医师来说将第二和第三继发病因归于一组更为有用。

原发性肾上腺功能不全

原发性肾上腺功能不全(或称艾迪生病)包括那些直接损伤肾上腺组织导致激素产物水平下降的疾病。累及肾上腺的炎症性和感染性疾病比转移瘤更易引起肾上腺功能不全。由感染性疾病引起肾上腺功能的不全,最常见的影像学表现是肾上腺钙化。

在发达国家自身免疫性肾上腺炎可能是引起艾迪生病最常见的原因。因为该病临床症状不典型且进展缓慢,故在疾病早期很少进行影像学检查。更常见的情况是只有当不可逆的功能损害发生后才发现肾上腺萎缩。激素替代治疗是唯一的方法。合并或不合并结节性病变的钙化灶提示之前有肾上腺肉芽肿感染或出血的病史(图 17-27)。

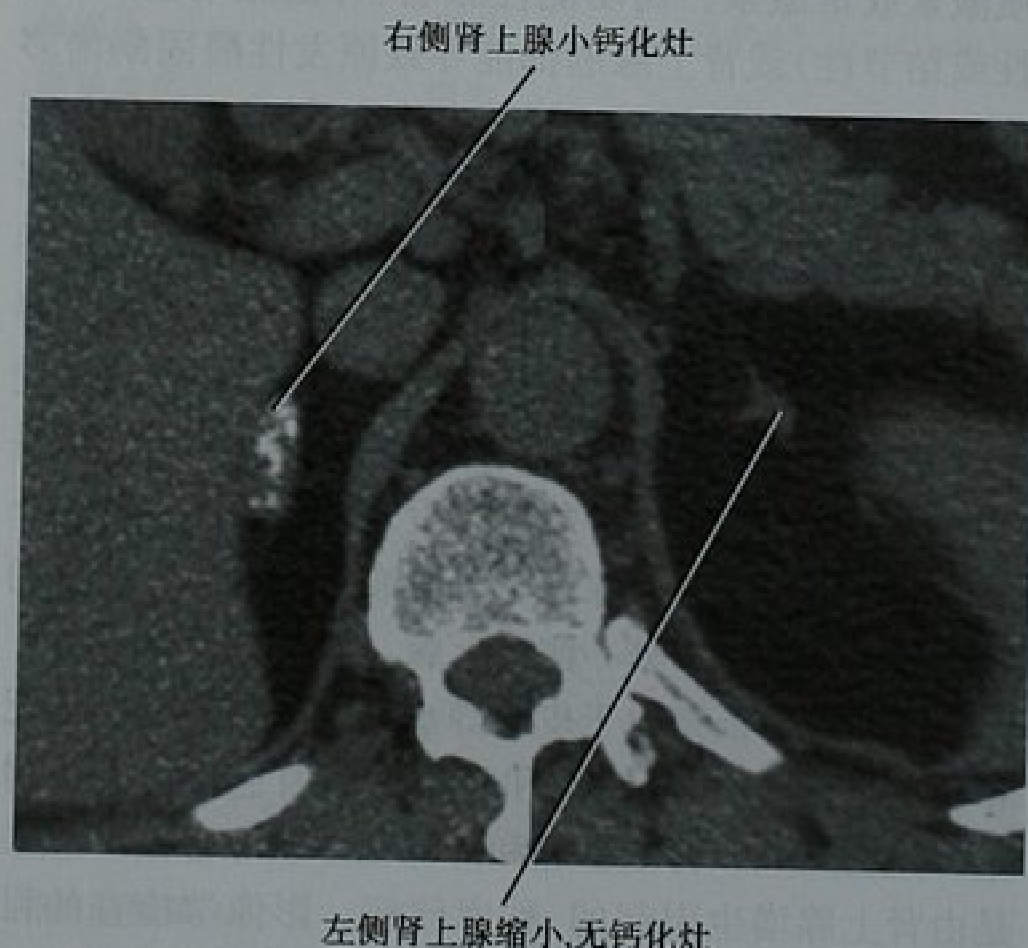


图 17-27 原发性肾上腺功能不全患者,平扫 CT 轴位图像。尽管原发性和继发性肾上腺功能不全均能导致左侧肾上腺缩小,但右侧肾上腺的钙化提示之前的病变,如肉芽肿性疾病

继发性肾上腺功能不全

因为肾上腺功能是通过多种复杂的生理学途径来调节的，所以功能不全可以由肾上腺外的病变导致。这种情况称为继发性肾上腺功能不全。影响垂体腺功能的病变（如垂体腺瘤、颅咽管瘤、出血、梗死或创伤）是引起继发性肾上腺功能不全的最常见原因。长期应用外源性类固醇引起肾上腺萎缩是另一个原因。继发性肾上腺功能不全患者的肾上腺可以正常或萎缩。尽管继发性肾上腺功能不全的诊断是基于对全身内分泌状态的评估，但影像学检查在发现垂体异常方面起了重要的作用。

肾上腺功能亢进性疾病

肾上腺功能亢进性疾病分为起源于肾上腺皮质的疾病和起源于肾上腺髓质的疾病。高功能肿物通常伴有明显的临床症状，而影像学检查能帮助寻找过量激素产物的来源。高功能的肾上腺肿物在被检出时通常较小，特别是分泌醛固酮的腺瘤。大多数患者将病变行外科切除后即可治愈。

要点：当寻找高功能肾上腺肿物时，记住它们通常很小。即使一个小结节的检出也能协助进行根治性切除。

肾上腺皮质功能亢进的病变

肾上腺皮质高功能性病变能够产生醛固酮、糖皮质激素或雄激素。高功能性腺瘤、肾上腺增生（弥漫性或结节性）或肾上腺癌都能导致原发性醛固酮增多症。当由肾上腺腺瘤引起时可称为 Conn 综合征（Conn syndrome），而更常统称为原发性醛固酮增多症。因为醛固酮促进钠潴留和钾排泄，高钠血症合并低钾碱中毒症提示醛固酮增多症。影像学检查用于寻找肾上腺腺瘤，病变通常为小结节；小于 1cm 的病变即可引起明显的临床症状，所以仔细地观察肾上腺是重要的（图 17-28）。如果没有发现病变，可以通过介入选择性插管从肾上腺静脉取血液样本来确定过量的醛固酮产物起自于哪一侧肾上腺。

库欣综合征是由于皮质醇水平增高导致向心性肥胖、高血压、多毛症、闭经和腹纹。病因包括肾上腺增生、肾上腺腺瘤、肾上腺癌和外源性库欣综合征。如果是由肾上腺增生引起的，称库欣病。影像学检查的目的是检出潜在可切除的病变。肾上腺腺瘤大小通常在 2～5cm，容易被 CT 或 MRI 检出。而双侧肾上腺弥漫性或结节性的增生更常见。对于局灶性病变可行切除术，因此，鉴别腺瘤和极小的肾上腺皮质腺癌在术前通常不重要。

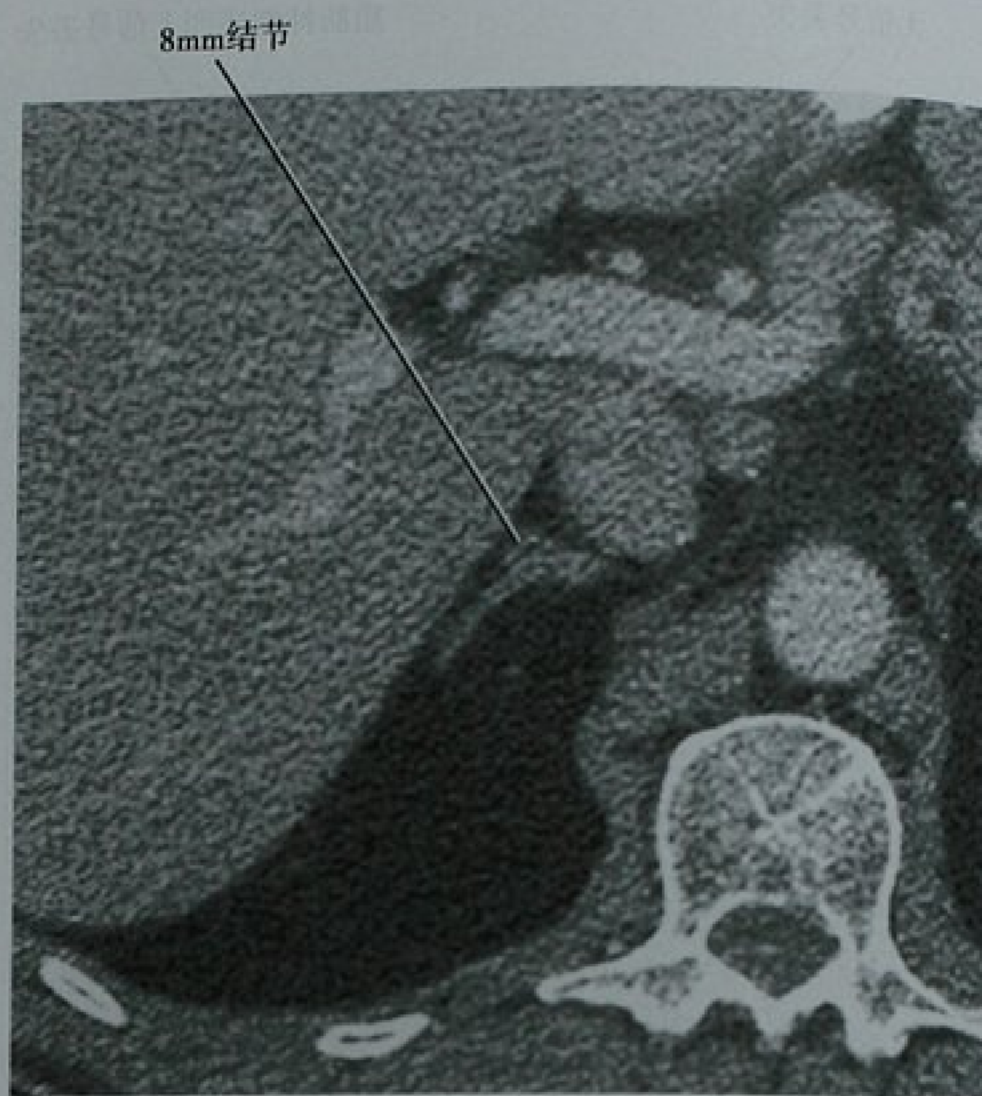


图 17-28 增强 CT 轴位图像显示高醛固酮血症患者右侧肾上腺的小结节。外科手术后证实为醛固酮腺瘤

由于肾上腺肿物分泌过多的雄激素，是女性男性化的原因之一。其他原因还包括酶缺乏导致肾上腺增生和卵巢肿瘤。若发现肾上腺肿瘤，通常是恶性的。尽管我们对这些罕见的肿瘤了解不多，据报道这种腺瘤的大小约 2～6cm，而肾上腺癌一般要大一些。

肾上腺髓质功能亢进的病变：嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤是肾上腺髓质的肿瘤，产生过量的儿茶酚胺，其中主要是肾上腺素。如果相似的肿瘤出现在肾上腺以外，则称为副神经节瘤。每次儿茶酚胺过度释放的发作会引起患者出现头痛、心悸、盗汗。其他症状还包括震颤、恶心、呕吐、胸痛或腹痛和视物模糊。内科检查发现高血压和偶尔体位性低血压。24 小时尿液检查 VMA 水平升高。

大约 10% 的病例是肾上腺外的副神经节瘤，10% 是双侧的，25% 的病例与遗传性综合征有关。虽然约 10% 的肾上腺嗜铬细胞瘤是恶性的，而肾上腺外的副神经节瘤的恶性比率要大（40%），值得注意的是，不是所有的嗜铬细胞瘤都有临床症状，因此当意外发现肾上腺肿瘤时，仍需对嗜铬细胞瘤进行鉴别诊断。

对于有症状的患者，影像检查的目的是明确肾上腺或肾上腺外肿块以证实临床和实验室的诊断。因此，当无肾上腺肿块时，熟悉肾上腺外副神经节瘤的位

置对诊断很有帮助，约98%的肾上腺外副神经节瘤发生在腹部和盆腔，框17-1列出了其最常见的位置。

框 17-1 肾上腺外副神经节瘤的最常见位置

膀胱（通常靠近基底部）
Zuckerkandl 器官（主动脉旁体，近主动脉分叉）
颈动脉及颈部迷走神经体
纵隔，包括心包内

在CT上，嗜铬细胞瘤直径常为3～5cm，密度不均，含有儿茶酚胺，并出现坏死、出血。因为肿瘤内所含的脂质物质呈低密度，有10%～20%的病例CT值小于10HU（图17-29）。相似比例的报道也见于嗜铬细胞瘤增强的快速廓清。尽管这些能导致将嗜铬细胞瘤误诊为腺瘤，但结合嗜铬细胞瘤的发病率较低及高度特异性的临床症状，误诊的发生少见。

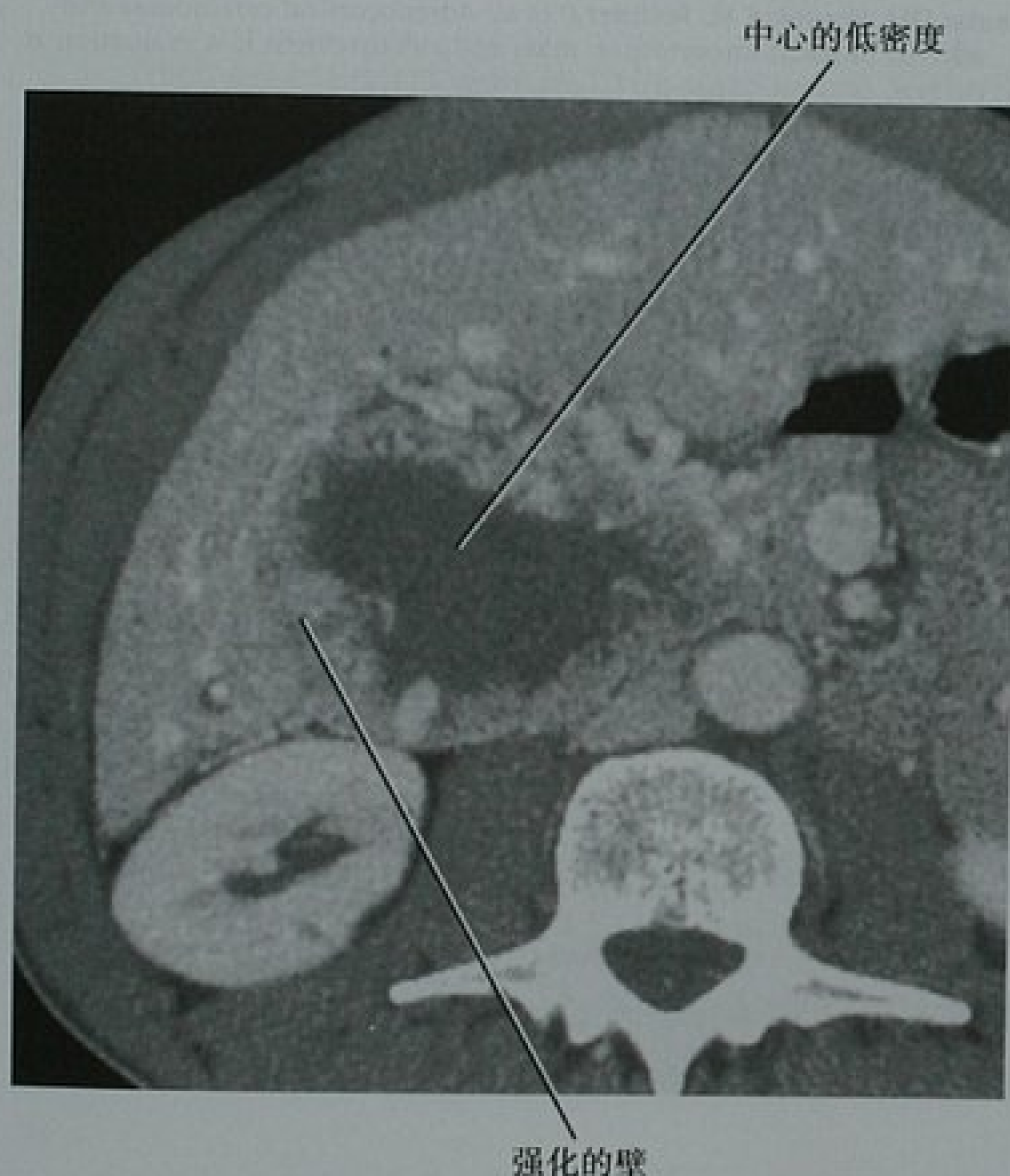


图 17-29 增强CT的轴位图像显示已被外科手术证实的嗜铬细胞瘤中的低密度。尽管在肿瘤中心部位为液性密度，但肿瘤较大且不均匀不同于典型的腺瘤

注意点：由于嗜铬细胞瘤内的儿茶酚胺是脂质，其密度可与腺瘤重叠。其他相关的影像学表现（厚壁）和临床资料对正确的诊断很有帮助。

对已证实或疑似嗜铬细胞瘤的患者静脉内注射对比剂的价值已有定论。几十年前，有使用离子对比剂，引起患者体内儿茶酚胺增加的零星报道。因此，一些放射学医师对这些患者避免使用离子型对比剂，如CT检查必须使用对比剂时，需使用肾上腺素阻滞剂。最近，使用非离子对比剂的重复研究显示体内无儿茶酚胺的增加。因此，目前我们对怀疑嗜铬细胞瘤的患者静脉内使用非离子型对比剂并无顾虑。

嗜铬细胞瘤的MRI表现在近2/3患者中有特征性表现。尽管，T1WI信号多变，但T2WI常为高信号。同样T2WI类似的高信号常见于肾上腺外的副神经节瘤和转移瘤（见图17-4）。尽管嗜铬细胞瘤在MRI T2WI的表现被描写成“亮泡征”样的高信号，但当我们使用新的MRI技术时，并没有发现该征象具有高度的特异性。

使用MIBG的闪烁扫描术有助于对疑似有嗜铬细胞瘤或肾上腺外嗜铬细胞瘤进行定性和定位（见图17-4）。90%肿瘤有放射示踪物剂的摄取。因为恶性嗜铬细胞瘤的转移灶有相同的特性，所以MIBG对发现转移瘤也是有帮助的。大剂量的^{131}I MIBG也可用来治疗转移性的嗜铬细胞瘤，报道约50%的患者有部分缓解。表17-5总结了最常见的肾上腺功能亢进的疾病。

表 17-5 肾上腺功能亢进的疾病

临床综合征	肾上腺病变（按发生率）	肾上腺结节的大小（当出现时）
皮质		
原发性醛固酮增多症		
高血压	腺瘤	良性时，小（＜1cm）
高钠血症	增生	
低钾血症	癌	
库欣综合征		2～5cm
高血压	增生	
多毛症	腺瘤	
肥胖	癌	
女性男性化		经常＞6cm
阴蒂肥大	癌	
多毛症	腺瘤	
女性化		2～9cm
男性乳房发育	癌	
	腺瘤	
髓质		
嗜铬细胞瘤		＞3cm
高血压	良性（90%）	
面部充血	恶性（10%）	

（吴瑕 译 邓丽萍 章士正 校）

参考文献

Al-Hawary MM, Francis IR, Korobkin M: Non-invasive evaluation of the incidentally detected indeterminate adrenal mass, *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 19(2):277-292, 2005.

Barzon L, Boscaro M: Diagnosis and management of adrenal incidentalomas, *J Urol* 163:398-407, 2000.

Blake MA, Kalra MK, Maher MM et al: Pheochromocytoma: an imaging chameleon, *Radiographics* 24:S87-S99, 2004.

Blake MA, Krishnamoorthy SK, Boland GW et al: Low-density pheochromocytoma on CT: a mimicker of adrenal adenoma, *Am J Roentgenol* 181(6):1663-1668, 2003.

Boland GWL, Lee MJ, Gazelle GS et al: Characterization of adrenal masses using unenhanced CT: an analysis of the CT literature, *Am J Roentgenol* 171:201-204, 1998.

Chong S, Lee KS, Kim HY et al: Integrated PET-CT for the characterization of adrenal gland lesions in cancer patients: diagnostic efficacy and interpretation pitfalls, *RadioGraphics* 26:1811-1826, 2006.

Dluhy RG: Pheochromocytoma—death of an axiom, *New Engl J Med* 346:1486-1488, 2002.

Dunnick NR, Korobkin M: Imaging of adrenal incidentalomas: current status, *Am J Roentgenol* 179:559-568, 2002.

Elsayes KM, Narra VR, Leyendecker JR et al: MRI of adrenal and extraadrenal pheochromocytoma, *Am J Roentgenol* 184:860-867, 2005.

Fujiyoshi F, Nakajo M, Fukukura Y et al: Characterization of adrenal tumors by chemical shift fast low-angle shot MR imaging: comparison of four methods of quantitative evaluation, *Am J Roentgenol* 180:1649-1657, 2003.

Haider MA, Ghai S, Jhaveri K et al: Chemical shift MR imaging of hyperattenuating (>10 HU) adrenal masses: does it still have a role? *Radiology* 231:711-716, 2004.

Israel GM, Korobkin M, Wang C et al: Comparison of unenhanced CT and chemical shift MRI in evaluating lipid-rich adrenal adenomas, *Am J Roentgenol* 183:215-219, 2004.

Kalra MK, Blake MA, Boland GW et al: CT features of adrenal pheochromocytomas: attenuation value and loss of contrast enhancement, *Radiology* 236(3):1112-1113, 2005.

McNicholas MMJ, Lee MJ, Mayo-Smith WW et al: An imaging algorithm for the differential diagnosis of adrenal adenomas and metastases, *Am J Roentgenol* 165:1453-1459, 1995.

Mitchell DG, Crovello M, Matteucci T et al: Benign adrenocortical masses: diagnosis with chemical shift MR imaging, *Radiology* 185:345-351, 1992.

Motta-Ramirez GA, Remer EM, Herts BR et al: Comparison of CT findings in symptomatic and incidentally discovered pheochromocytomas, *Am J Roentgenol* 185(3):684-688, 2005.

Mukherjee JJ, Peppercorn PD, Reznek RH et al: Pheochromocytoma: effect of nonionic contrast medium in CT on circulating catecholamine levels, *Radiology* 202(1):227-231, 1997.

Oelkers W: Adrenal insufficiency, *N Engl J Med* 335:1206-1212, 1996.

Park BK, Kim CK, Kim B et al: Comparison of delayed enhanced CT and chemical shift MR for evaluating hyperattenuating incidental adrenal masses, *Radiology* 243:760-765, 2007.

Paulsen SD, Nghiem HV, Korobkin M et al: Changing role of imaging-guided percutaneous biopsy of adrenal masses: evaluation of 50 adrenal biopsies, *Am J Roentgenol* 182:1033-1037, 2004.

Pena CS, Boland GW, Hahn PF et al: Characterization of indeterminate (lipid poor) adrenal masses: use of washout characteristics at contrast-enhanced CT, *Radiology* 217:798-802, 2000.

Pender SM, Boland GW, Lee MJ: The incidental nonhyperfunctioning adrenal mass: an imaging algorithm for characterization, *Clin Radiol* 53:796-804, 1998.

Raisanen J, Shapiro B, Glazer GM et al: Plasma catecholamines in pheochromocytoma: effect of urographic contrast media, *Am J Roentgenol* 143(1):43-46, 1984.

Shapiro B, Copp JE, Sisson JC et al: Iodine-131 metaiodobenzylguanidine for the locating of suspected pheochromocytoma: experience in 400 cases, *J Nucl Med* 26(6):576-585, 1985.

Szolar DH, Korobkin M, Reittner P et al: Adrenocortical carcinomas and adrenal pheochromocytomas: mass and enhancement loss evaluation at delayed contrast-enhanced CT, *Radiology* 234(2):479-485, 2005.

Welch RJ, Sheedy PF, Stephens DH et al: Percutaneous adrenal biopsy: review of a 10-year experience, *Radiology* 193:341-344, 1994.

Yun M, Kim W, Alnafisi H et al: ^{18}F-FDG PET in characterizing adrenal lesions detected on CT or MRI, *J Nucl Med* 42:1795-1799, 2001.

第十八章
肾　　脏

Neal C. Dalrymple

■临床意义

肾脏在调节内环境稳定中具有中心性的作用。肾脏的肾单位负责维持体液和电解质之间的平衡，调节氨基酸的水平、总体的酸碱平衡，同时清除血液中的毒素。肾脏也具有内分泌功能，帮助控制血压、骨骼矿化和红细胞的生成。尽管每侧肾脏的体积大约只有拳头大小，但每侧肾脏约有100万个肾单位，能够滤过全心排血量20%的血液来行使这一系列功能。

肾功能的实验室评价

血清肌酐

尽管肾脏的生理功能非常复杂，许多人尝试采用简单的血清肌酐定量来评估肾脏的功能。肌酐是肌肉组织内肌酸的分解产物。大部分的血清肌酐经过尿液排泄；因此，如果肾功能受损，血清肌酐水平继发性升高。

但是，血清肌酐水平不仅仅依赖于清除，也与生成有关。因为，肌酐的生成受性别、年龄、肌肉体积、蛋白摄取和肝功能的影响，因此，血清肌酐可能不一定准确地反映肾功能，特别是对于年龄太大或太小、体重太重或太轻的人群。

也许更加重要的是，血清肌酐在监测其他方面健康者的肾损伤中，并不是一个敏感的测试。捐献了一侧肾脏的健康者尽管失去了50%的肾实质组织，仍然能够保持正常的血清肌酐水平。但是，这些个体在受到额外肾损伤时，更易出现肾功能下降。这表明，肾功能受损能够通过血清肌酐水平显示出来以前，肾功能储备已经耗尽。因此，当考虑使用有潜在肾毒性药物或者肾脏排泄的静脉对比剂时，任何血清肌酐值的上升趋势都应该引起注意。

要点：任何血清肌酐值的上升趋势都应该引起注意，因为，这提示肾脏的储备功能已经受到影响。

测量肌酐清除率能够更好地评估肾功能，它不仅考虑到了血液中的肌酐含量，也考虑到了特定时间段内尿液中的肌酐含量。

估计肌酐清除率和肾小球滤过率（GFR）

估计肌酐清除率能够通过采用性别、年龄和体重校正的血清肌酐计算得出。尽管这种方法的准确性低于测量肌酐清除率，但与单一的血清肌酐相比，估计血清肌酐清除率能够更好地预测肾功能。几种公式可用于计算估计肌酐清除率，且计算器和在线网站可以用来简化计算。框18-1给出了最常用且简洁的一种公式。

框18-1　用于计算估计肌酐清除率的Cockroft-Gault公式

$$\text{肌酐清除率(Ccr)} = \frac{(140 - \text{年龄}) \times \text{体重(kg)}}{72 \times \text{血清肌酐(mg/dl)}}$$

肾病饮食指导（MDRD）是另一种估计肾功能的方法，其计算出来的值通常被称为估计肾小球滤过率（eGFR）。尽管MDRD的计算比肌酐清除率的计算更加复杂（考虑到了体表面积、性别、种族），但在肾功能预测中比估计肌酐清除率更加准确，特别是对于高龄和肥胖人群。目前，许多临床实验室在医疗信息系统中提供了计算机生成的估计肌酐清除率或eGFR。

■ 肾脏解剖

肾实质

从上到下，肾脏分为3个主要的部分：上、下两极及包括肾门的极间区(图18-1)在轴位断面上，肾脏的上、下极形成闭合的环状或“面包圈”状，圈内的“洞”被肾窦脂肪填充。



图18-1 左肾三维容积再现(VR)图像显示肾脏的解剖分区，该图像由CTU成像中实质期和排泄期的图像结合所得

极间区由于前内侧部为肾门而中断，呈C形，分为肾门前、后唇(图18-2)。在大多数肾脏中，上半部肾门面向前内侧，而下半部肾门面向内侧。

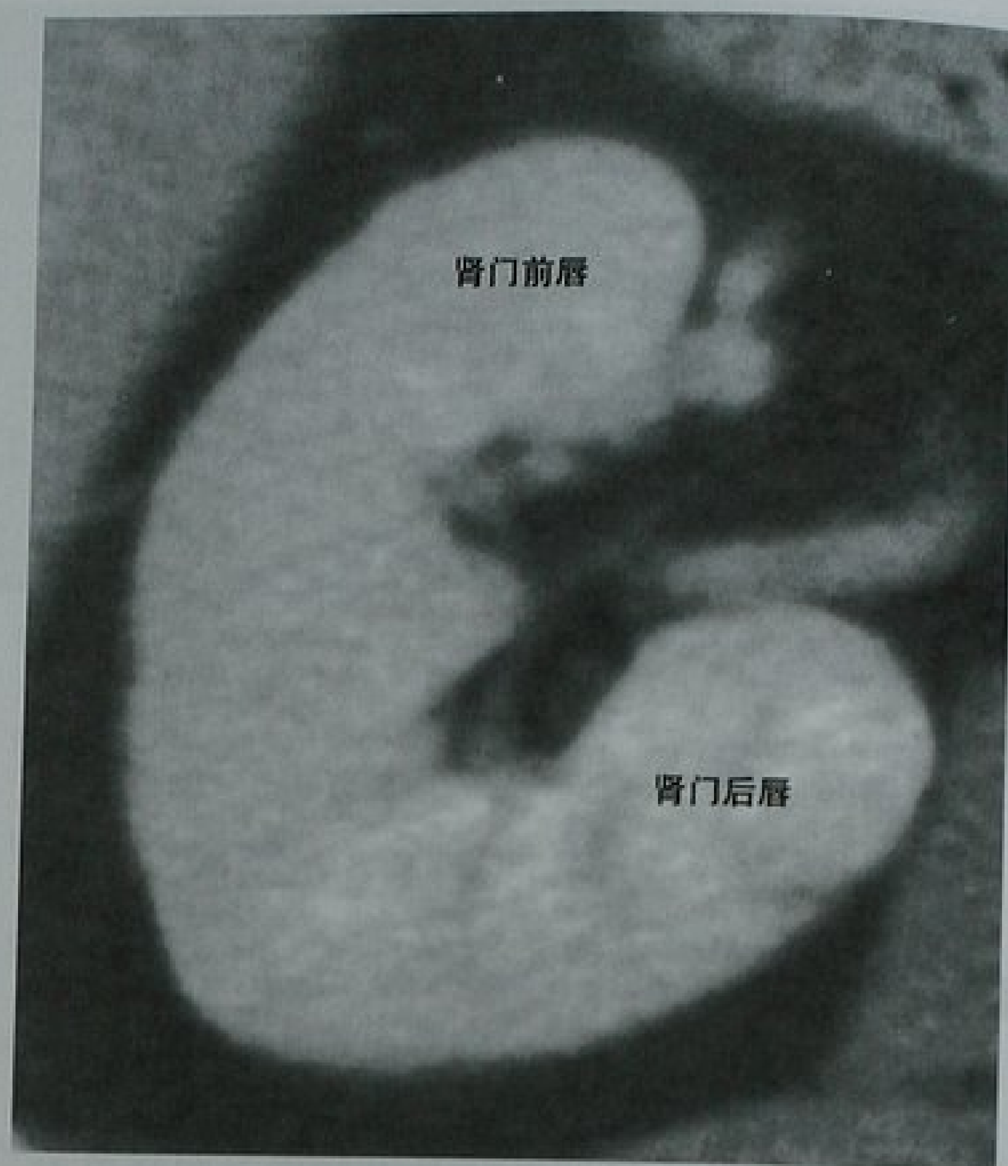


图18-2 增强CT右肾横断位图像显示肾门解剖

实性的肾实质包括外周的肾皮质和内侧的肾髓质。皮质内的肾单位是体内灌注量最高的实质组织。而髓质内血管供应稀疏，使得它对缺血更加敏感。肾动脉的每段分支，分成多支叶间动脉，后者围绕在髓质锥体的周围，分成细小的小叶间分支(图18-3)。由于小叶间动脉在髓质锥体周围形成弓状，因此被称为弓状动脉。这些末梢动脉没有侧支循环。

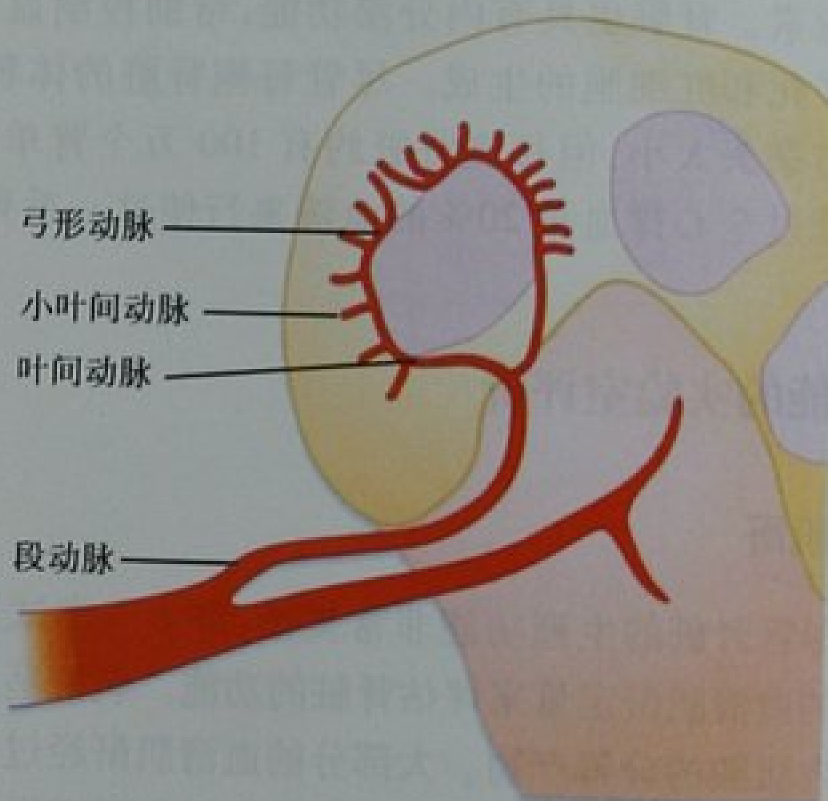


图18-3 图解显示基本的肾内动脉解剖

肾集合系统

尿液在肾乳头内浓缩，后排入覆有移行上皮的腔内。其中环绕肾乳头的小腔被称为肾盏，其形态是由肾乳头的压迹而形成的。腔内升高的压力最初使穹隆部扩张(沿乳头周边肾盏锐利成角的部分)，乳头中央部分的压迹仍保留。但是，慢性阻塞引起的肾乳头损害，乳头坏死的肾盏则呈明显的“杵状”(图18-4)。

单肾盏引流单一乳头的尿液；复合肾盏引流多个肾乳头的尿液(图18-5)。肾盏的尿液经过漏斗引流入肾窦。偶尔，肾乳头与漏斗或者肾盂直接沟通，被认为是肾乳头变异。其与肾集合系统里其他的充盈缺损不同(例如肿瘤、结石、血凝块)，变异的肾乳头通常具

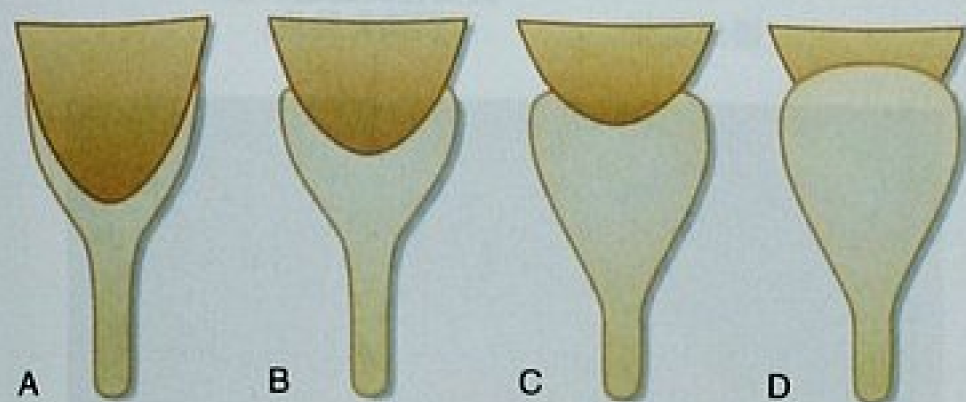


图 18-4　图解显示肾乳头和肾盏的关系。肾盏的正常形态源于肾乳头压迹。A. 穹隆顶部边缘锐利；B. 轻度肾积水引起穹隆变钝及乳头压迹轻度变浅；C. 随肾积水加重，肾乳头变浅更加明显；D. 如果压力持续存在，能引起肾乳头缺血性坏死，使肾盏向外突入肾皮质内

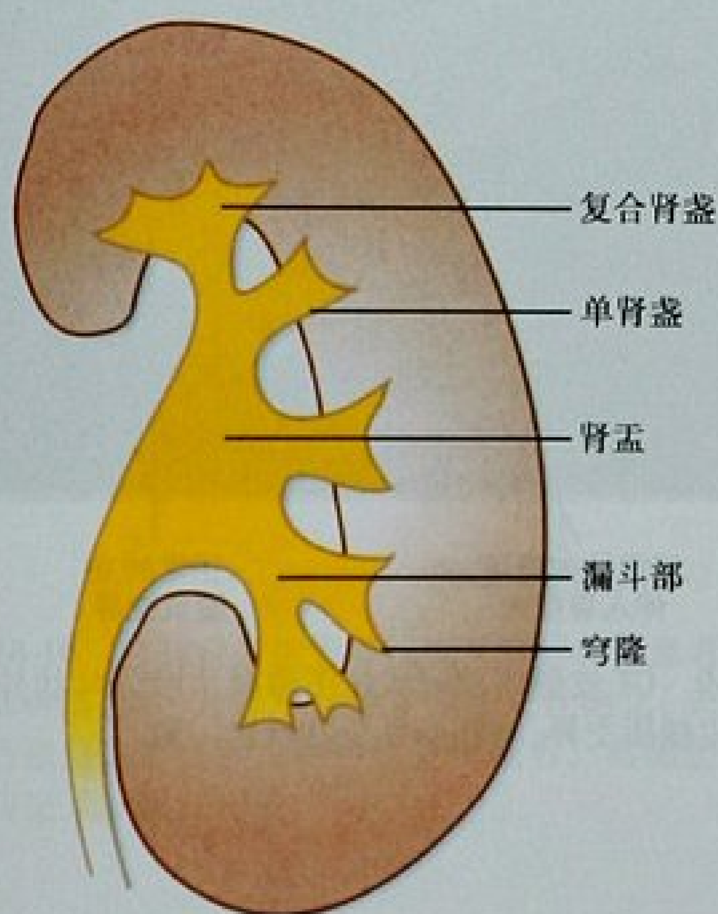


图 18-5　图解显示肾集合系统的解剖

有一个小的穹隆环绕，在常规尿路造影中呈晕征（图 18-6）。但是，对于具有血尿的患者，有时候需要输尿管镜检查来进一步确诊。

几个肾盏引流入一个漏斗部，漏斗部是多边形肾盏到囊状肾盂的一个延伸过渡。然后，肾盂逐渐变细呈漏斗状与输尿管相连。两者的交界区被称为肾盂输尿管结合部（UPJ）。

如果肾盂位于肾窦内，认为是肾内型肾盂。如果肾盂延伸于肾窦之外，被称为肾外型肾盂（图 18-7）。由于肾外型肾盂不受肾实质的限制，具有扩张的倾向。尽管这种类型的扩张偶尔类似于肾积水，但完美而边缘锐利的肾盏和细的漏斗能够用来鉴别肾外型肾盂和梗阻。

注意点：肾外型肾盂可能被误认为肾积水。但是，在肾外型肾盂中，肾盏形态正常，而在尿路梗阻的情况下则呈扩张改变。

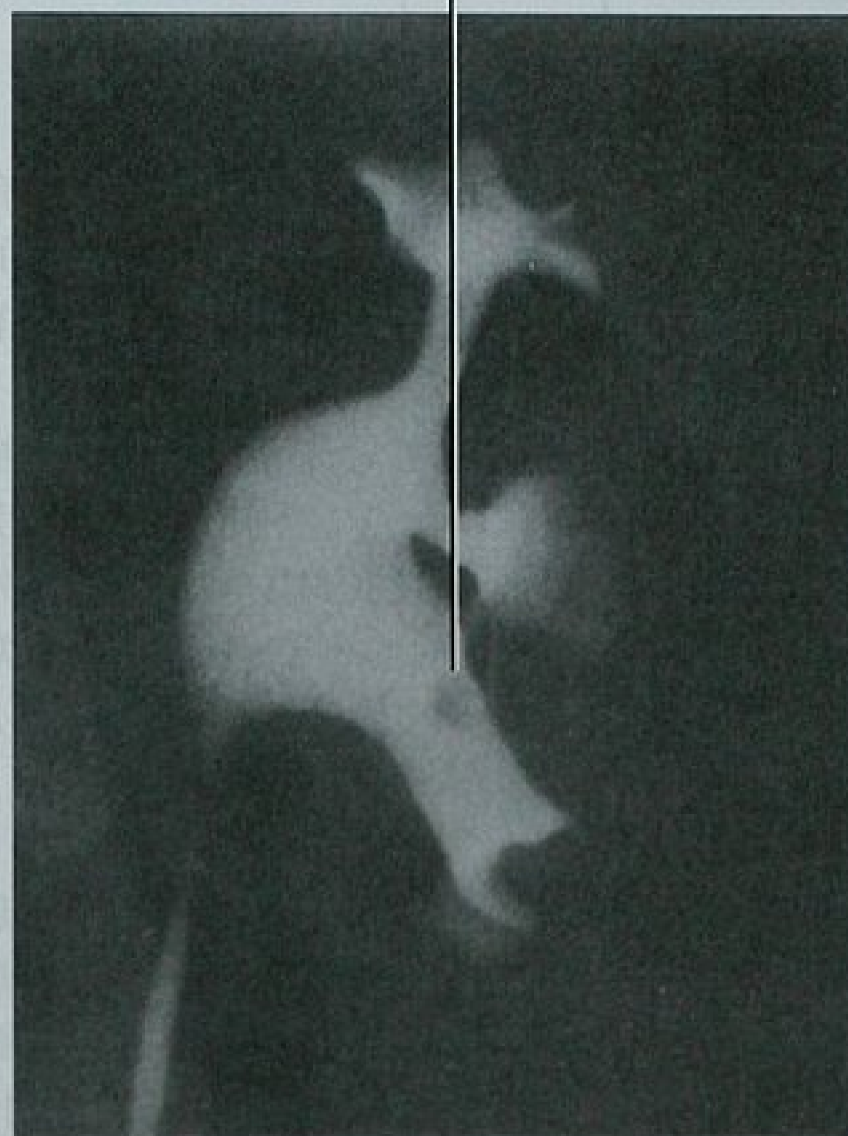


图 18-6　静脉尿路造影左肾前面观显示在肾下极区的漏斗部存在一个变异的肾乳头



图 18-7　增强 CT 左肾横断位图像显示肾外型肾盂。输尿管和肾盏无扩张（未显示），有助于鉴别解剖变异和梗阻

肾脏解剖的先天性变异

数目异常

单侧肾发育不全的发病率约为1/1000,尽管有时伴有其他的先天性泌尿生殖管道和肌肉骨骼系统的异常,对人体健康的影响最小。典型表现为先天性单侧肾脏增大,认为是代偿性的。

多肾畸形表现为肾脏的数量多于两个,每个都被自身的肾被膜包绕。在一些病例中,两个独立的肾脏引流入一个分叉的肾盂,最终经共同的输尿管引流。另外一些病例,每个肾脏具有自己的输尿管。多肾畸形非常罕见,可以伴有主动脉缩窄、阴道闭锁和尿路重复畸形。

分叶异常

当后肾胚基小叶融合形成每侧肾脏时,并不总是形成光滑一致的皮质带。在肾上极和中1/3融合部,常存在一被膜间隔,即结合皮质线,典型的超声表现为高回声线(图18-8)。当在肾脏皮质中存在多个裂隙时,被描述为胚胎性分叶状肾。在增强CT或MRI上的皮髓质期,最易鉴别胚胎性分叶状肾与肾瘢痕,因为前者的皮质能够延伸入肾盏间(图18-9)。在肾脏上极和极间区之间存在肾皮质的一个突出的杆状结构,被称为Bertin柱。偶尔在超声上被认为是肾肿块。在CT和MRI上表现为正常的肾实质增强表现,能够明确诊断。



图18-8 右肾长轴超声图像显示结合皮质线

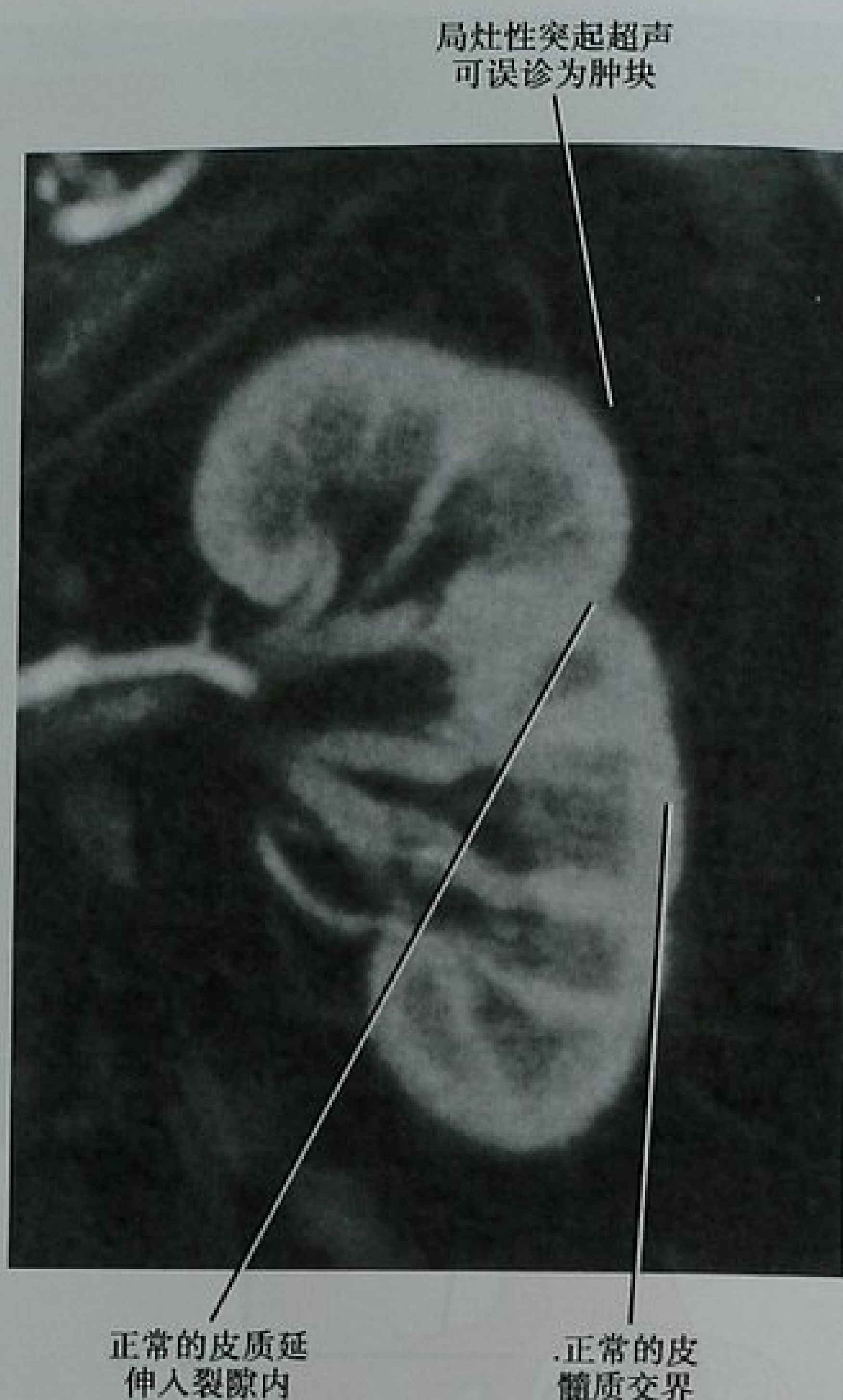


图18-9 CT皮髓质期冠状位图像显示沿分叶状外形的正常皮髓质交界,与胚胎性分叶状肾一致

异位肾

盆腔上部是异位肾最常见的部位;大多数病例伴有旋转异常。起源于主动脉外的肾动脉及副肾动脉常见。当双侧肾脏位于同侧时,称为交叉异位,因为异位肾脏的输尿管必须跨过中线再汇入膀胱(图18-10)。交叉异位的肾脏可以融合或不融合。当交叉异位存在肾脏融合畸形时,被称为交叉融合异位。融合的肾脏间有多种排列方式,包括肩并肩、线状排列或垂直排列。胸腔肾是最少见的肾脏异位类型。

融合畸形

双肾在中线部融合形成马蹄肾,典型的位于肠系膜下动脉起源水平。连接两侧肾脏的峡部结构多样,可以是正常的肾皮质,也可以是细的纤维带。血供也多种多样,经常包括主动脉外和多血管起源。肾脏轴线异常,下极成角向内侧。显著的肾外肾盂典型表现位于前方(图18-11)。扁平肾是一种更严重的融合畸形,单一的扁平状肾脏位于盆腔内,其前部的集合系统通过一支或两支输尿管引流。



图 18-10　静脉肾盂造影显示交叉肾异位。患者右侧肋腹部疼痛，但平片显示盆腔左侧孤立性钙化（未显示）。逆行尿路造影显示左侧输尿管的结石。右侧肋腹部疼痛与交叉异位肾相关

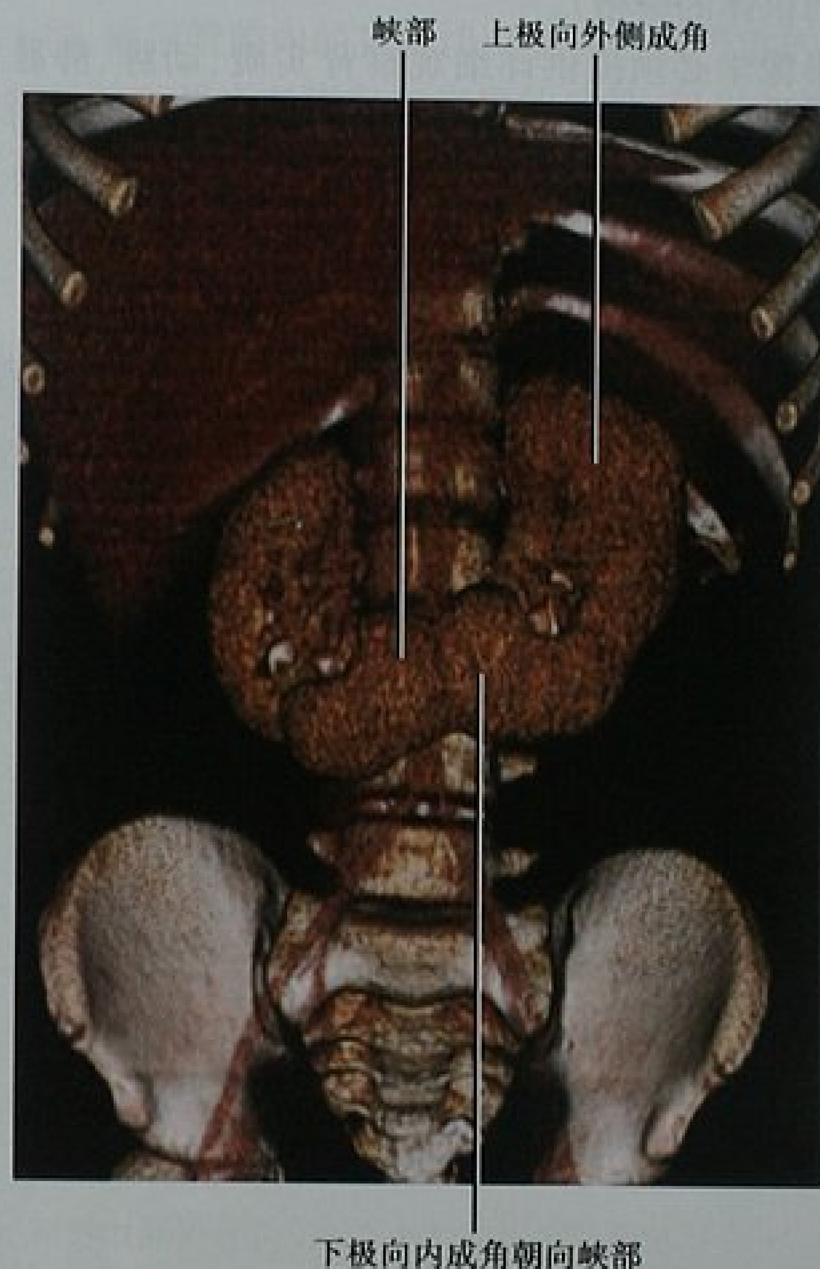


图 18-11　多排螺旋 CT 增强扫描三维容积再现图像显示典型的马蹄肾畸形

输尿管重复畸形

尿路重复畸形将在第十九章中详细介绍。尿路重复畸形影响肾脏横断面的表现，因其通过中间的一个环形皮质带将肾窦分为上下两个部分（图 18-12）。

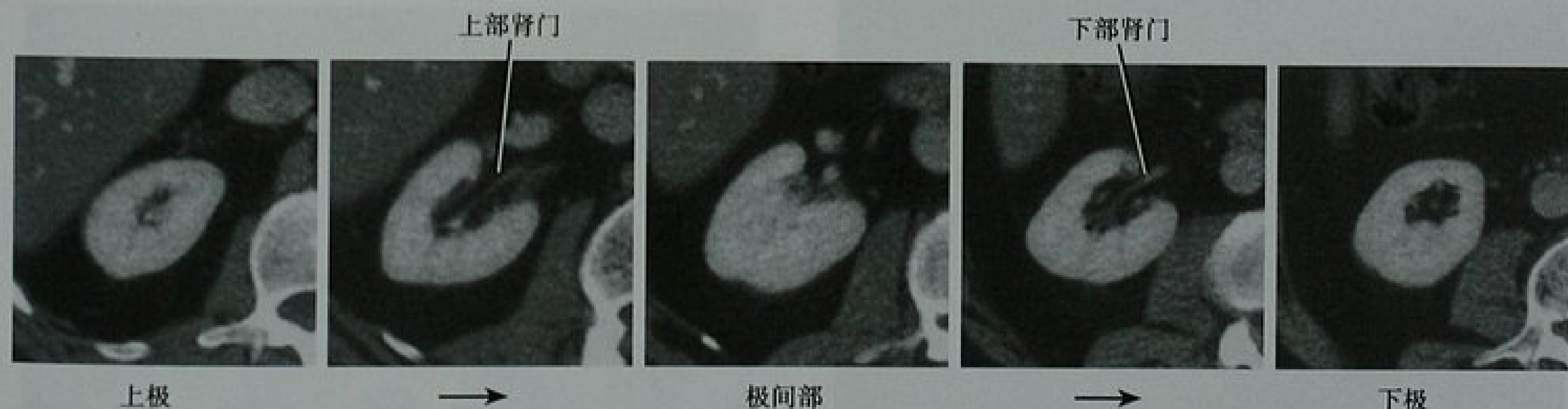


图 18-12　增强 CT 右肾横断位图像显示肾实质带把肾门分为上下两极，与重复肾表现一致

术前解剖考虑

活体肾供体评估

在美国，活体供肾约占移植肾的一半以上。准确的术前影像学评估能够保护健康供体避免意外解剖变异所导致的并发症。文献资料支持采用 MDCT 或 MRI 进行供体评估。MRI 的一个潜在的优势是没有放射性，尽管仍需平扫 CT 来检出结石（结石的存在增加了供体以后生活中发生肾功能不全的危险性，使他们丧

失成为供体的资格)。

影像学必须提供详细观察肾实质、动脉、静脉及输尿管解剖的图像。表 18-1 提供了一个快速的指南,详细列举了潜在肾供体中存在的关键影像学发现。

表 18-1 活体肾供体影像学评估

检查区域	注 释
结石	常由平扫 CT 来检出肾结石
肾动脉	在上极和下极区仔细寻找副肾动脉(图 18-13)
	注意肾动脉的直径,因为细小的副肾动脉在许多病例中可以被结扎
	注意肾动脉主干的长度(图 18-14)
	确认肾动脉或副右肾动脉的走行异常,它们应走行于下腔静脉前方而不是后方(图 18-15)
左肾静脉	寻找腹主动脉后或环主动脉的左肾静脉
	注意腹主动脉后部分通常接近下极(图 18-16)
	左肾静脉环主动脉的前方部分可能比较细小
	注意粗大的腰静脉(图 18-17)
	注意多发的或粗大的性腺静脉
右肾静脉	注意观察整个肾脏水平的下腔静脉来明确右肾静脉的数目
输尿管	寻找重复畸形或大的肾外型肾盂

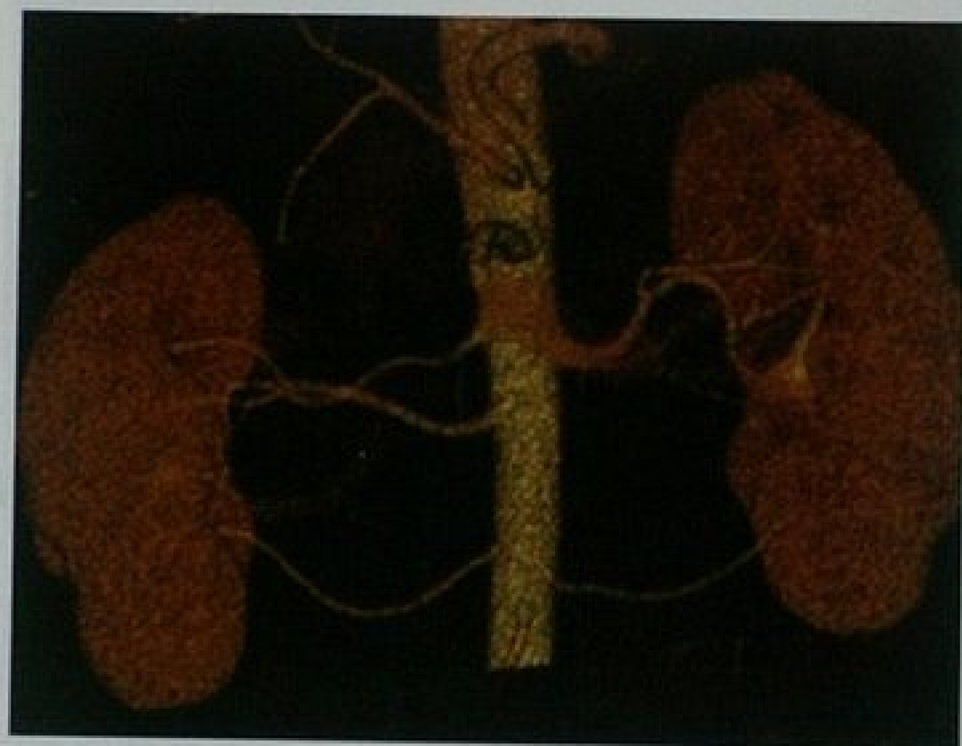


图 18-13 肾脏 CT 扫描 VR 图像显示双侧多条肾动脉(右侧三支、左侧两支),注意每侧下部副肾动脉的起源靠近肾下极



图 18-14 1 例潜在肾供体的增强 CT 动脉期横断位 MIP 图像显示左肾动脉较早分叉。对此病例,右肾的解剖更适合腹腔镜供肾切取术

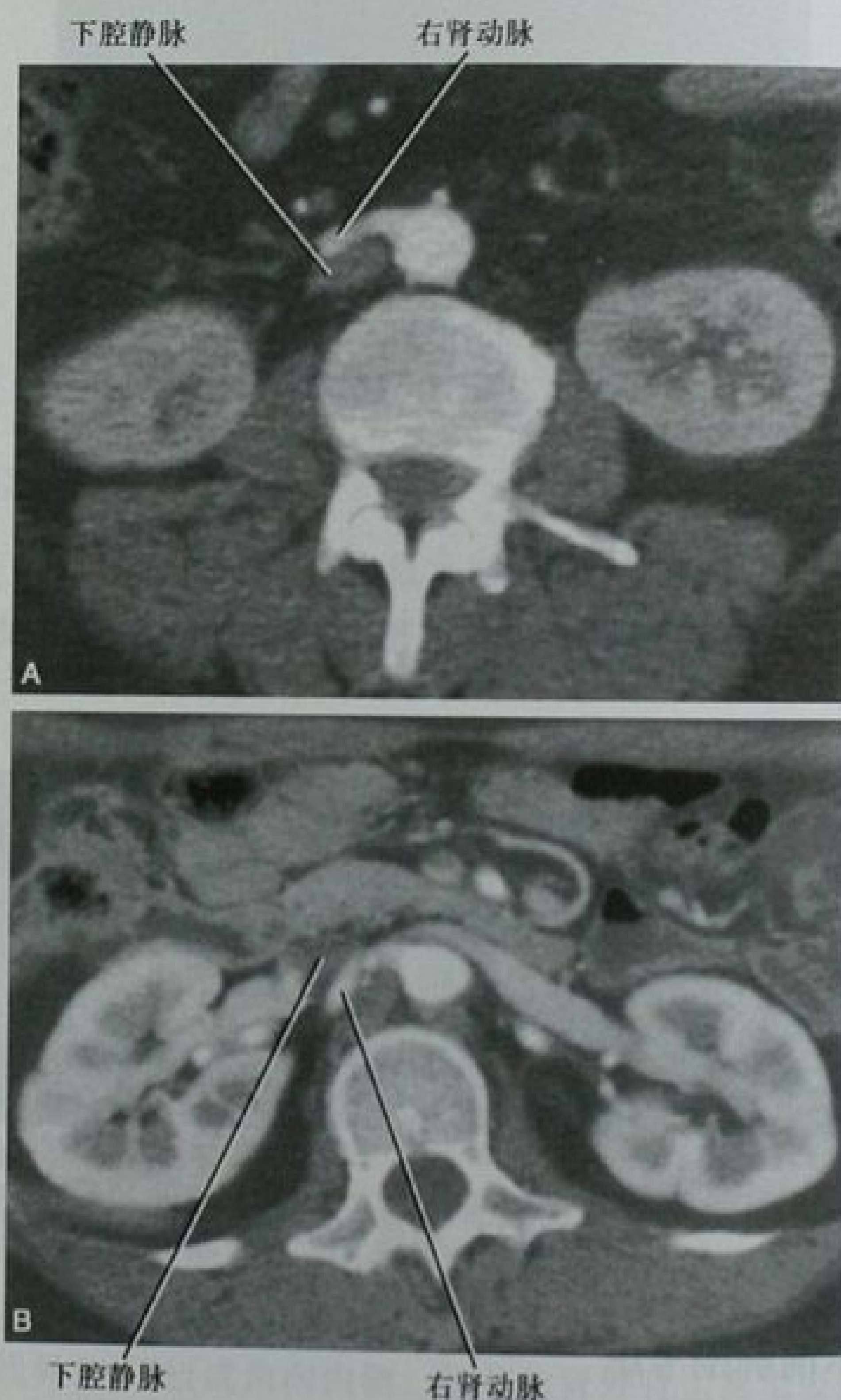


图 18-15 右肾动脉与下腔静脉(IVC)的解剖关系。**A.** 增强 CT 横断位图像显示一条副肾动脉走行于 IVC 前方;**B.** 另一病例的 CT 横断位图像显示更多见的右肾动脉走行于 IVC 后方



图 18-16 肾供体的增强 CT 冠状位重建图像显示腹主动脉后的左肾静脉在肾门下方水平跨越主动脉后方。IVC:下腔静脉

肾盂输尿管结合部(UPJ)梗阻中的交叉血管

传统的先天性 UPJ 梗阻的外科手术涉及开放性的肾盂成形术,即从囊袋状的肾盂壁上切除一些组织,来形成一个逐渐变细的、有效的、漏斗状的肾盂。目前,一些类型的先天性 UPJ 梗阻采用经输尿管内镜肾盂切开术治疗,采用输尿管镜在输尿管内进行切开。因为后腹膜筋膜能够防止明显的漏出,切口愈合后通常形成一个大的腔。但是,如果一支血管在梗阻的平面横越 UPJ,输尿管腔内的盲目切口能够引起严重的出血。使泌尿科医师认识到存在变异的血管,可以改换手术的方式来避免出血的并发症。

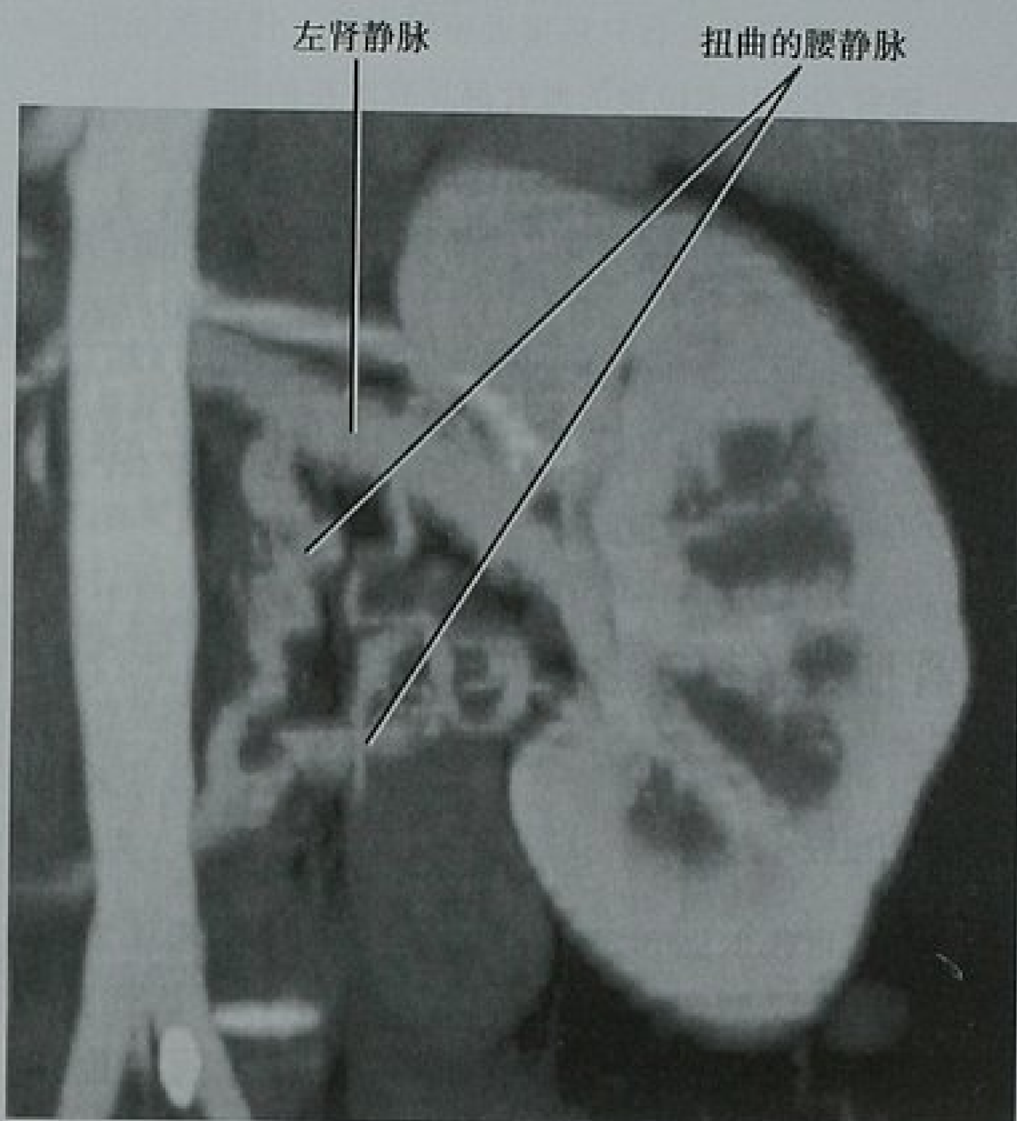


图 18-17 增强 CT 冠状位 MIP 图像显示一条扩张扭曲的腰静脉连接左肾静脉

近来,随着 MDCT 和 MRI 的发展,使得横断层面的血管检查可以取代传统的血管造影进行 UPJ 修复术前评估(图 18-18)。框 18-2 列举了一些关于 UPJ 梗阻中交叉血管的注意事项。





图 18-18 1 例马蹄肾患者的单排 CT 图像显示右肾肾盂输尿管结合部畸形。**A.** 横断位图像显示扩张的肾盂和交叉血管;**B.** 曲面重建显示交叉血管的走行。外科手术成功,且术中证实该血管与 CT 显示一致。IVC:下腔静脉

框 18-2 肾盂输尿管结合部(UPJ)梗阻中的交叉血管

1. 交叉血管可以是*动脉*或*静脉*,因此,应在两个血管期上仔细地进行观察
2. 交叉血管与*梗阻间不一定存在因果关系*。事实上,一些交叉血管只是接近梗阻水平。任何接近内镜肾盂切开术位置的血管都具有潜在的危险性,应该术前报告
3. 交叉血管可以位于输尿管的*前方*或*后方*,但前方更多见
4. UPJ 和血管间解剖关系可以很复杂。*如果放射学家直接在 3D 工作站上评阅图像,能够获得最好的结果*

■ 肾脏正常的影像学表现

肾脏的超声表现

超声能够根据每侧肾脏的轴来实时地优化成像。在大多数情况下,肾脏的下极相对于上极呈轻微的靠近外前侧。每侧肾脏应该在肾脏的长轴(冠状位、矢状位或两者结合,根据超声窗)和肾脏的横断面进行评估。

正常肾脏的皮质回声较邻近正常肝脏低。根据 Platt 和同事们的研究,当肾皮质的回声超过邻近肝脏的回声时,与肾脏疾病间存在很高的相关性,但是敏感度相对较低(图 18-19)。当肾皮质回声与肝脏相当时,约 38% 的病例存在肾功能异常。在临床实践中,根据比较正常肝脏,将肾皮质回声划分为低回声、等回声和高回声,再陈述伴有肾实质疾病的相对危险性(表 18-2)。



图 18-19 右肾矢状位超声图像显示肾脏体积和回声增加,是 HIV 肾病的典型表现。肾脏测量长度为 14cm。左肾表现相似(未显示)

表 18-2 肾皮质回声与肾实质疾病的相关性

肾皮质回声*	肾疾病患病率
低回声	低
等回声	中等
高回声	高

*回声程度与肝脏比较

肾脏体积的测量有几种途径。有些学者认为通过超声来计算估计肾体积是最准确的评估手段,但是更多报道仅局限于肾脏的长度。大多数放射学家认为,成年人肾脏长度的参考值大约是 10~12cm。对于身高在极端的病例,可以允许 1cm 的上下浮动。如果两侧肾脏的长度差异大于 1.5cm,应该怀疑一侧肾脏存在异常。

肾脏的 CT 表现

CT 成像是否采用对比剂及对比剂增强的期相是决定肾实质 CT 表现的关键因素(表 18-3)。

当存在尿路或静脉梗阻时,皮髓质期时间延长,急性小管坏死(ATN;图 18-20)的病例甚至可以持续数天。一些肿瘤的富血管性在此期表现最为显著(图 18-21)。但是,小的、低密度的髓质内病灶通常在此期被掩盖。肾实质期一致的肾实质高密度为检出小的、低密度的肾实质病变提供了最佳的背景(图 18-22)。

分泌期可见的对比剂已经被浓缩了许多倍。事实上,在分泌期评估肾集合系统通常要求窗宽窗位设置接近评估骨质结构的水平(图 18-23)。一些中心应用利尿药或液体团注,或两者结合来稀释 CTU 中分泌的对比剂,以提高尿路上皮的评估水平。

有些学者将分泌期分为分泌早期(对比剂主要局限于肾脏内)和分泌晚期(对比剂进入输尿管)。分泌早期最早在对比剂注射后 120 秒开始。尽管输尿管对比剂在前 3 分钟就已出现,进一步延迟能够提高显影效果。

表 18-3　肾脏增强 CT 不同期相的临床应用价值

增强期相	扫描时间	表　现	应用价值
平扫	对比剂注射前		检出钙化 肾肿块的 CT 值基线
皮髓质期	25～40 秒		尿路上皮病变和富血管性肿块的早期强化 动脉解剖 检出瘢痕或梗死
实质期	70～90 秒		检出低密度的肾脏病变 静脉解剖
分泌期	2 分钟后 通常 6～15 分钟进行 CTU 检查		充盈缺损，梗阻



图 18-20 血管造影术后 2 天，肾脏平扫 CT 横断位图像显示对比剂淤滞在肾皮质内，使得皮髓质期持续存在。注意主动脉内没有对比剂



图 18-21 增强 CT 横断位图像显示小的肾细胞癌呈一过性强化。**A.** 皮髓质期肿块增强显著；**B.** 在肾实质晚期或分泌早期，低密度病变表现更加显著



图 18-22 三期肾脏 CT 扫描的左肾横断位图像显示，肾实质期提高了肾髓质低密度病灶的显示。**A.** 皮髓质期低密度病灶显示不清；**B.** 肾实质期病灶显示更加清楚

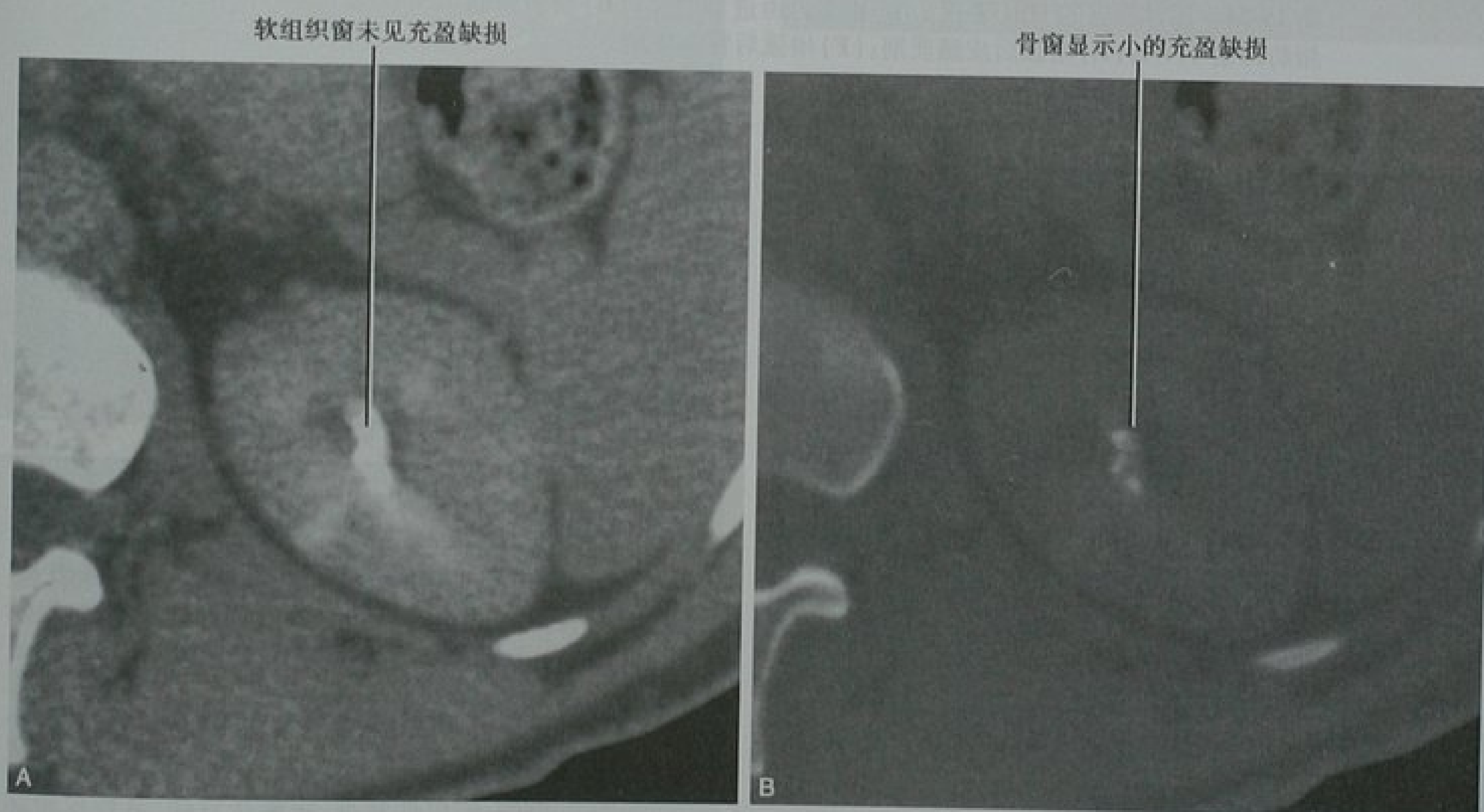


图 18-23 CT 尿路成像左肾横断位图像，显示窗宽窗位的设定对分泌的对比剂邻近组织显示的影响。**A.** 软组织窗显示无充盈缺损；**B.** 当图像采用骨窗进行观察时，显示了一个小的肾盏充盈缺损。证实为乳头坏死形成的血凝块

MRI

肾脏的皮质和髓质在 T2WI 上都具有高信号，使得两者分界不清。但是，T1WI 提供了较好的皮髓质分界。众所周知，MRI 对钙化和肾结石显示极差。除此以外，肾脏的增强期相表现和对比剂分泌与对比剂增强的 CT 相似(图 18-24)。与增强 CT 的分泌期不同，一旦肾脏集合系统内分泌的钆对比剂量达到足够的浓度，T1WI 和 T2WI 信号的强度降低。这种现象是由于浓聚的对比剂具有缩短 T2 和引起磁敏感伪影(T2*)的作用，能够潜在地掩盖充盈缺损和尿路上皮病变。

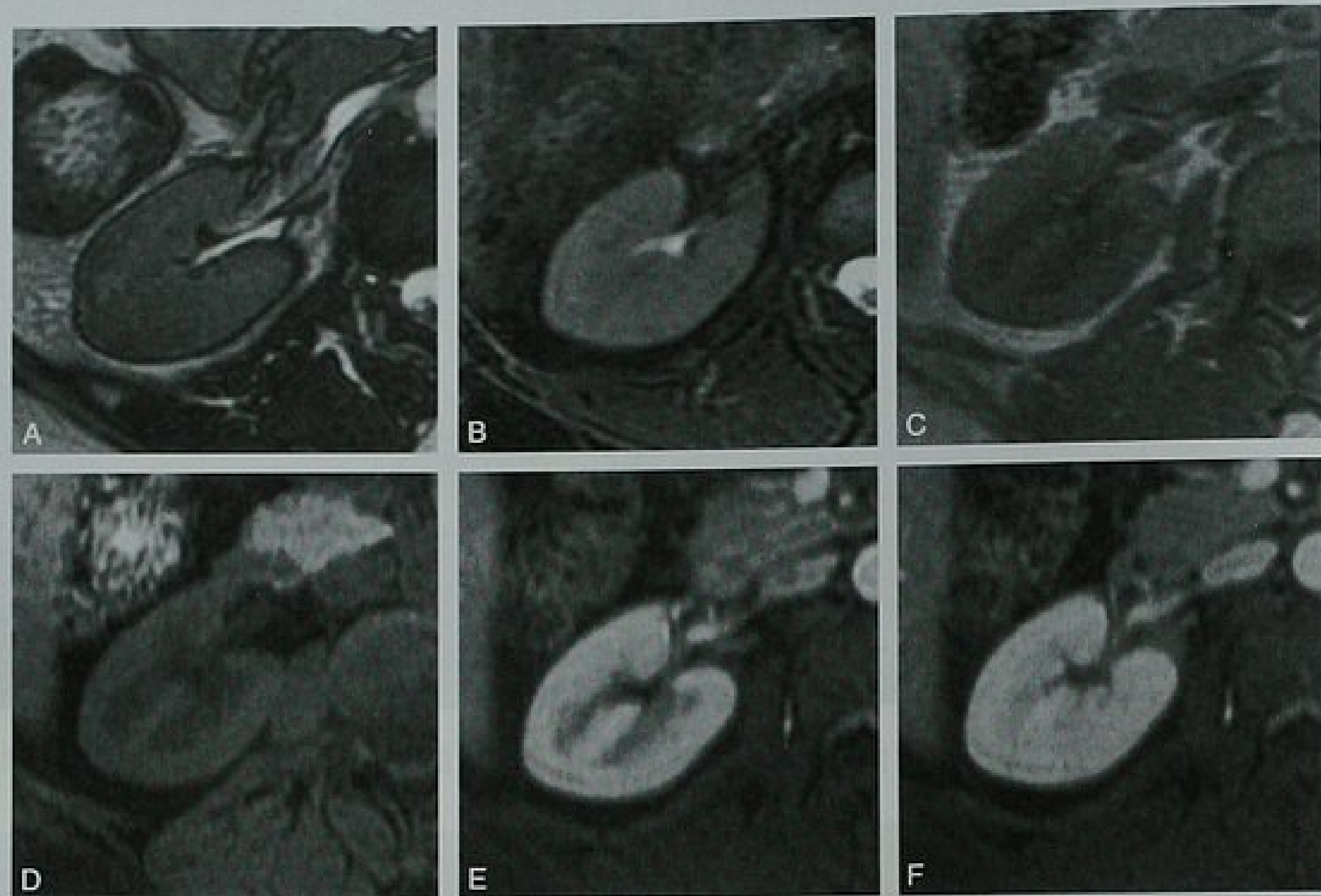


图 18-24 正常肾脏的 MRI 表现。**A.** 稳态自由进动图像；(**B**)脂肪抑制 T2WI；(**C**)T1WI；(**D**)脂肪抑制 T1WI；(**E**)增强后皮髓质期；(**F**)增强后肾实质期

■ 肾功能衰竭的影像学评估

肾功能衰竭患者影像学检查的目的是确定一个可以纠正的病因来努力恢复或保护肾功能。

肾功能衰竭的类型和原因

肾功能衰竭的原因可以分为肾前性、肾性和肾后性(表 18-4)。

肾功能衰竭的超声评估

超声通常用来对新近诊断为肾功能衰竭病例进行最初的评估。甚至当肾功能下降已有另一个合理的解释(例如，已知肾前性的原因)时，超声检查也提供了一个机会，能够快速和无创性地确定肾功能衰竭的一个潜在的可纠正的原因。表 18-5 概括了超声检查的内容。

回声增加

皮质回声增加与许多类型的慢性肾实质疾病相关，并且指示了肾衰竭的原因。当检出回声异常时，注意是双侧还是单侧的回声异常是很重要的。慢性肾小球肾炎通常引起双侧肾回声增加，肾脏呈光滑性萎缩，尽管与肾动脉狭窄引起的表现相似，但是后者呈单侧性(图 18-25)。双侧肾脏体积肥大，回声增加，与 HIV 疾病相关(见图 18-19)。肾脏轮廓不光整通常提示存

表 18-4 肾功能衰竭的原因

分类	疾病过程
肾前性	充血性心力衰竭、脱水、利尿剂应用、烧伤、脓毒症、出血、肝硬化、糖尿病酮症酸中毒、肾动脉狭窄*
肾性	糖尿病、高血压、急性肾小管坏死*、慢性肾小球肾炎、常染色体显性遗传多囊肾*、多发性骨髓瘤、间质性肾炎、尿酸盐肾病、急性皮质坏死、横纹肌溶解症
肾后性	尿路梗阻*、膀胱出口狭窄*、神经源性膀胱*

*病变超声检查最有价值

在瘢痕，表明以前存在感染、反流或梗死。肾盂肾炎偶尔会引起肾皮质回声的急性改变。

表 18-5 肾功能衰竭超声评估方法

超声学发现	注 解
肾积水	如有肾积水，可能存在梗阻；如果没有肾积水，肾后性原因不考虑
肾体积	体积正常：很有可能是急性的一侧肾或双侧肾皮质萎缩：怀疑慢性肾衰竭或慢性肾衰竭急性发作
皮质回声	回声增加与肾实质疾病具有很高的相关性
皮质回声阻力指数(RI)	急性小管坏死通常引起 RI 增加，然而，肾前性的原因通常没有 RI 增加；肾后性的原因经常引起 RI 的升高，但是，肾积水应该存在于这些病例中
膀胱扩张	如有、怀疑存在神经源性膀胱或出口梗阻

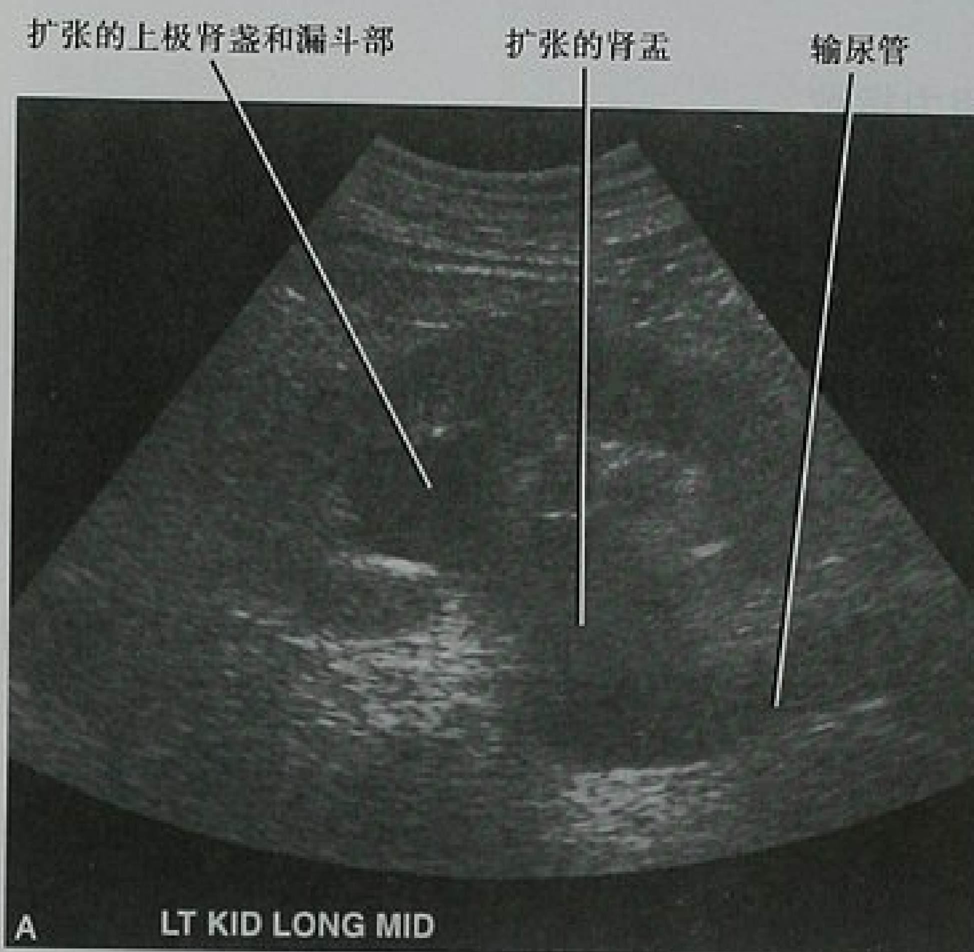


图 18-25 肾动脉狭窄病例左肾超声矢状位图像显示单侧、小而光整、回声增高的肾脏。右肾表现正常(未显示)。左肾测量为 7.8cm，右肾为 10.9cm。MRA 证实了肾动脉狭窄的存在。如果双侧肾脏都存在这种表现，慢性肾脏疾病应该是一个更加可能的解释，例如慢性肾小球肾炎

肾积水

检出肾积水对确定梗阻是非常重要的，因为早期明确诊断，梗阻性尿路病变常常是可逆的。但是，需注意肾积水的存在并不表示一定是尿路梗阻。

对于大多数人而言，单侧输尿管的阻塞并不引起肾衰竭。如果是双侧性的或者非阻塞肾脏存在基础性的疾病，阻塞能够引起肾衰竭(框 18-3)。在双侧梗阻的病例中，超声常常能鉴别梗阻的原因(图 18-26)。在合并急性肾功能衰竭的单侧梗阻病例中，超声评估可能会显示非阻塞侧肾脏的慢性肾实质疾病的证据。



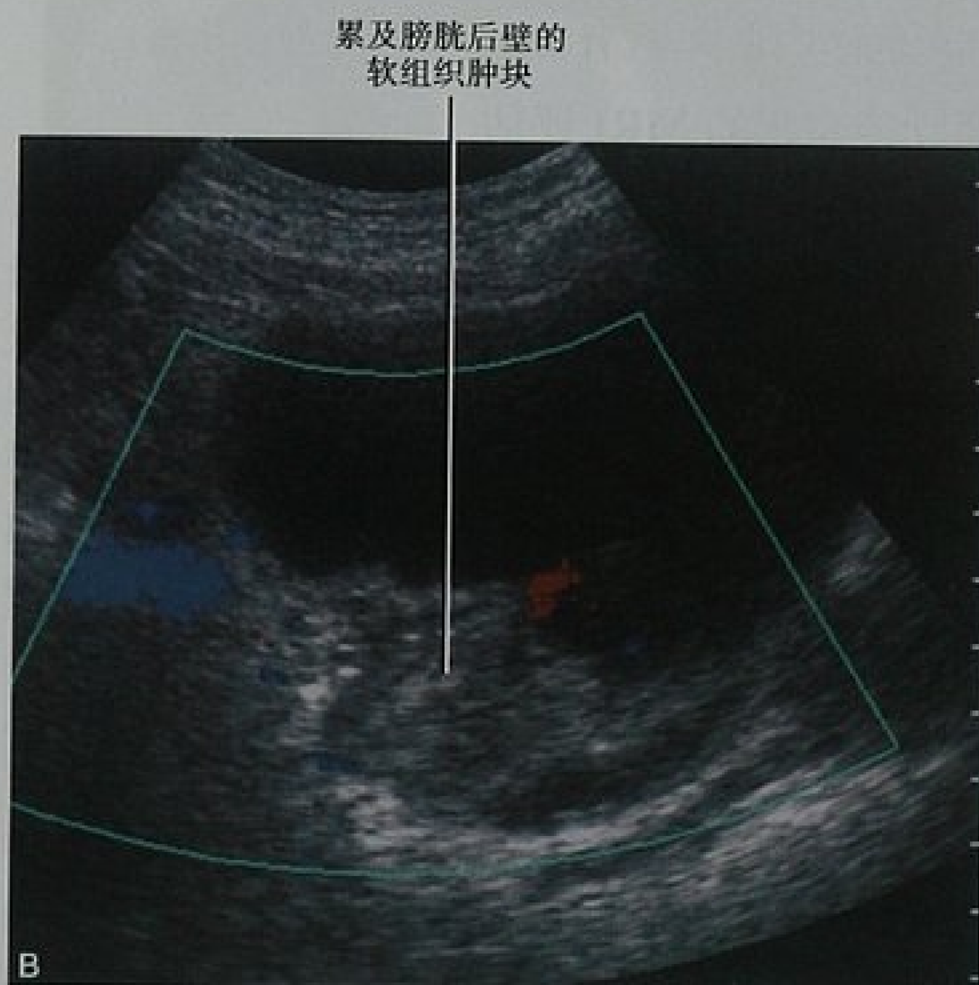


图 18-26 急性肾衰竭的超声图像显示膀胱肿瘤引起的双侧肾积水。**A.** 左肾矢状位图像显示肾积水和输尿管积水。右肾表现相似(未显示)；**B.** 膀胱横断位图像显示膀胱三角区一个巨大的肿瘤

框 18-3 双侧肾积水的原因

神经源性膀胱
尿道狭窄或瓣膜
膀胱三角区肿块
良性前列腺增生症
盆腔肿块(宫颈的、直肠的、子宫的、前列腺癌)
膀胱突出症或子宫脱垂
腹膜后纤维化
双侧尿路结石

阻力指数

如果不存在肾积水,急性肾功能衰竭的诱发因素几乎肯定是肾前的或肾性的。确诊急性肾小管坏死(ATN)病例肾脏的多普勒评估在大多数病例中显示阻力指数增加,然而,肾前性原因所致肾衰竭中,只有少数病例显示阻力指数的增加。

肾功能衰竭的 CT 评估

CT 偶尔也用于评估肾衰竭的病例。在大多数病例中,当肾衰竭的时间和原因不明确时,仅行平扫 CT,因为碘对比剂能够损伤肾功能的恢复。平扫 CT 能够鉴别肾积水、输尿管积水、尿路结石和一些肿块。与超声的评估方法类似,CT 也可以评估肾脏的体积和皮质厚度。当怀疑存在血管性病变以及 MRI 又是禁忌时,偶尔也行 CTA 检查(肾动脉狭窄或肾静脉栓塞)。

肾功能衰竭的 MRI 评估

平扫 MRI 也能被用来诊断梗阻和鉴别原因(图 18-27)。MRA 在诊断肾血管异常中也具有价值。相对于碘对比剂,MRI 对比剂的应用加重肾衰竭的危险性较低。但是,有证据表明钆对比剂是系统性并发症的危险因素(肾源性系统性纤维化)。应该谨慎用于严重的和急性肾功能不全的病例。静态液体(T2 加权)MRU 和相位对比 MRA 是实用的技术,它们无需使用静脉内对比剂。

肾功能衰竭核素闪烁显像评估

可以利用多种显像剂进行肾脏闪烁显像,来评估肾脏的功能或者结构。闪烁显像的优点包括准确地定量测量肾功能和实质肿块,且没有碘对比剂的肾毒性和钆对比剂所致肾源性系统性纤维化(NSF)的危险。

锝-99m 巯基乙酰基三甘氨酸(MAG3)经过肾脏排泄(主要是经过近段肾小管分泌),能够用来评估肾



图 18-27 对平扫 CT 确诊的盆腔软组织肿块引起的尿路梗阻病例,T2 加权的 MRU 最大密度投影图像评估尿路梗阻。因患者具有急性肾衰竭,未行增强 CT

功能,特别是在怀疑梗阻的病例中。因为重复的成像并不增加患者的放射剂量,能够获得包括延迟图像的多期图像,能够明确扩张的集合系统最初的充盈和后续的清空、生成定量曲线。这种方法是评估 UPJ 梗阻的标准,也常用于其他类型的慢性梗阻。在以下两种情况下,双肾间的梗阻动力学和相对肾功能的定量可能需要重点考虑:①不清楚梗阻是否严重到了需要外科治疗的程度;②存在明显的肾实质萎缩,比较修复和肾切除的相对优点。在观察到最初的分泌后,常常注射利尿剂来测量利尿作用对放射性示踪剂从肾盂清空的影响。

锝-99m 二巯基丁二酸(DMSA)和葡庚糖酸盐(GHA)都用来评估肾实质。尽管两者都被肾皮质聚集,但积聚方法不同,从而提供了一个机会来定量每侧肾脏的肾实质体积。皮质闪烁显像最常见的指征是评估膀胱输尿管反流、慢性梗阻引起的肾脏损伤或者严重的反复尿路感染。肾实质明显萎缩伴功能很差的肾脏可以被切除,因为保留反而增加了将来发生并发症的机会(感染、高血压),并且无助于肾功能的改善。肾实质萎缩不明显的可考虑外科修复术来最大限度地改善肾功能。

■ 肾脏弥漫性异常

弥漫性肾疾病的体积和轮廓

双侧小而光滑的肾脏

双侧小而光滑的肾脏大多数情况描述的是超声诊断的“内科肾疾病”，尽管作者更倾向于应用肾实质疾病这一术语。这些是慢性的过程，导致了肾皮质逐渐的和一致性的丢失。平片可能显示肾影较小，在横断位图像上显示肾形态保留。在超声上，这种情况下的肾皮质通常是高回声的。髓质囊性疾病很少碰到，除了高回声萎缩皮质外，髓质锥体回声特别低。表 18-6 列出了双侧光滑肾萎缩最常见的原因。

表 18-6 双侧光滑肾萎缩的原因

原 因	注 解
慢性肾小球肾炎	可能存在肾钙质沉积症
高血压性肾硬化	长期高血压
双侧肾动脉狭窄	常是严重的主动脉疾病或纤维肌性发育不良
镇痛药	乳头坏死引起肾盏变形
髓质囊性疾病	失盐性
	髓质锥体囊性改变

单侧小而光滑的肾脏

一侧肾脏的小球损害可能引起单侧均匀、光滑的肾萎缩。表 18-7 列出了单侧光滑肾萎缩的原因。最常见的原因是肾动脉狭窄（见图 18-25）。肾动脉狭窄的 CT 和 MRI 所见与静脉肾盂造影的典型表现相似，包括肾脏萎缩、伴有肾实质期和分泌延迟，能发展为持续的肾实质期且分泌的对比剂高度浓缩（图 18-28）。当细微的、网状的输尿管动脉复合体形成侧支循环，可以见到增粗的血管包绕近段输尿管，静脉尿路造影（IVU）表现典型的“输尿管切迹”。

尽管急性的输尿管梗阻引起肾脏增大，而慢性的梗阻导致了弥漫性的皮质丢失。整个的肾脏体积依赖于残留的集合系统扩张的水平。如果萎缩后梗阻减轻、皮质变薄、肾盏和肾盂明显的小肾脏是可能的（图 18-29）。液体取代肾脏的程度和肾脏的整个体积可能与梗阻的发生和持续时间相关。

表 18-7 单侧光滑肾萎缩的原因

原 因	注 解
肾动脉狭窄	肾图延迟但密度增加
	对比剂分泌延迟但浓聚增加
	输尿管周围侧支循环
	肾动脉狭窄的超声、CT 或 MRI 证据
梗阻后萎缩	扩张、钝圆的集合系统
慢性的肾静脉血栓形成	肾静脉增粗或钙化
放射治疗	放疗病史
肾发育不全	肾盏数目减少（甚至单肾盏）
Page 肾	创伤史
	包膜下积液或钙化



图 18-28 因外伤行增强 CT 显示肾动脉狭窄。表现包括肾脏均匀性萎缩伴有肾实质期的延迟

单侧小的瘢痕肾

肾皮质不均匀或不规则的丢失可能是由于深部乳头损伤、梗死或创伤引起的。尽管由意外事故或外科创伤引起的肾轮廓变形可影响肾脏的任何部分，但来自肾乳头损伤的瘢痕与梗死引起的瘢痕有不同的表现（图 18-30、图 18-31）。需注意，成人多囊性发育不良性肾脏表现为小的、不规则的肾脏钙化，是由于先天性囊肿和肾皮质发育不良所致，并不是瘢痕的结果。



图 18-29 增强 CT 肾脏横断位图像显示单侧肾皮质萎缩,由宫颈癌慢性梗阻引起。双侧输尿管支架存在

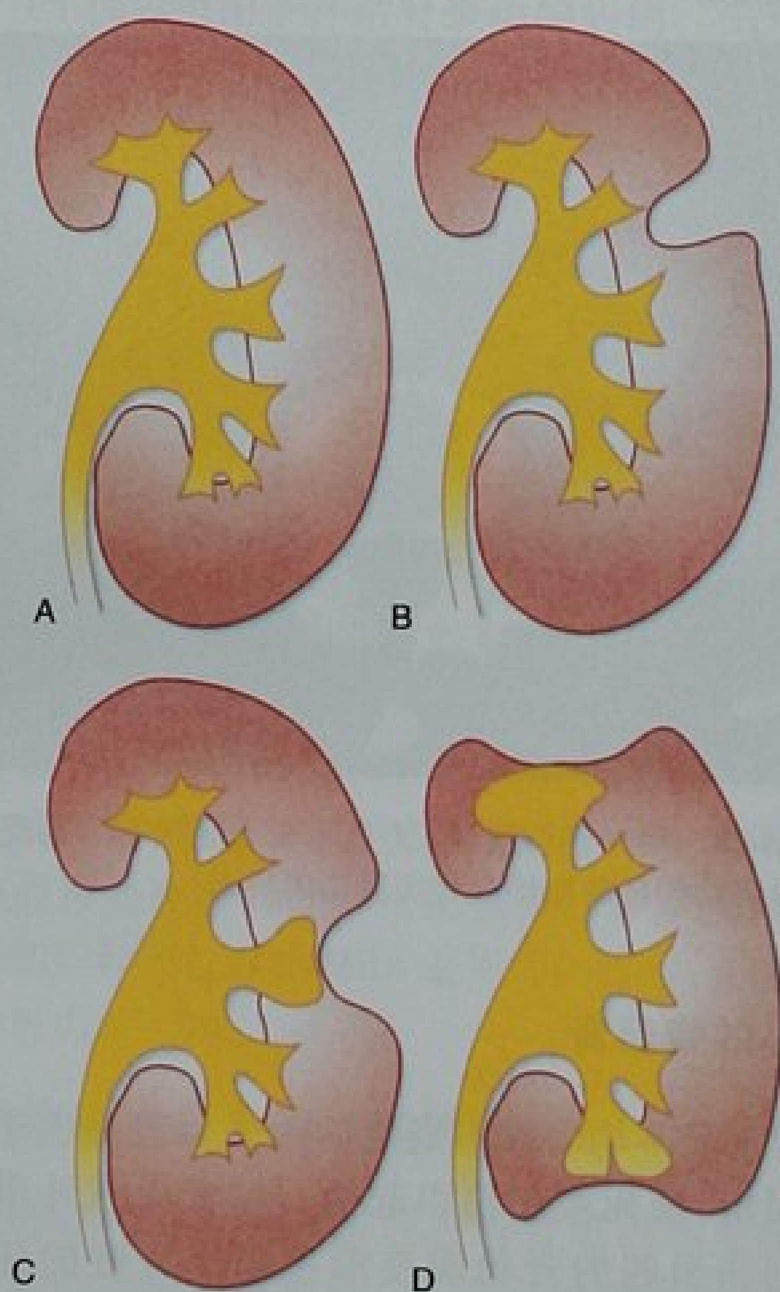


图 18-30 肾瘢痕位置与诊断的关系。**A.** 正常表现;**B.** 梗死引起的瘢痕位于肾盏间;**C.** 感染或梗阻引起的缺损在肾乳头上方;**D.** 反流引起的是发生肾盏外的两极区肾实质丢失



图 18-31 分泌期左肾横断位图像显示实质瘢痕发生在肾盏外,是肾乳头损害的典型过程,例如:肾盂肾炎、梗阻或反流。梗死引起的缺损位于肾盏间

双侧小瘢痕肾

在确诊膀胱输尿管反流的新生儿中,50% 以上是双侧性的,儿童期和成人期的比例减少。表现与单侧输尿管反流表现一致,在上极和下极区,在扩张的肾盏上方的肾实质缺损。

栓塞性疾病和血管炎引起的肾梗死常常是双侧性的(图 18-32)。镇痛药肾病或任何其他原因引起



图 18-32 肾脏增强 CT 横断位图像显示与可卡因滥用相关的梗死引起双侧肾皮质体积不规则丢失。肾实质期见区域性的差异反映了灌注的区域性差异

的肾乳头坏死，事实上，都能导致该受累乳头上方肾皮质的损伤。表18-8概括了肾萎缩类型及其相应的原因。

表18-8 弥漫性肾萎缩类型及其相应的原因

类型	原因
双侧小光滑肾	慢性肾小球肾炎 高血压性肾硬化 双侧肾动脉狭窄 镇痛药 髓质囊性疾病(失盐性)
单侧小光滑肾	肾动脉狭窄 梗阻后萎缩 慢性肾静脉血栓形成 放射治疗 肾发育不良
单侧小瘢痕肾	反流性肾病 肾盂肾炎 以前的手术或经皮肾造瘘术 以前的创伤
双侧的小瘢痕肾	反流性肾病 梗死 镇痛药肾病

双侧肾光滑增大

很难检出肾脏的均匀增大。光整的轮廓没有提供肾脏发生病变的任何线索。正常肾脏长度的变异，以及不同肾脏轴位测量的影响，使得常规检出肾脏体积的细微变化比较困难。就成像而言，肾脏增大的大多数原因可引起肾窦脂肪的消失和肾周脂肪条索影(图18-33)。当检出双侧肾增大时，最常见的原因涉及肿瘤细胞或炎性细胞的间质浸润，或者某种物质的沉积。表18-9列举了肾脏体积增大的类型和一些最常见的原因。



图18-33 肾脏平扫CT横断位图像显示因系统性红斑狼疮肾炎引起的双侧肾脏弥漫、光滑的增大

单侧肾脏光滑增大

因为是非对称性的，单侧肾脏光滑增大比双侧的肾脏增大更加显著。这对于输尿管梗阻这一最常见的原因引起的单侧肾光滑增大尤其明显，因为通常同时存在肾积水。输尿管梗阻引起肾间质水肿可以使得肾脏的体积增大超过积水程度的比例。其他原因的水肿也能够引起患侧肾的增大，包括肾盂肾炎、肾挫伤、肾静脉血栓形成和急性肾动脉堵塞(图18-34)，浸润性肾肿瘤，例如淋巴瘤、尿路上皮癌和髓质肾癌，也能引起单侧肾脏体积增大(图18-35)。

表 18-9 弥漫性肾增大的类型及原因

类型	原因
双侧肾光滑增大	糖尿病肾病 获得性免疫缺陷综合征肾病 急性肾小球肾炎 胶原性血管疾病和血管炎 淋巴瘤和白血病 淀粉样变性 骨髓瘤 其他罕见的原因
单侧肾光滑增大	输尿管梗阻 代偿性肥大 重复肾 肾盂肾炎包括黄色肉芽肿性肾盂肾炎 肾静脉血栓形成 泌尿上皮癌(以前称移行细胞癌) 髓质肾癌 浸润性肾细胞癌 集合管癌
双肾不规则增大	常染色体显性遗传性多囊肾病 获得性肾囊性疾病 淋巴瘤 转移瘤 结节性硬化 Wilm 瘤

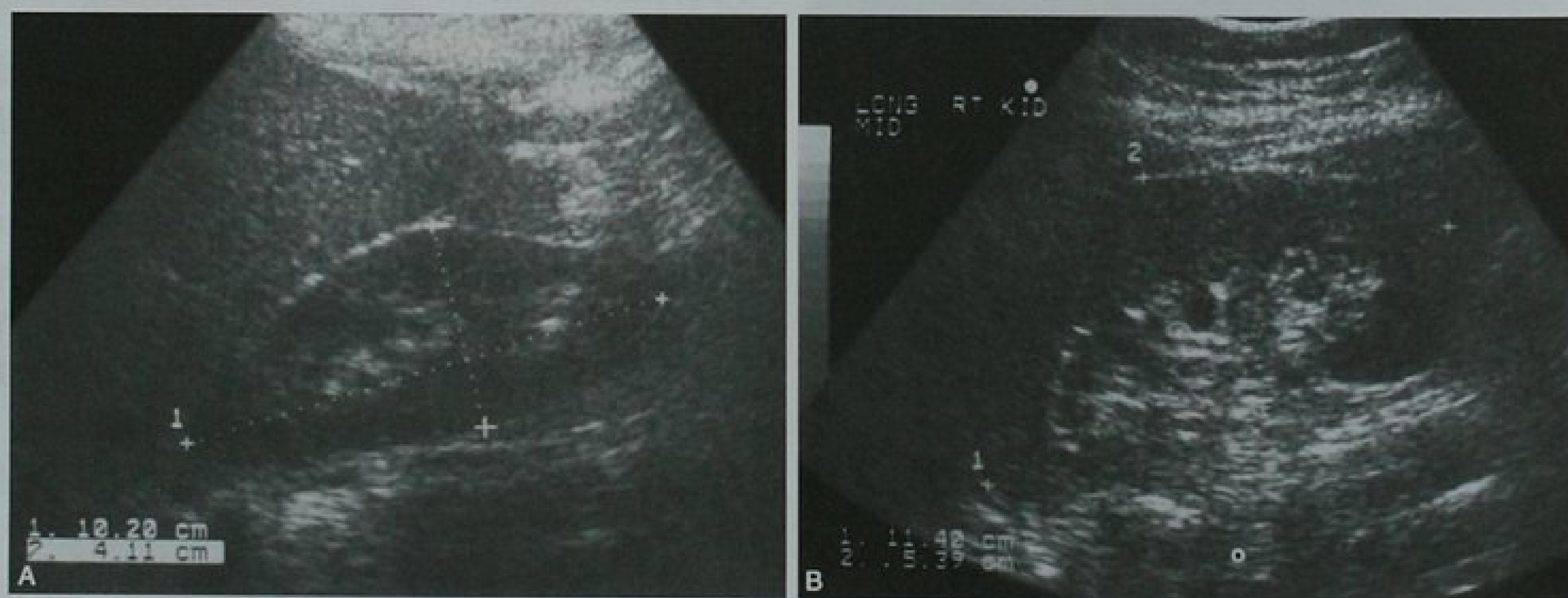


图 18-34 急性肾盂肾炎引起的单侧肾脏光滑增大。**A.** 右上腹超声检查、正常肾脏超声表现;**B.** 该病例患急性肾盂肾炎 1 个月后,显示单侧肾脏增大超过 1cm,同时两极变圆钝



图 18-35 淋巴瘤引起的单侧肾脏光滑增大。由于软组织肿块从肾窦向外浸润生长，肾脏的形态得以保留。髓质肾癌和泌尿上皮癌可有相似的表现

并非所有的单侧肾脏体积增大都是病变。当一侧肾脏萎缩或缺失时，会造成对侧肾脏的肥大，其体积增大、但保留正常的肾脏形态，且肾盏表现正常。尿路重复畸形在肾窦的中心区包含肾实质，因此肾脏的长度也大于正常。

肾脏分叶状增大

肾脏不规则增大通常是由双侧多发肿块引起的。ADPKD 是最常见的原因，肾脏包含无数个囊肿，在平片、横断位成像检查或 IVU 上，肾脏的轮廓呈不规则或分叶状（图 18-36）。获得性肾囊性疾病也能引起肾脏的增大，但通常范围较局限。

在结节性硬化中，肾脏可被无数的血管平滑肌脂肪瘤（AML）取代。与散发型 AML 表现为散在的肿块不同，结节性硬化的 AML 的数目众多、体积较大，常常难以确定具体病灶的边界（图 18-37）。

淋巴瘤造成多发肾肿块时，肾脏的体积可以增大，轮廓不规则。肾脏弥漫性的转移性病变也能引起相似的表现。

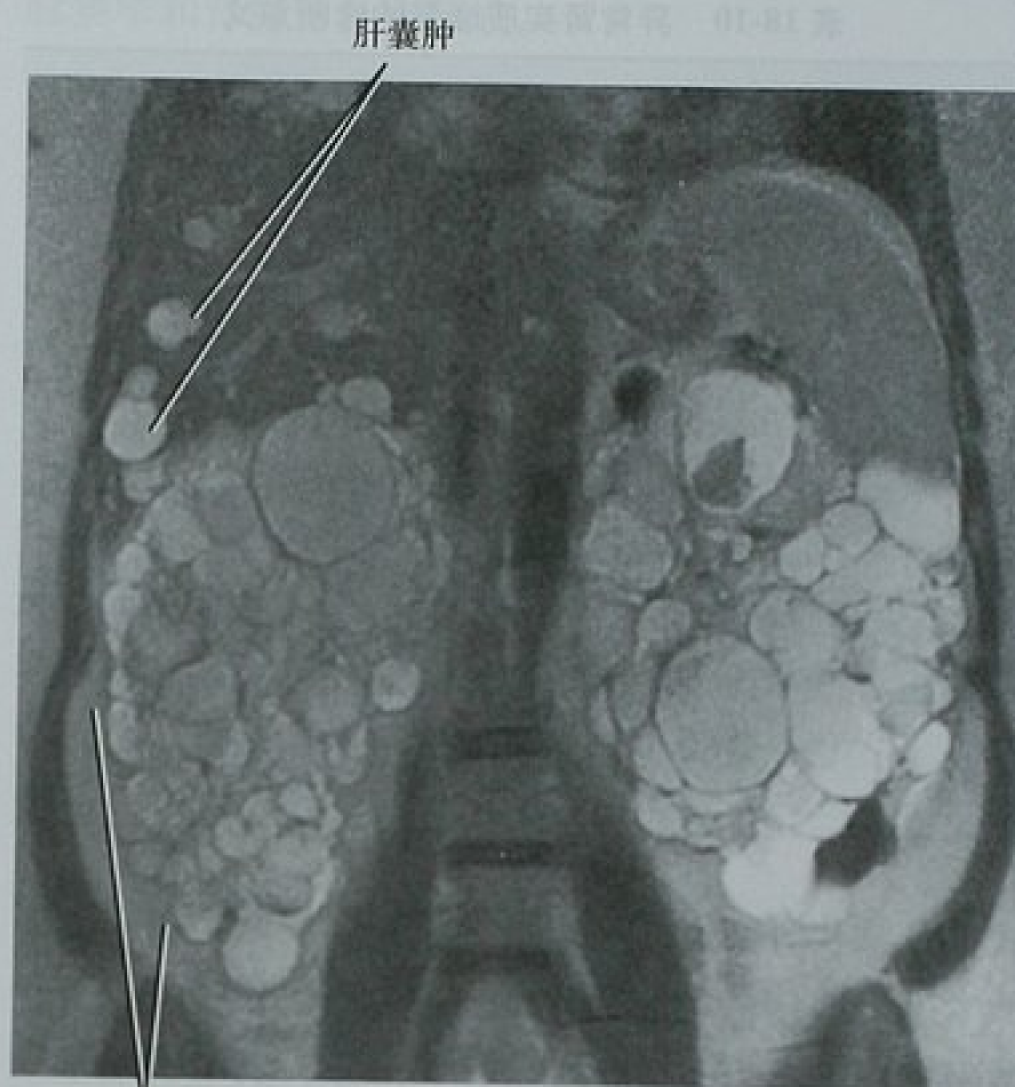


图 18-36 冠状位 T2WI 显示双侧肾脏体积增大，轮廓呈分叶状，是由常染色体显性多囊肾引起

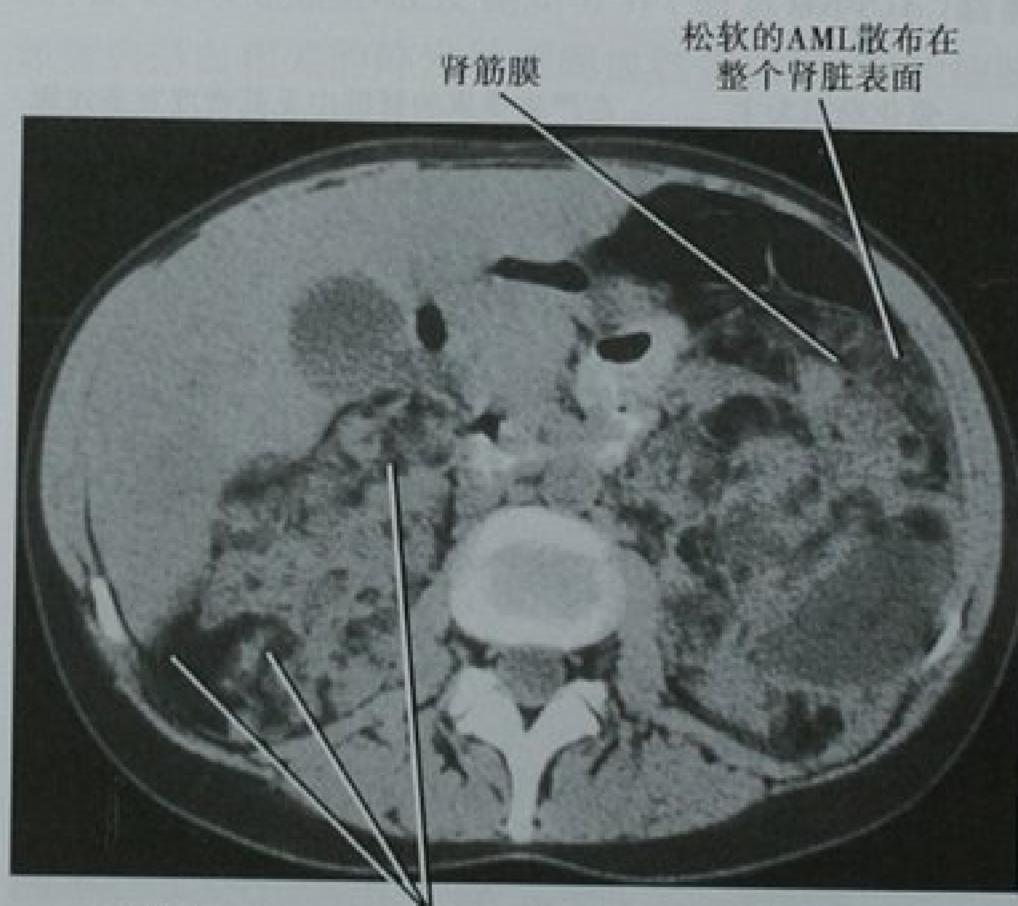


图 18-37 平扫 CT 横断位图像显示一例结节性硬化病例多发性 AML 所引起的双侧肾脏分叶状体积增大

肾实质增强图像

多年来，放射学家一直采用肾实质增强的方式来鉴别和定性肾脏疾病的种类。在横断位图像上能够更准确地评估肾图，因为可以利用许多其他的信息。而且，肾脏强化的方式和变迁能提供关于肾脏生理状态有用的信息，并且此检查具有增加解剖信息的潜力。通常情况下，对肾图以下几个方面进行评估：强化的均匀性、开始的进度和持续时间。各类进行分别讨论，表 18-10 做了整体概括。

强化均匀性

在 IVU、CT 或 MRI 上，肾实质期正常的肾实质表现为均匀一致性的增强。最常见的一种非正常强化方

表 18-10 异常肾实质增强的诊断意义

方式	原因	
	单侧	双侧
条纹状	肾盂肾炎 输尿管梗阻 肾静脉血栓形成 挫伤	肾盂肾炎 小管梗阻(蛋白、结晶) 常染色体显性多囊肾 低血压
延迟开始	急性尿路梗阻 肾动脉狭窄 肾静脉血栓形成	沉积性疾病引起的小管阻塞
持续性	急性尿路梗阻 肾动脉狭窄 肾静脉血栓形成	低血压 急性小管坏死

式是条纹状肾实质增强。条纹状肾实质增强表现为高低密度带或信号带的交替排列，每个几毫米厚，垂直于肾包膜(图 18-38)。单侧的条纹状肾实质增强通常是由急性输尿管梗阻、肾盂肾炎、挫伤或深静脉血栓形成引起的。当双侧同时存在时，考虑是肾盂肾炎、小管梗阻(Tamm-Horsfall 蛋白或横纹肌溶解症)、低血压和多囊肾(ADPKD)。

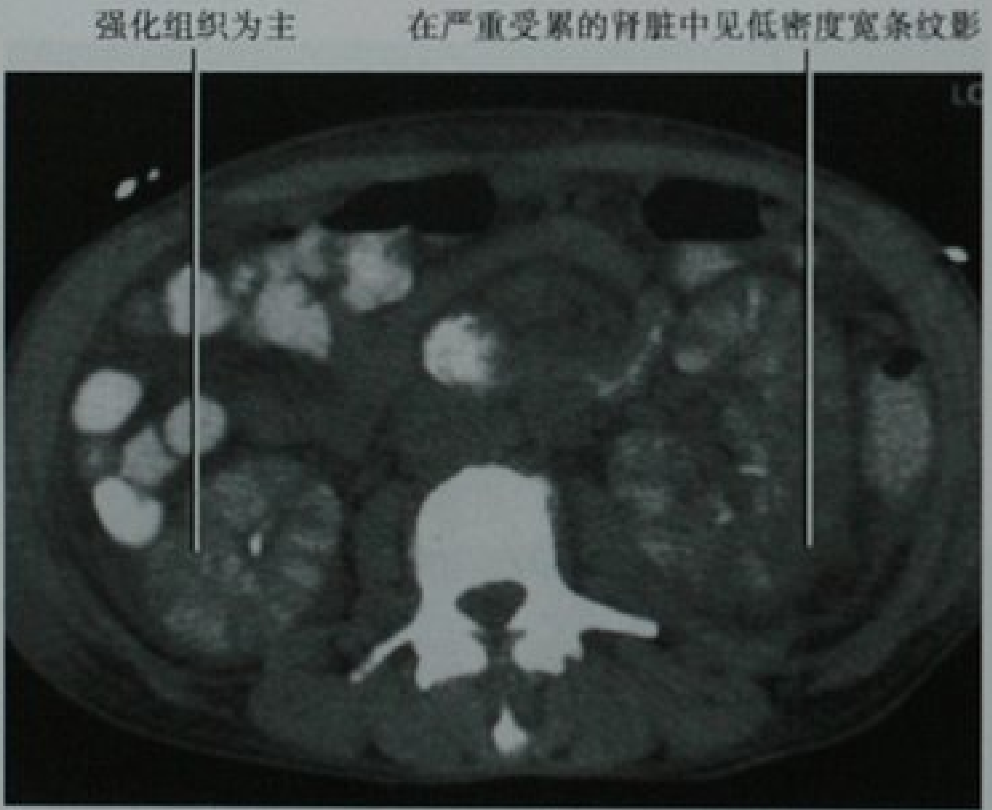


图 18-38 增强 CT 横断位图像显示条纹状肾实质增强，患者患有细菌性心内膜炎、双侧肋腹部疼痛和脓尿。表现与双侧肾盂肾炎一致。注意右肾仅轻度增大，增强的肾实质间隔有低密度细线而显得更明显。左肾体积增大较明显，低密度带较宽，认为是由于间质水肿的压力增高所致

全肾或节段性肾实质增强缺失是其他形式的非均匀性增强。肾脏全部或部分未显影表明灌注异常(图 18-39)。通常按自然节段分布的，是由肾动脉段分支血管梗死或创伤引起。较少见的有肾门损伤、



图 18-39 增强 CT 冠状位重建显示右肾下极存在大的节段性梗死。该病例为伴有急性右侧肋腹部疼痛的房颤病例

大栓子或主动脉夹层累及肾动脉，可能引起整个肾脏的不强化。根据栓子的位置和具体静脉解剖，肾静脉血栓形成能够引起节段性或全肾的肾实质增强缺失。

“翻转强化”方式代表了在肾实质早期呈低密度或灌注减少区域，在延迟的图像上呈高密度显影(图 18-40)。这可能见于与栓塞性疾病、血管炎或创伤相关的缺血或梗死。



图 18-40 肾挫伤的翻转强化。对比剂注射后 2 小时，肾脏的横断位图像显示一个楔形的对比剂滞留区，与最初扫描的低密度缺损区位置一致(未显示)。延迟图像用来排除脾脏损伤引起的出血

皮质边缘征可能是肾脏灌注不足最特异性的征象。沿肾包膜细线状强化影代表了肾盂周围、包膜和

输尿管周围血管的侧支循环(18-41)。皮质边缘征的存在通常提示梗死,但是报道也见于急性肾小管坏死(ATN)和肾静脉栓塞病例。



图 18-41 皮质边缘征。创伤性肾梗死 10 天后,增强 CT 横断位图像显示沿肾包膜的菲薄边缘强化影。图 9-23 显示了创伤性肾梗死的急性表现

肾实质增强延迟

肾实质增强延迟曾经是 IVU 的一种常见的表现,现在 CT 或 MRI 上表现为持续的皮髓质期,而另一侧肾脏已经表现为均匀的肾实质增强(图 18-42)。这见于对比剂到肾脏(动脉狭窄)或从肾脏清除(输尿管梗阻)延迟时。常见的原因包括急性输尿管梗阻、肾动脉狭窄和肾静脉血栓形成。



图 18-42 增强 CT 肾实质期(注射后 80 秒)横断位图像显示右肾皮质显影延迟,由宫颈癌引起的输尿管远端梗阻

持续致密肾实质增强

任何引起肾显影延迟的过程,一旦发生,就能延长致密肾实质增强的持续时间,但是几个其他的过程可以有活跃的最初的肾实质增强,随后持续时间异常。

低血压(包括静脉注射对比剂的系统性反应)引起尿液和对比剂在小管内的淤滞,导致持续的致密肾实质增强,直到正常灌注重新开始。如果血压快速恢复到正常状态,通常分泌开始,肾实质增强随之衰退。不论低血压引起的还是继发于其他原因的急性肾小管坏死(ATN),肾实质增强都可能持续更长的时间(见图 18-20)。

MRI 显示肾脏弥漫性的信号异常

静脉注射钆对比剂后,MRI 能够和 CT 一样评估肾显影的方式。可能被忽略掉的是对比剂注射前,系统性疾病对肾实质信号强度的影响。皮质肾钙质沉积症能在 T1WI 和 T2WI 上降低肾皮质的信号强度。髓质肾钙质沉积症在 T1WI 上能够突出正常肾皮髓质分界,在 T2WI 也能形成皮髓质分界(通常缺失)。在与血管内溶血相关的阵发性夜间血红蛋白尿、镰状细胞病和人工心脏瓣膜置换病例中,能够观察到整个肾皮质铁质沉积。当铁沉积足够多时,在所有的脉冲序列中,肾皮质均呈低信号(图 18-43)。

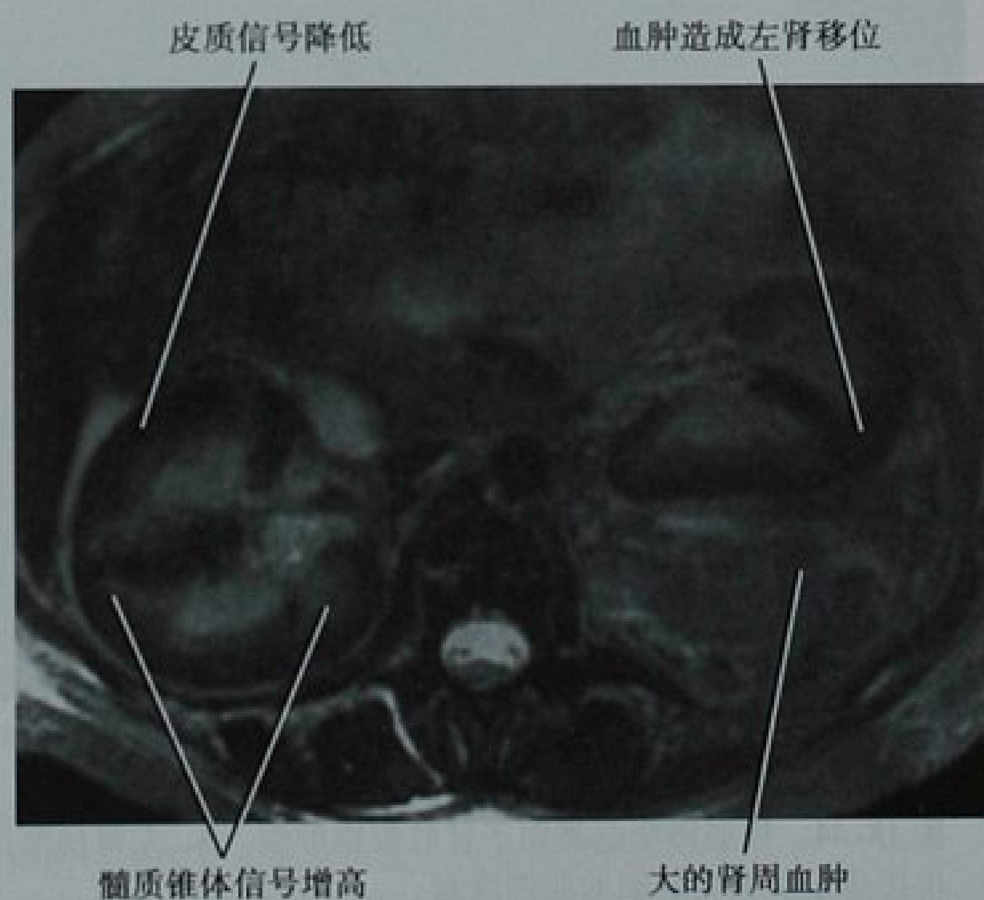


图 18-43 阵发性夜间血红蛋白尿病例的肾脏横断位 T2WI 显示双肾皮质信号弥漫性减低。尽管肾实质通常在 T2WI 上呈均匀的高信号,但皮质内铁沉积使得髓质锥体显示清楚。影像学检查的目的是评估左侧肾穿后出血

■ 肾脏局灶性异常的定性诊断

肾脏特征性的影像学表现能够准确诊断许多疾病，使一些病例中良性病变的外科切除最少化，并且在其他病例中促进了保留器官外科手术的发展。当分析肾脏病变时，条理性的方法是有帮助的。当遇到一个可能有肾肿块的患者时，我们建议询问下面的问题：

1. 是否正常的变异或被异常肾脏（瘢痕的）包绕的正常组织？
2. 哪里起源？
3. 是否具有特征性的形状？
4. 哪些组成成分？
5. 怎样的强化方式？

肾脏假性肿瘤

一些正常的解剖结构或者远期肾损伤的后遗症能够表现为肾脏内肿块样病变。我们称之为肾脏假性肿瘤。

肥大的 Bertin 肾柱，通过典型的极间区位置及影像学研究与正常肾实质的表现相似，可以被确诊。胚胎期分叶状肾和结合部皮质线在本章的前面已经讨论过。在超声图像上，胚胎期分叶状肾突出的轮廓可能类似肾实质肿块，但是在增强 CT 和 MRI 表现为正常的肾实质强化（见图 18-9）。结合部皮质线内局灶性回声增加能够与小的血管平滑肌脂肪瘤（AML）混淆，但是，典型的位置应该考虑到解剖变异的可能，异常的线状形态具有诊断价值（见图 18-8）。显著的横膈脚隆起可类似肾脏外生性肿块（图 18-44），应用 CT 容易确诊。

由既往的感染、反流或梗死形成的瘢痕能造成奇特的肾外形。如果肾脏的一个区域没有受到病变的损害，可以形成肿块样的表现。在超声图像上，甚至在肾实质期 CT 扫描和 MRI 中，都可能被混淆。动态的 CT 或 MRI 能够显示与皮质丢失区毗邻的残余肾实质正常的皮髓质分界（图 18-45）。在肾闪烁显像中，剩余的肾实质也表现为正常的放射性示踪剂摄取。



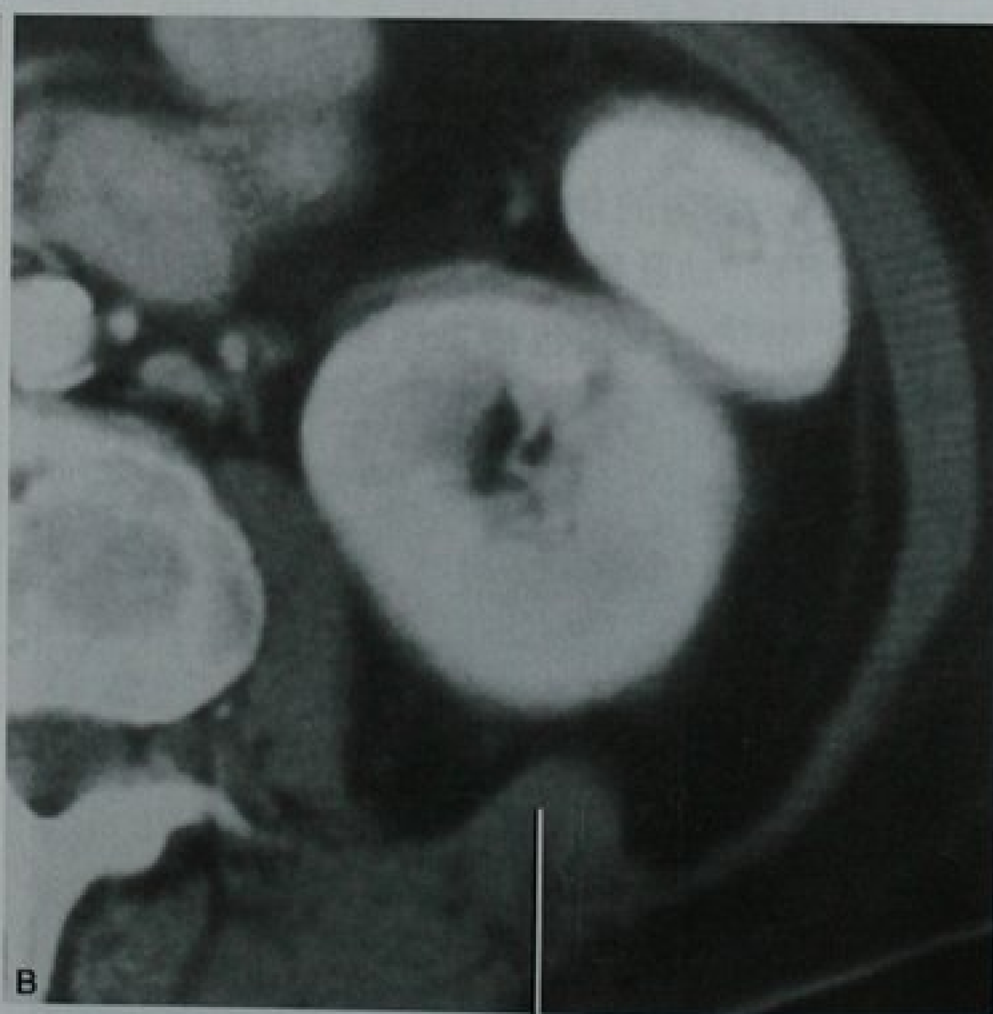


图 18-44 横膈脚隆起类似于肾脏假性肿瘤。A. 左肾横断位超声图像显示肾脏后部外生性肿块影；B. 当天增强 CT 横断位图像证实其为膈肌的肌肉隆起

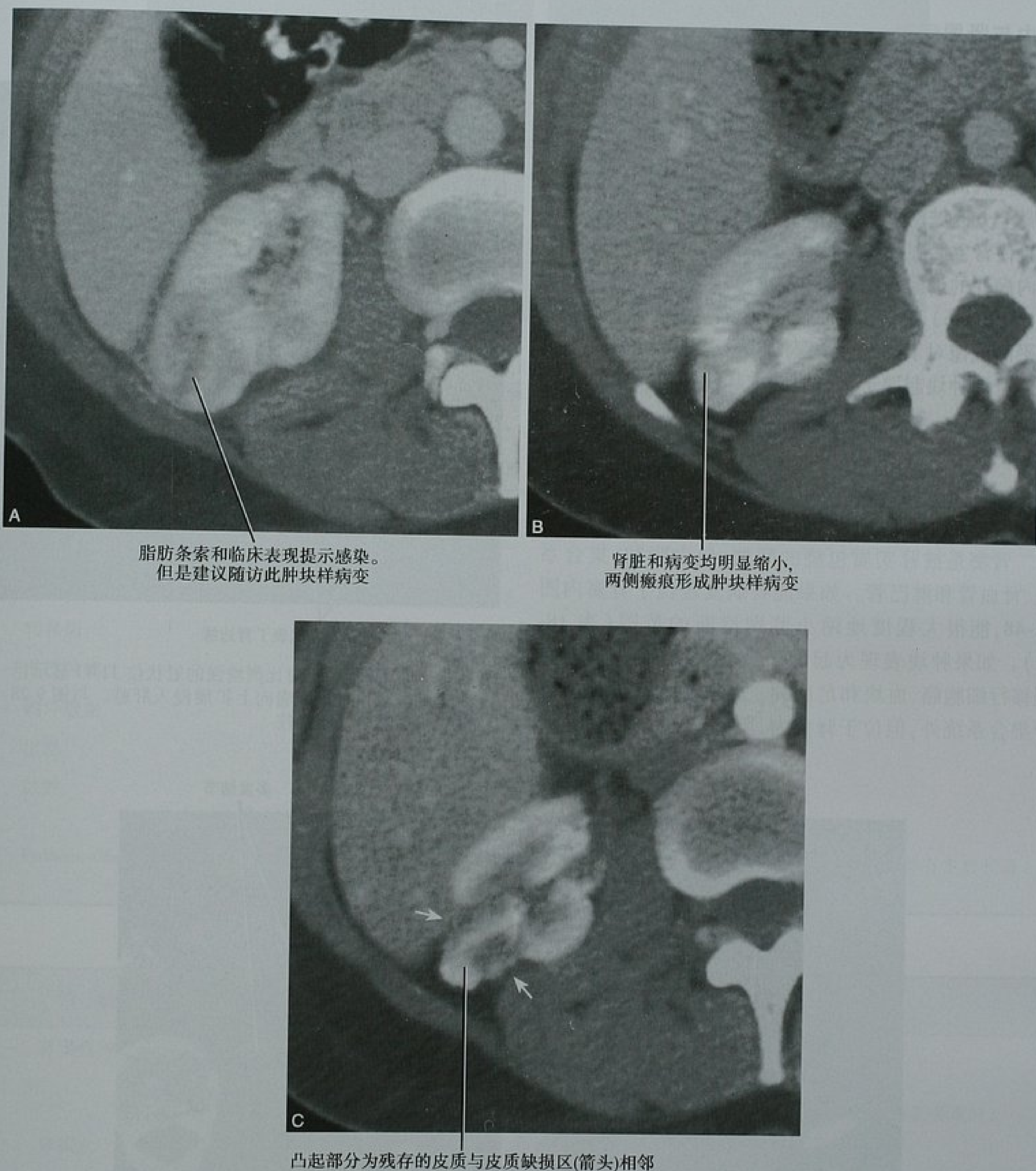


图 18-45　局灶性肾盂肾炎 CT 表现类似于肿块状突出的假性肿瘤。**A.** 该患者最初的临床症状为肾盂肾炎，增强 CT 横断位图像显示局灶性肿块样病灶突出于右肾；**B.** 6 周后随访，CT 横断位图像显示瘢痕形成。没有以前的病史和检查，在肾实质期瘢痕形成能被误诊为外生性肿块；**C.** 同一检查的 CT 皮髓质期横断位图像显示局灶性的皮质缺损（箭头），为瘢痕的特征性表现

肾异常定位

肾内与肾周病变

对于肾内和肾周异常，定位是鉴别诊断的关键。首先最主要的问题是"病变来源于肾脏还是其他的结构?"尽管在大多数病例中，起源是显而易见的，但是在一些病例中，起源的确定非常困难。典型的困境是右肾上方区域的大肿块，使右肾上极和肝脏下缘变形，并且使肾上腺显示不清。如果存在"爪形征"，有利于肾内病变的诊断，但在横断位图像上并不总能很好显示(图 18-46)。对于中心位于肾脏上方区域的肿块，多平面成像对于确定肿块起源脏器十分重要。

肾周肿块起源于肾脏周围或其他任何邻近的器官(图 18-47)。起源于肾周间隙肿块的鉴别诊断相对较少(表 18-11)。

肾窦

肾窦是被肾实质包绕的间隙，包含脂肪、集合系统、肾血管和淋巴管。如果能将病变定位于肾窦内图 18-48，能很大程度地缩小鉴别诊断的范围(表 18-12)。如果肿块表现为起源于集合系统内，应该考虑到移行细胞癌、血块和足菌肿。如果肿块表现为起源于集合系统外，但位于肾窦内，则淋巴瘤是最常见的，尽管转移瘤也可发生于这里。在超声、CT 或 MRI 上，肾窦内的液体密度代表了肾窦囊肿或积水。图 18-48 显示了几个病例。

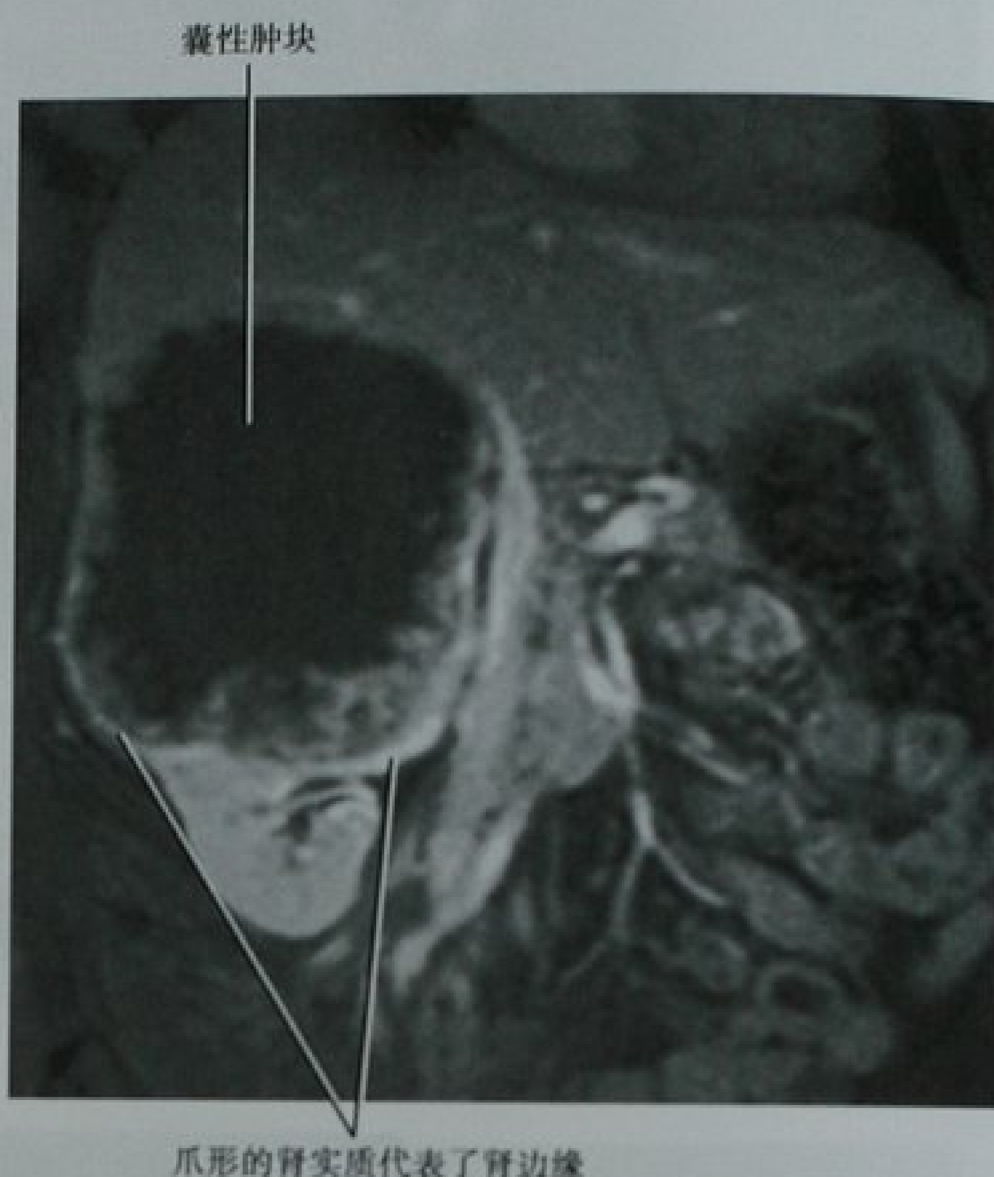


图 18-46 爪形征。对比剂增强的冠状位 T1WI 显示巨大的部分囊性肾细胞癌向上扩展侵入肝脏。与图 9-28 的肾上腺血肿进行比较

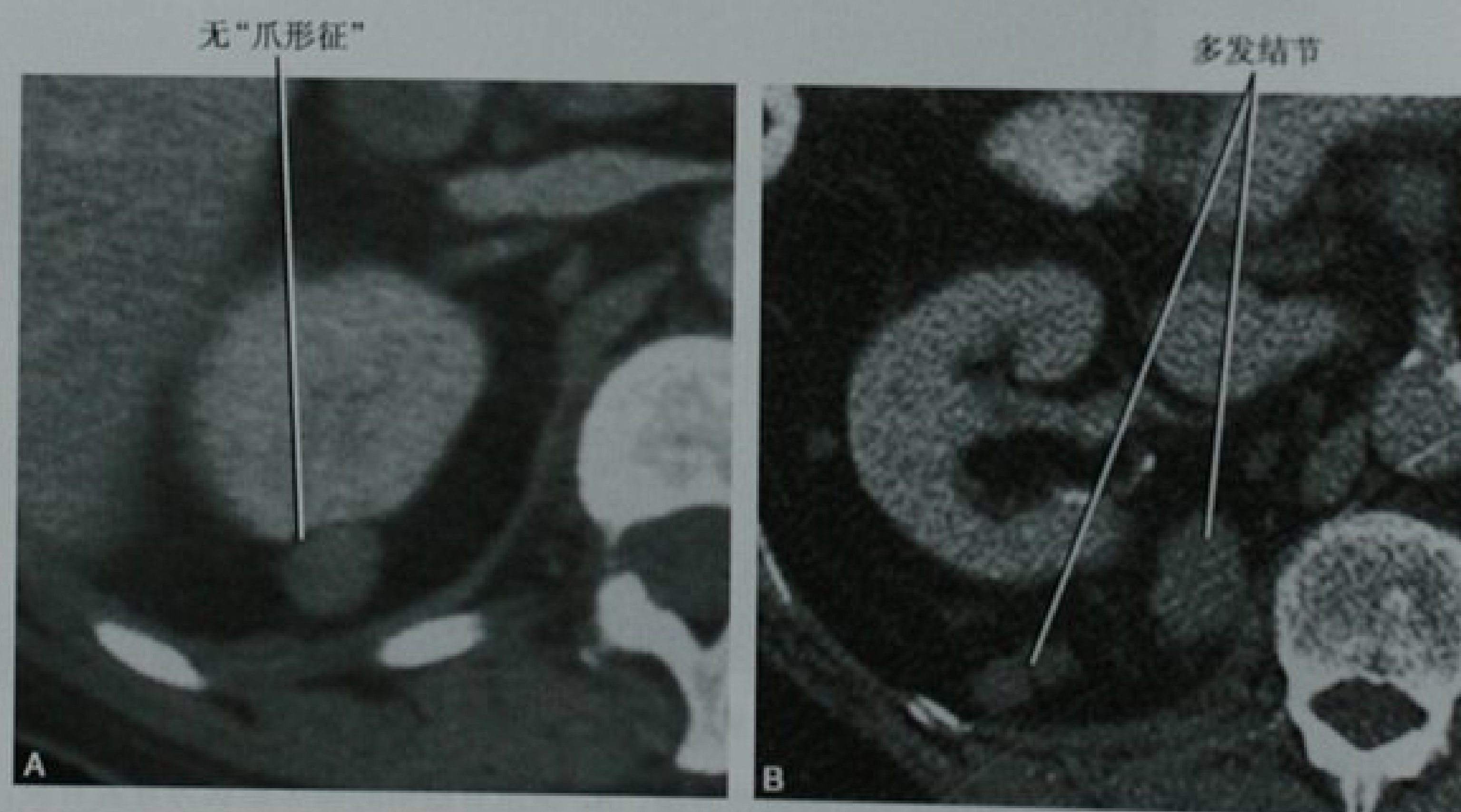


图 18-47 肾周肿块。**A.** 单发肾周肿块活检证实为转移性肺癌；**B.** 骨髓瘤的多发肾周肿块

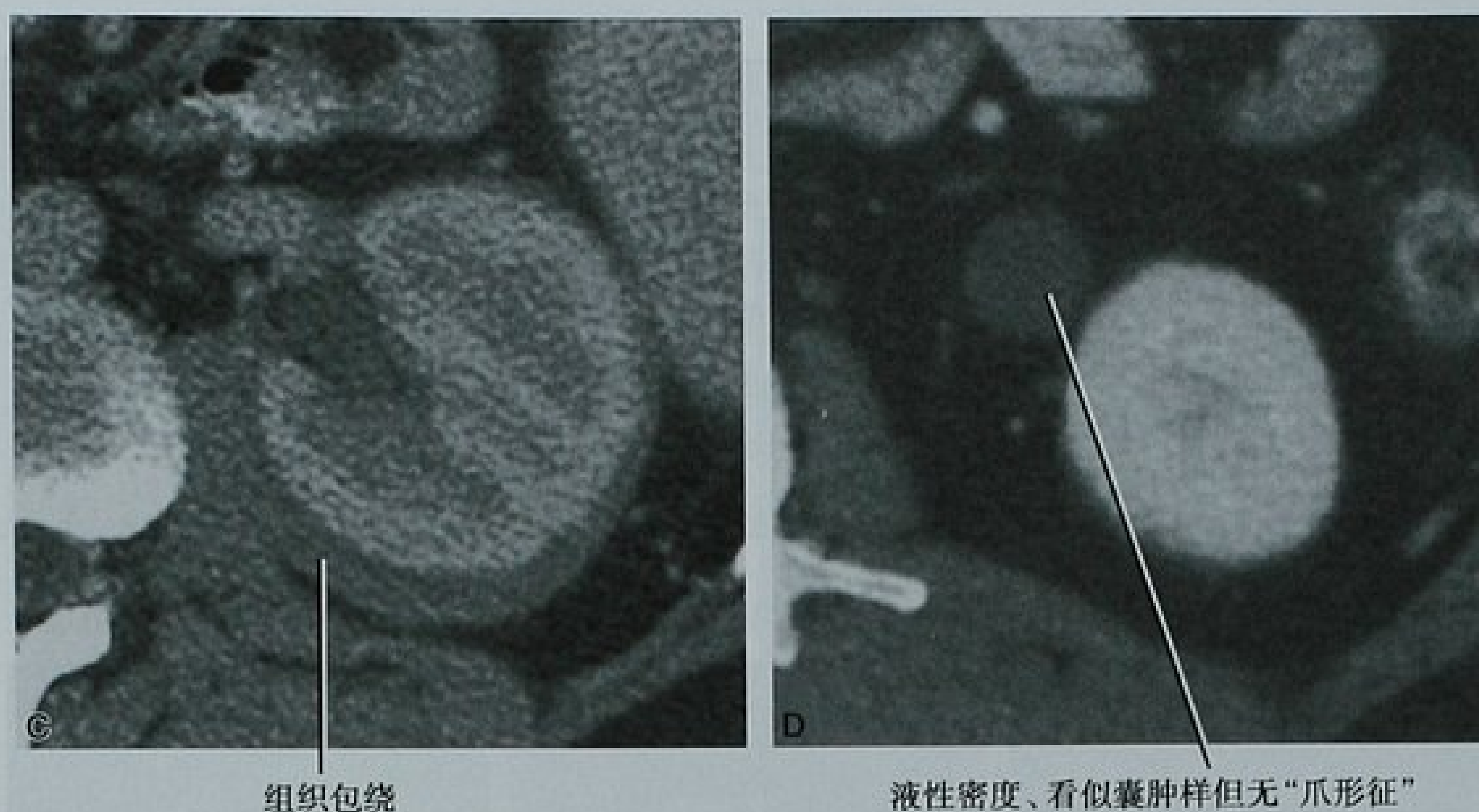


图 18-47(续)　**C.** Erdheim-Chester 病的肾周软组织包绕(表现与肾周淋巴瘤相同);**D.** 肾周淋巴管瘤

表 18-11　肾周肿块的鉴别诊断

诊　断	评　论
淋巴瘤	最常见的肾周软组织肿块 结节或融合的组织包绕
转移瘤	多发骨髓瘤、黑色素瘤、肺癌、乳腺癌
淋巴管瘤	液性密度或信号强度
髓外造血	钙化和脂肪成分
出血	CT 呈高密度(除非慢性)
脓肿	T1WI 呈不均匀的高信号区 环状强化,气体
Erdheim-Chester 病	非朗格汉斯细胞组织细胞增生症的罕见形式,累及后腹膜、纵隔或两者伴有下肢长骨硬化和皮肤病变

表 18-12　肾窦异常

诊　断	注　解
肾窦囊肿	液性密度 互相不连接或不聚集分泌的对比剂 包括原发性的淋巴管囊肿(肾盂周围囊肿)和突入肾窦内的皮质囊肿(肾盂旁囊肿)
肾积水	各部分间呈手套样相互连接 在延迟的分泌期图像上有对比剂聚集
淋巴瘤	肾窦内光滑组织肿块 通常相邻腹膜后有肿大淋巴结
泌尿上皮癌	肾集合系统扩张(肾盂、肾盏或两者皆有) 通常在动脉期强化 分泌期图像呈充盈缺损改变

续表

诊　断	注　解
肾窦脂肪过多症	通常存在肥胖或老年人或两者皆有 静脉肾盂造影图像上集合系统细小,CT 或 MRI 显示肾窦脂肪增加 非对称性的脂肪过多症伴有肾结石、肾炎性疾病的病史
转移性疾病	通常是晚期宫颈或睾丸癌,伴有广泛的后腹膜淋巴结肿大
肾动脉瘤	动脉早期强化的圆形病灶,钙化常见
肾动静脉畸形	早期强化的小管结构(见图 18-66)

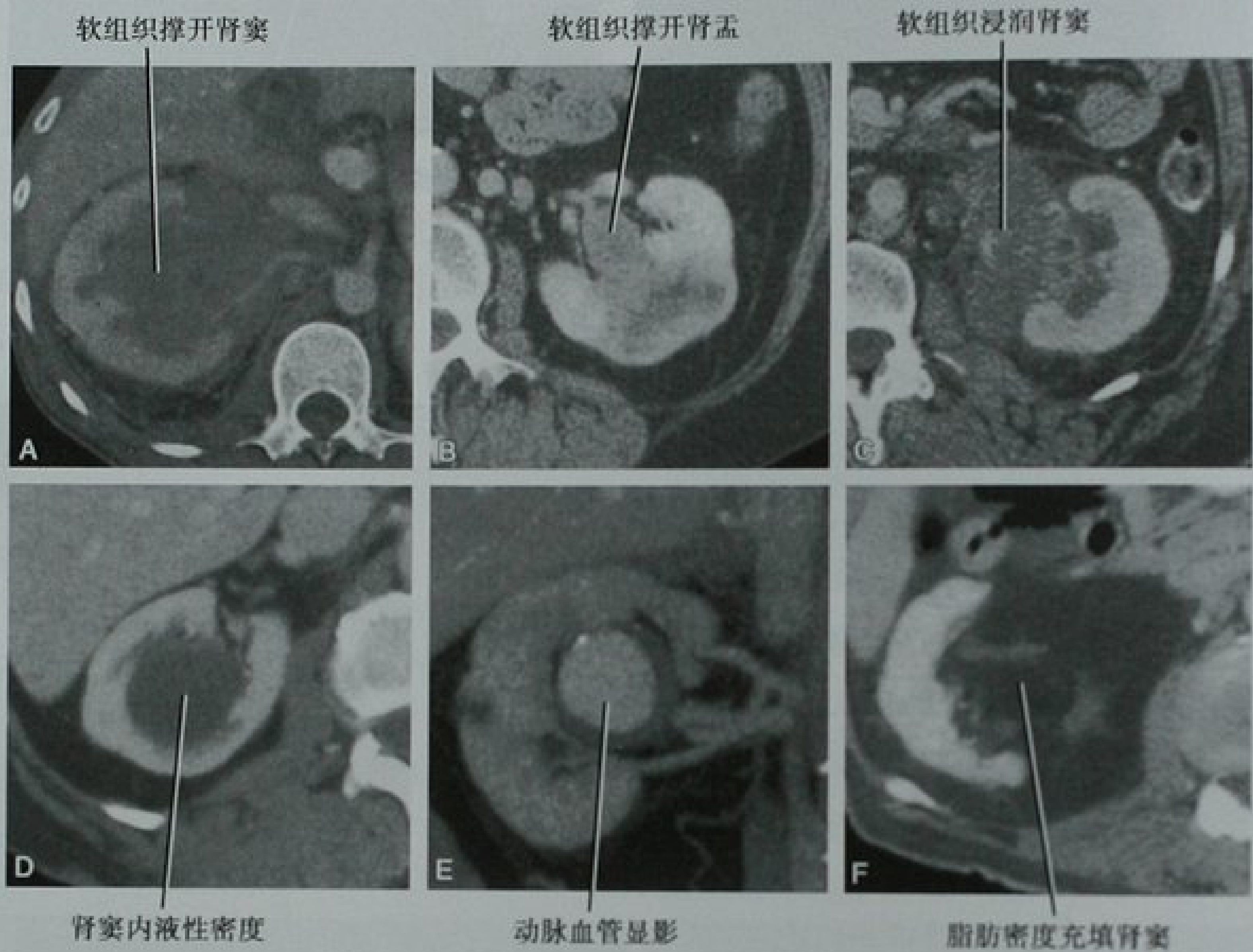


图 18-48　肾窦病变示例。A. 淋巴瘤;B. 泌尿上皮癌;C. 转移性宫颈癌;D. 肾窦囊肿;E. 肾动脉瘤;F. 肾窦脂肪过多症

集合系统充盈缺损

黏膜病变(通常是泌尿上皮癌,偶尔为鳞状上皮癌),与 CT 图像或 MRI 图像 T1WI 上分泌的致密的对比剂背景相比,其表现为黑的充盈缺损,在超声上表现为固定的回声结节被无回声的尿液包绕(图 18-49)。表 18-13 阐述了常见的充盈缺损和一些鉴别诊断特征。

局灶性肾脏肿块的形态

确定肾病变的轮廓有助于缩小鉴别诊断的范围。大多数的肾脏病变能被描述为球状的、蘑菇状或浸润性的(表 18-14)。把病变归类为这些形态分类的一种,通常能提供方向更加明确的鉴别诊断,尽管大多数的病变必须根据其他的特征进行进一步的明确诊断。

表 18-13　肾集合系统常见的充盈缺损原因

致病因素	注　释
结石	平扫显示为钙化
血块	平扫呈高密度 T1WI 呈高信号 可移动 铸型状充盈缺损
泌尿上皮癌	软组织增强 不规则、乳头状凸起 撑开肾盂
脱落的乳头	乳头坏死的征象
足菌肿	免疫受损的患者,糖尿病
变异乳头	乳头周围穹隆内对比剂晕征

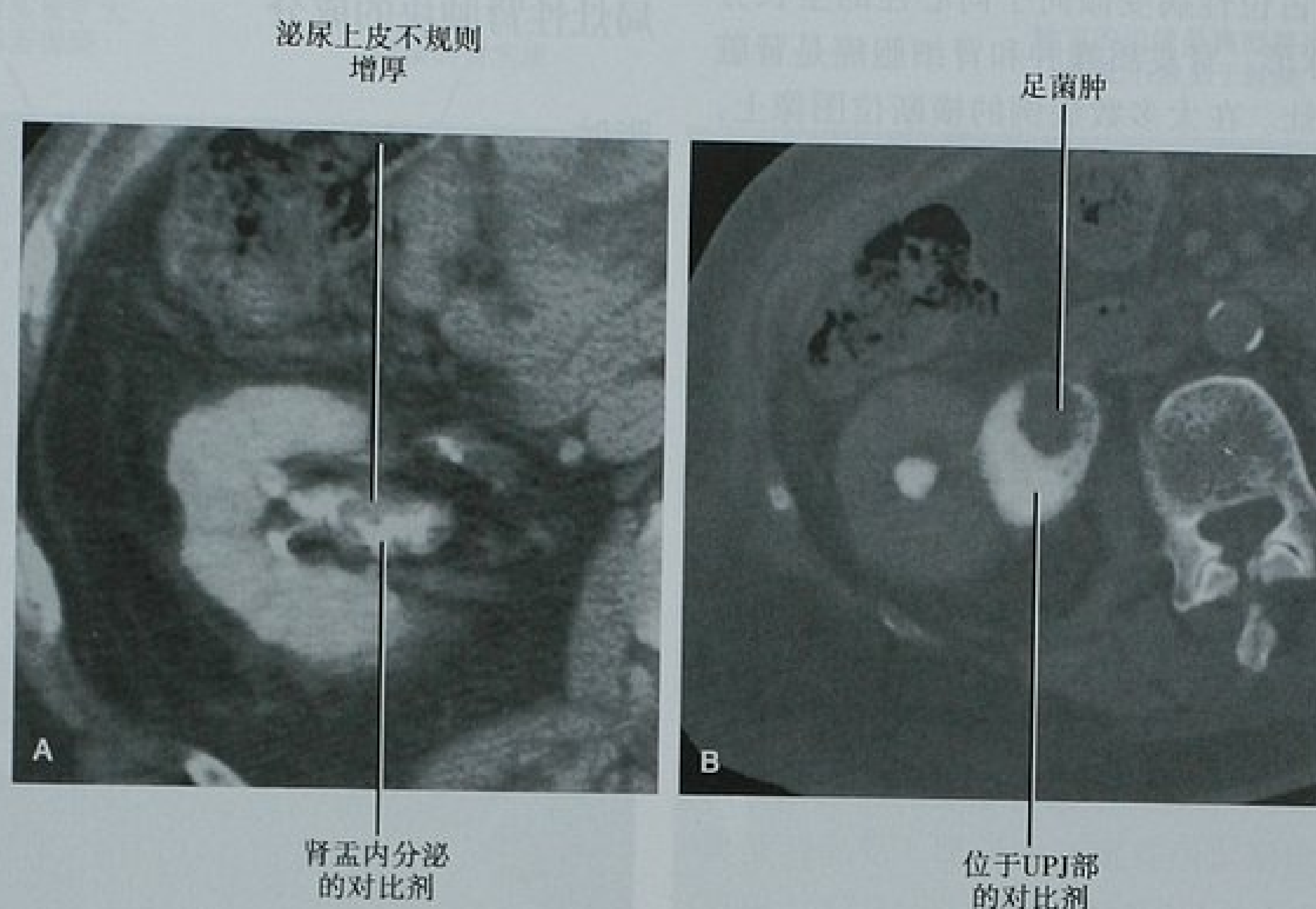


图 18-49 两个不同病例的增强 CT 分泌期右肾横断位图像显示肾盂充盈缺损。**A.** 不规则黏膜增厚，证实为泌尿上皮癌；**B.** 足菌肿。UPJ：肾盂输尿管连接部

表 18-14 应用形态定性局灶性肾异常

球形	蘑菇形	浸润性	楔形
皮质囊肿*	血管平滑肌脂肪瘤*	肾盂肾炎*	梗死*
肾细胞癌*	皮质囊肿*	泌尿上皮癌*	局灶性肾盂肾炎
血管平滑肌脂肪瘤*	肾细胞癌（不常见）	淋巴瘤	浸润性泌尿上皮癌
脓肿	脓肿	转移瘤	血管炎
淋巴瘤	部分肾切术后缺损	肾细胞癌	肾挫伤
嗜酸细胞腺瘤		肾髓质癌	
肾盏憩室		集合管癌	

* 较常见病变

起源于肾皮质的占位性病变倾向于向心性的生长方式，形成大致的球形。肾皮质囊肿和肾细胞癌是肾脏最常见的球形病灶。在大多数病例的横断位图像上，基于密度和强化特征，能够相互鉴别（图 18-50）。转移瘤和脓肿也倾向于呈球形。完全位于肾实质内的 AML 也常常呈球形。

球形的一种变体是蘑菇形，典型表现为肾皮质内柔软的易弯曲的病变（图 18-51）。这些病变呈外生性生长，部分病灶像草皮那样长在肾实质内，常常伴有点扁平的"顶冠"。这个最常见于生长超出肾皮质的小到中等大小的血管平滑肌脂肪瘤（AML）。压力低的囊肿可以有相似的表现。不幸的是，偶尔肾癌也可以有类似表现；因此，必须谨慎地评估此种征象。

肾脏炎症性病变和起源于集合系统的肿块在肾内浸润时，更有可能保留原有肾脏的轮廓。浸润性是典型的肾盂肾炎和泌尿上皮癌的表现（图 18-52），但也见于淋巴瘤（见图 18-35）、梗死（见图 18-39）、转移瘤、肾髓质癌和集合管癌。肾盂肾炎通常根据临床病史怀疑，然而，其他的浸润性病变可能要求经输尿管镜或经皮的穿刺活检进行诊断。偶尔，浸润性的肾细胞癌可有类似的表现。

肾实质的楔形异常通常有血管性的致病因素，以梗死最为常见（图 18-53）。偶尔，局灶性的肾盂肾炎可以类似因区域性灌注减低的表现。浸润性的移行细胞癌有时也可类似地侵犯小血管，形成了楔形的充盈缺损，这种改变是肿瘤破坏与灌注减低两者结合的结果。

局灶性肾肿块的成分

脂肪

血管平滑肌脂肪瘤（AML）包含不同比例的血管、平滑肌和脂肪成分。尽管不是所有的 AML 都包含脂肪，但肾肿块内脂肪的存在几乎都提示是 AML。在大多数病例中，有足够多的脂肪，能被 CT 或 MRI 检出（图 18-54）。在超声上，AML 呈高回声（见图 1-69），但可能与高回声的肾细胞癌（RCC）鉴别困难。薄层 CT 和 MRI 化学位移成像有助于鉴别 AML 内存在的少量脂肪（图 18-55）。



图 18-50 增强 CT 右肾横断位图像显示典型肾细胞癌的球形肾肿块

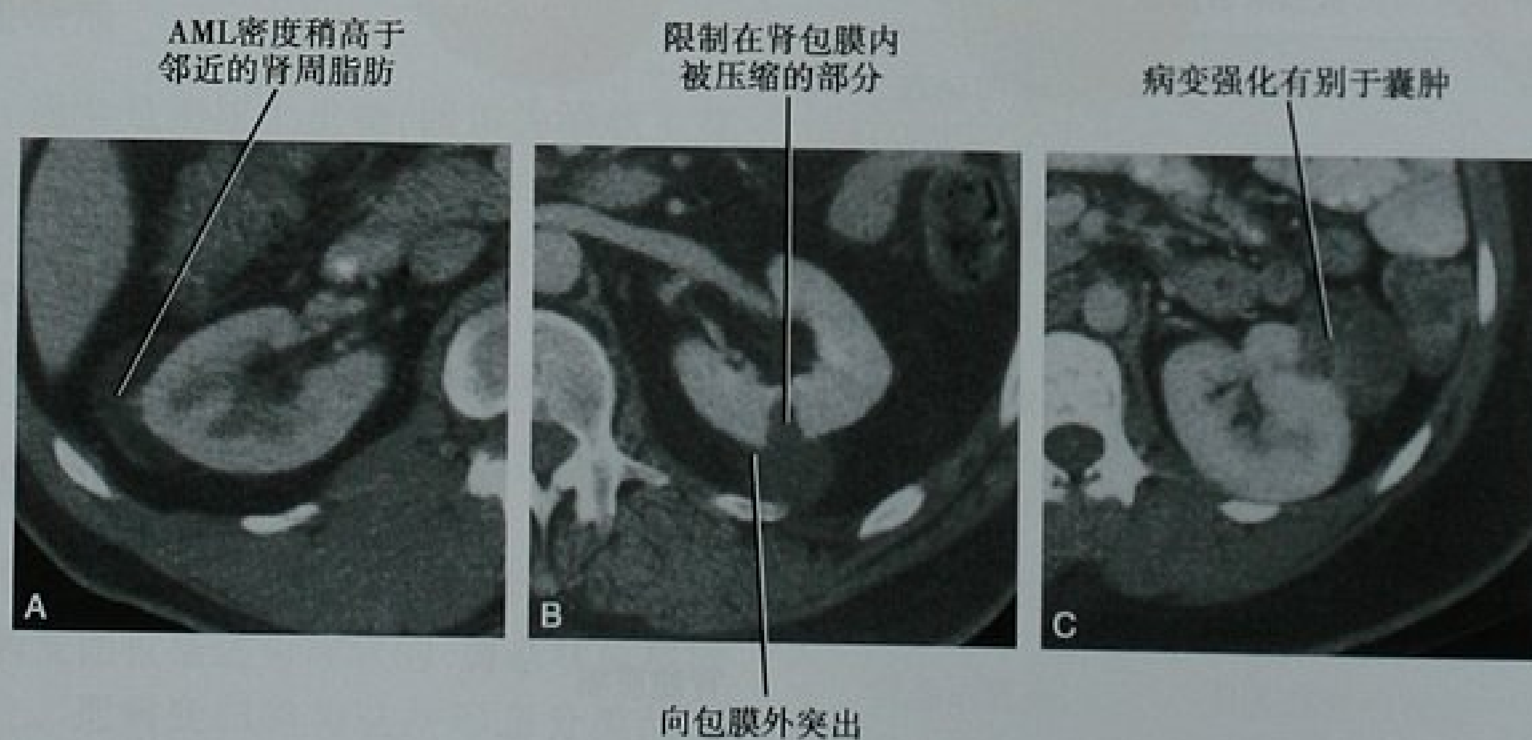


图 18-51 蘑菇状病变。**A.** 血管平滑肌脂肪瘤、完全沿肾被膜外扩展生长；**B.** 单纯囊肿；**C.** 肾细胞癌（不常见病例），出肾被膜后呈扩展生长



图 18-52　增强 CT 左肾横断位图像显示肾内泌尿上皮癌的浸润性生长



图 18-53　增强 CT 左肾横断位图像显示一例细菌性心内膜炎病例的楔形梗死



图 18-54　肾脏增强 CT 冠状位重建图像显示左肾下极外侧大的外生性脂肪密度肿块。这种表现诊断为 AML

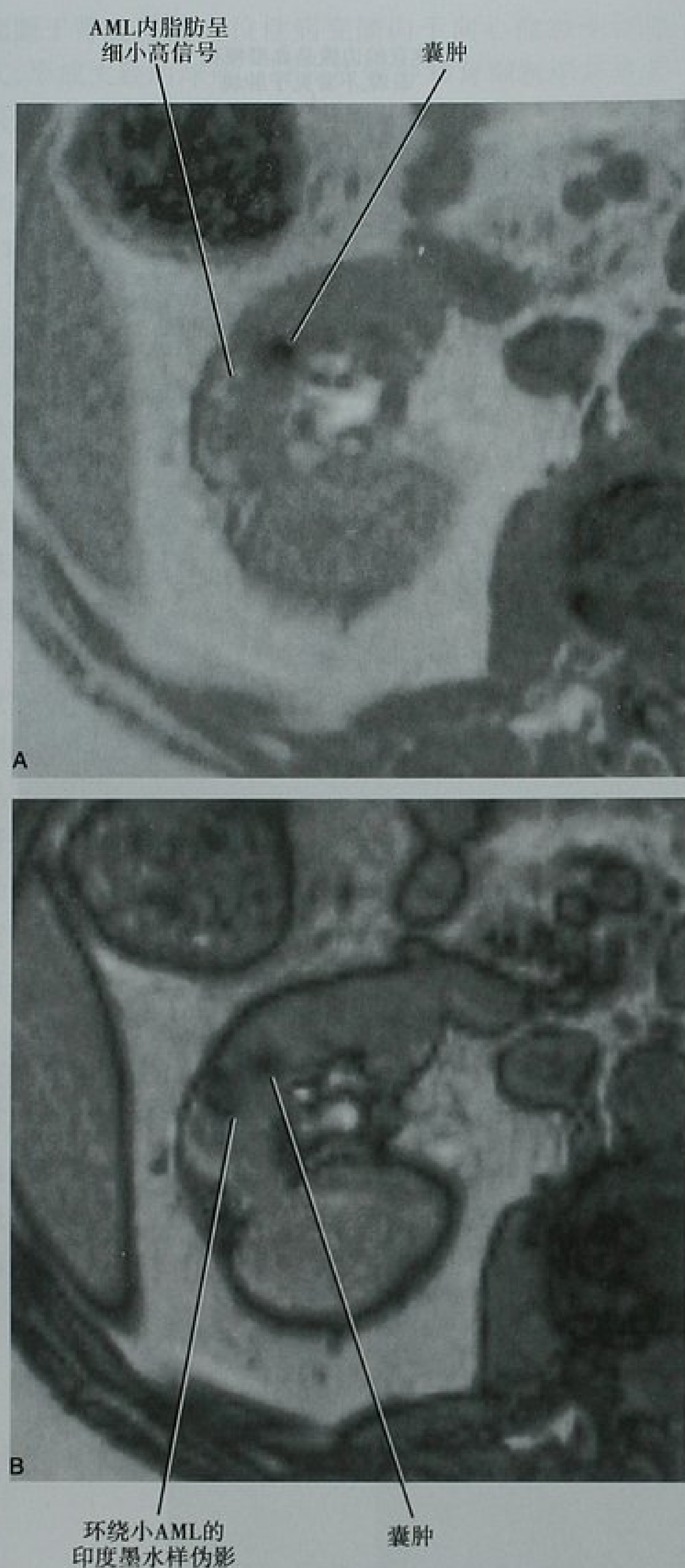


图 18-55 应用 MRI 定性小 AML。**A.** 同相位 T1WI 横断位图像显示右肾内细小高信号病灶;**B.** 反相位 T1WI 横断位图像显示病变周围印度墨水样伪影,代表脂肪和液体界面(肾皮质)

在应用 MRI 化学位移成像鉴别 AML 和 RCC 时,应该谨慎。肉眼可见的脂肪(常见于 AML,罕见于 RCC)在反相位图像呈抑制不均匀。然而,少量的肉眼可见的脂肪表现为周边的低信号环,是由水脂交界引起的。细胞内脂肪(常见于 RCC)在反相位图像上信号丢失,没有显示低信号强度的交界伪影。与肉眼可见的脂肪不同,细胞内脂肪采用化学选择性脂肪抑制技术不能被明显的抑制。

包含肉眼可见脂肪的 RCC 极度罕见。在大多数报道的病例中都存在钙化,有助于诊断,因为 AML 中钙化非常罕见。极少数报道 RCC 没有钙化但包含脂肪,通常肿块体积很大(10cm),被认为是包绕了肾周的脂肪。这种体积的肾肿块总是行切除治疗。

外科医师常常在部分肾切除的部位填充肾周脂肪。随后的 CT 或 MRI,这些可以表现为脂肪性肿块(图 18-56)。如果没有提供手术史,通常局部术后变形,伴有局灶性变薄的肾周脂肪叠压在缺损上。



图 18-56 右肾横断位 T1WI 显示圆形含脂肪病变。此处是以往部分肾切除的位置,肾周脂肪填充在切除部位

液体

如果肾病变内存在液体,诊断思路限于良性或恶性的囊肿、坏死性肿瘤、肾盏憩室或肾窦囊肿。在超声上,囊肿通常包括伴有透射增强的无回声区。病变必须具有光滑的壁,并且完全无回声,超声才可以定性为单纯囊肿。在 CT 上,CT 值为 15 ~ 20HU 的密度常被认为是液体,尽管图像噪声(特别是线束硬化效应引起的)妨碍了小病变(<2cm)的密度测量。层厚也影响了小病变密度值的测量,因为容积效应会增加测量的密度值。MRI 在定性小的囊性病灶中更加有效,因

为液性信号较少受病变体积的影响。

对于病变的定性诊断，液体的存在不如脂肪的存在具有特异性。然而，结节和间隔的存在提示恶性病变的可能性。如果在一个囊性为主的病变中存在强化间隔，首先考虑囊性肾癌或多房囊性肾瘤。在一个囊性病变中存在一个或多个强化结节，则与恶性的组织学高度相关。在这些病例中，强化部位在超声上表现为在彩色多普勒图像上显著的血流。

肾盏憩室是肾内集合系统尿液充盈的外突囊状灶，可以误诊为其他类型的囊性病变。最常见的类型起源于肾盏穹隆，被称为Ⅰ型憩室（图18-57）。Ⅱ型憩室起源于漏斗部，Ⅲ型憩室直接起源于肾盂。Ⅰ型和Ⅱ型憩室位于肾皮质内。Ⅲ型憩室通常位于肾窦内。在横断位图像上，三型均表现为囊性。因为他们不直接与乳头相连，没有尿液直接分泌入肾盏憩室内。然而，他们通过与正常集合系统的细小交通充盈尿液。在CT或MRI上，根据交通的大小、对比剂注射后需要延迟20分钟或更长来显示憩室充盈（图18-58）。

肾盏憩室具有淤滞和结石形成的倾向。当钙乳存在时，立位平片显示憩室内液-钙平面形成（如果可疑，允许几分钟让沉积物沉淀）。液-钙平面在CT上常常被观察到，而不需要额外的操作，如果诊断仍不确定，那么体位调整为俯卧位时显示钙质的再分布。极少情况下，癌可起源于肾盏憩室内。

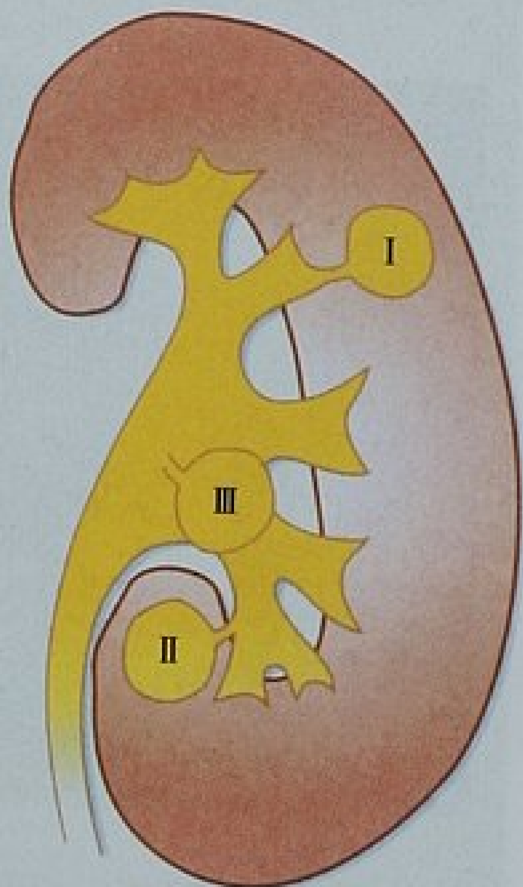


图18-57 图解显示各种肾盏憩室的起源位置。Ⅰ型：起自穹隆（最常见）；Ⅱ型：起自漏斗部；Ⅲ型：起自肾盂

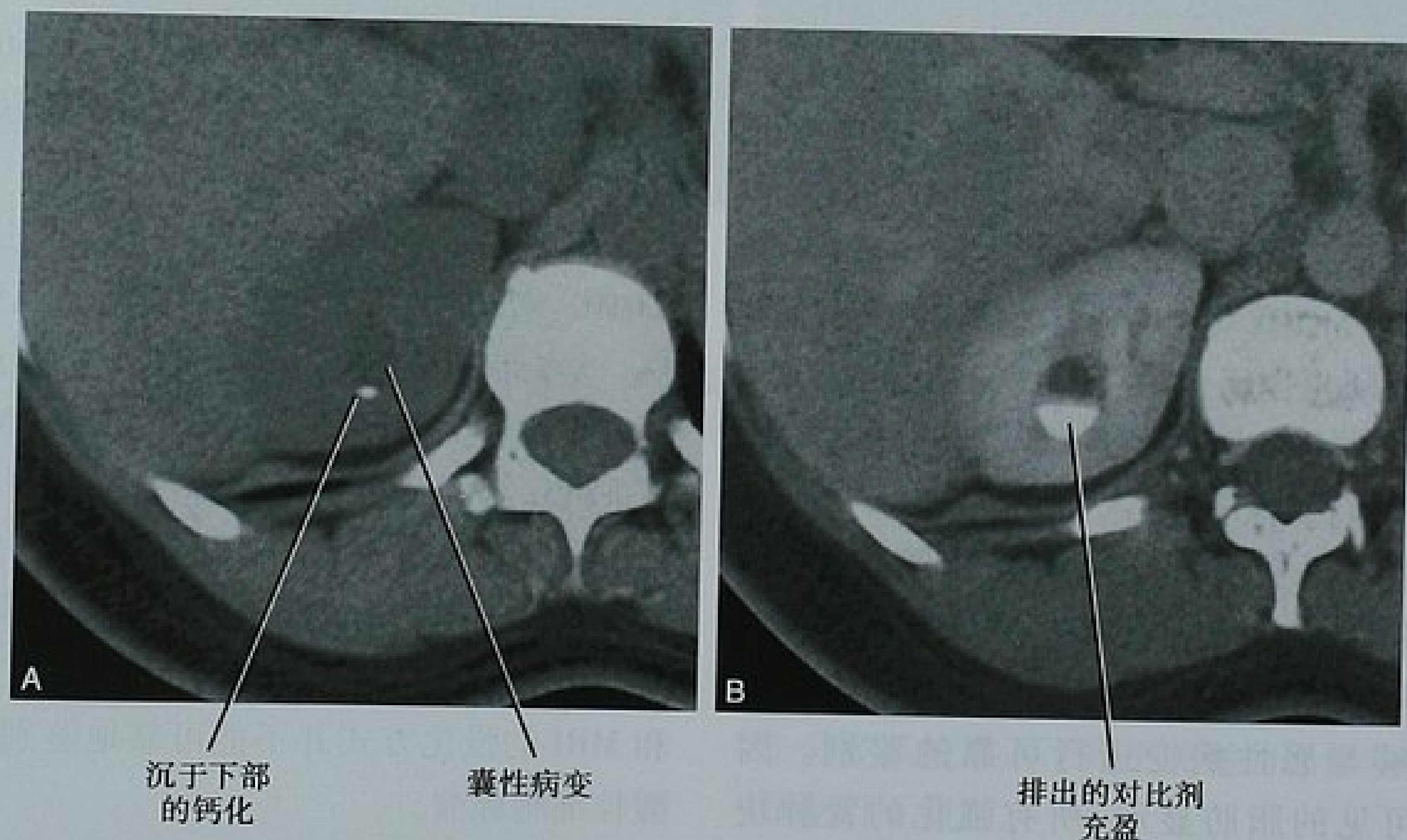


图18-58 肾盏憩室的CT表现。**A.** 平扫CT右肾横断位图像显示囊性病变内极小的钙化影沉于下部；**B.** 分泌期同一平面的横断位图像显示分泌的对比剂充盈该囊肿，提示肾盏憩室

出血或蛋白质性碎片

有时候，良性囊肿的成分并不是单纯的。也就是说，超声上囊肿内部产生回声，CT值测量大于20HU，或者在MRI上不符合单纯囊肿的特征性信号强度方式。复杂囊肿这一术语常被用于描述此类病变。通常，这种囊肿的成分是有出血或蛋白质性的液体。在平扫CT上呈均匀的高密度或在T1WI上呈均匀的高信号强度的病灶，极大可能代表了复杂囊肿。但是，我们不主张单纯依赖平扫CT或MRI对良性囊肿进行最

终的诊断。幸运的是，采用对比剂增强的 CT 或 MRI 能够完成最终的定性诊断。

局灶性肾脏病变的强化

不考虑回声强度、密度或信号强度，良性单纯囊肿在注射静脉内对比剂后不强化，彩色多普勒成像也不显示血流。因此，病变内存在强化或血流将鉴别诊断局限性强化的肾脏病变。根据病变的性质，CT 或 MRI 增强可在皮髓质期或肾实质期呈现最明显(见图 18-21、图 18-59)。

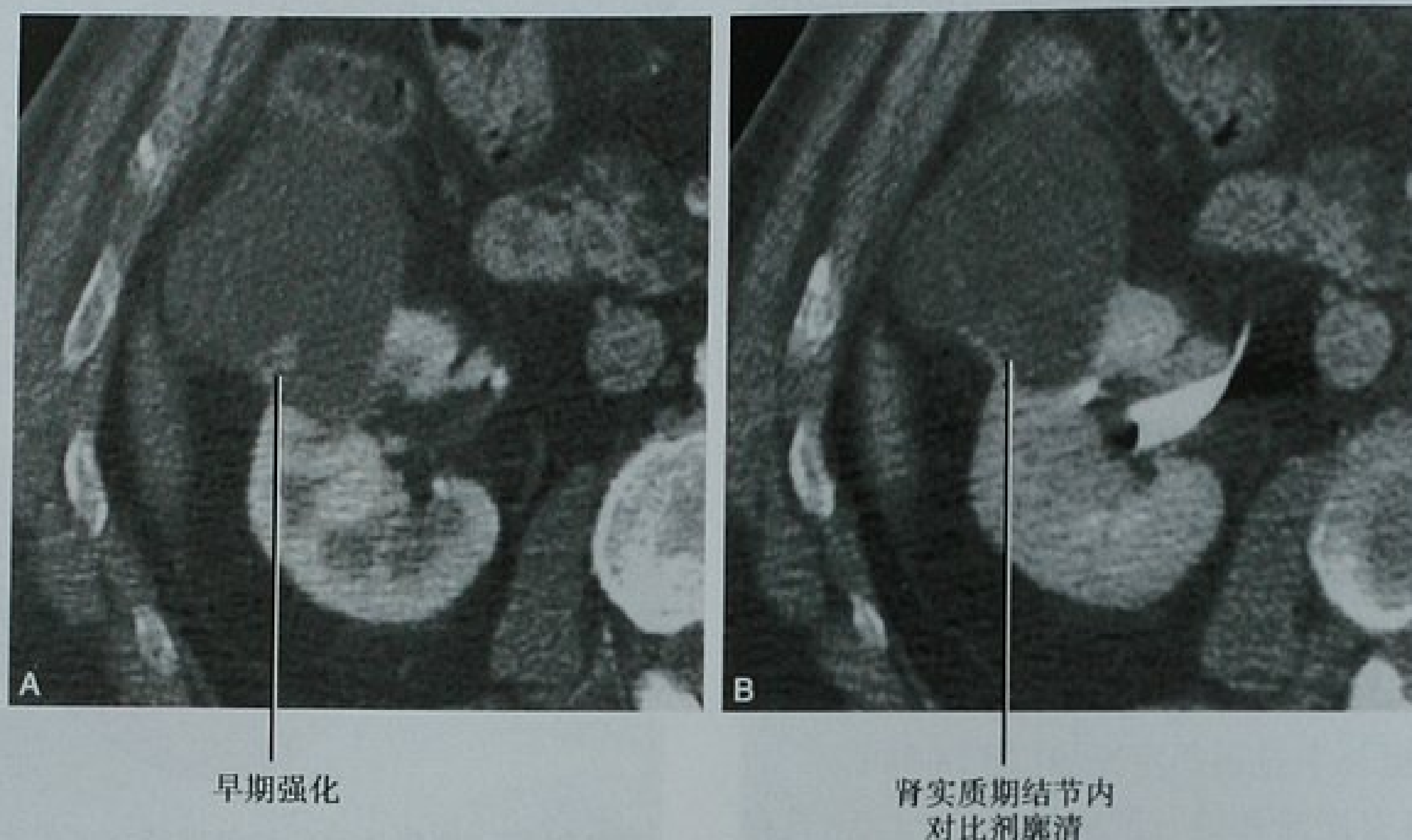


图 18-59 多期检查评价囊性肾病变的价值。A. CT 皮髓质期右肾横断位图像显示囊性病变内结节状强化；B. 肾实质期病变强化程度明确降低。手术病理为囊性肾细胞癌

要点：当用 CT 或 MRI 检查来定性肾脏病变时，检查应该包括平扫、皮髓质期和肾实质期图像。

早期的文献建议，当 CT 值测量增加 ≥10HU 时，应该考虑存在强化。事实是，小的病变(<2cm)不仅对容积效应(尽管 MDCT 影响较小)敏感，对邻近皮质强化引起的线束硬化作用也敏感。我们建议对于 CT 值测量超过 10HU 的小病变，如果没有明显的恶性征象，也应该进一步行影像学评估。

目前，最常见的实性强化肾肿块是肾细胞癌。AML 能够增强，但通常含有脂肪。不幸的是，少脂肪型 AML 和其他强化的良性病变，例如嗜酸粒细胞腺瘤，不能够与恶性病变进行可靠的鉴别。因此，除非肉眼可见的脂肪显示，所有强化的肾肿块都考虑为恶性，直到经活检或切除证实为其他类型的病变。

在大多数病例中，如有平扫对比，不难确定病变在 CT 和 MRI 上是否存在强化。但是，一些肾脏的病变在 CT 上本身的基线呈高密度，或在 MRI 上呈高信号，使得主观性评估强化比较困难。在这些病例中，增强后数据与增强前数据相减所得的减影图像有所帮助，消除了基线密度或信号(图 18-60)。当无法减影时，仔细地置放 ROI 通常也能解决组织的强化问题。

非脂肪性肾肿块，静脉内对比剂注射后峰值超过 100HU，考虑为肾细胞癌，最常见的亚型是透明细胞癌。乳头状肾细胞癌的强化程度常低于透明细胞癌。这点非常重要，因为在肾实质期 CT 或 MRI 上，如果没有进行仔细的病变强化评估，乳头状肾细胞癌可被误诊为良性囊肿。在增强 CT 或 MRI 上，少脂肪 AML 与乳头状肾细胞癌可有相似的表现。尽管血管造影描述嗜酸粒细胞腺瘤供应血管呈“轮辐征”，但是根据 CT 和 MRI 的强化方式并不能可靠地鉴别肾细胞癌与嗜酸粒细胞腺瘤。

因为 MRI 对患者没有电离辐射，每个 MRI 扫描方案都应该包括平扫图像。不幸的是，为了尽量减少放射剂量，许多 CT 扫描方案不包括平扫期图像。许多尝试基于增强 CT 上皮髓质期和肾实质期间密度的改变，来鉴别诊断良性的高密度囊肿和肾细胞癌。尽管两期间 CT 值改变小于 10HU 的高密度肾肿块可能是良性的，但不能完全除外肾细胞癌。

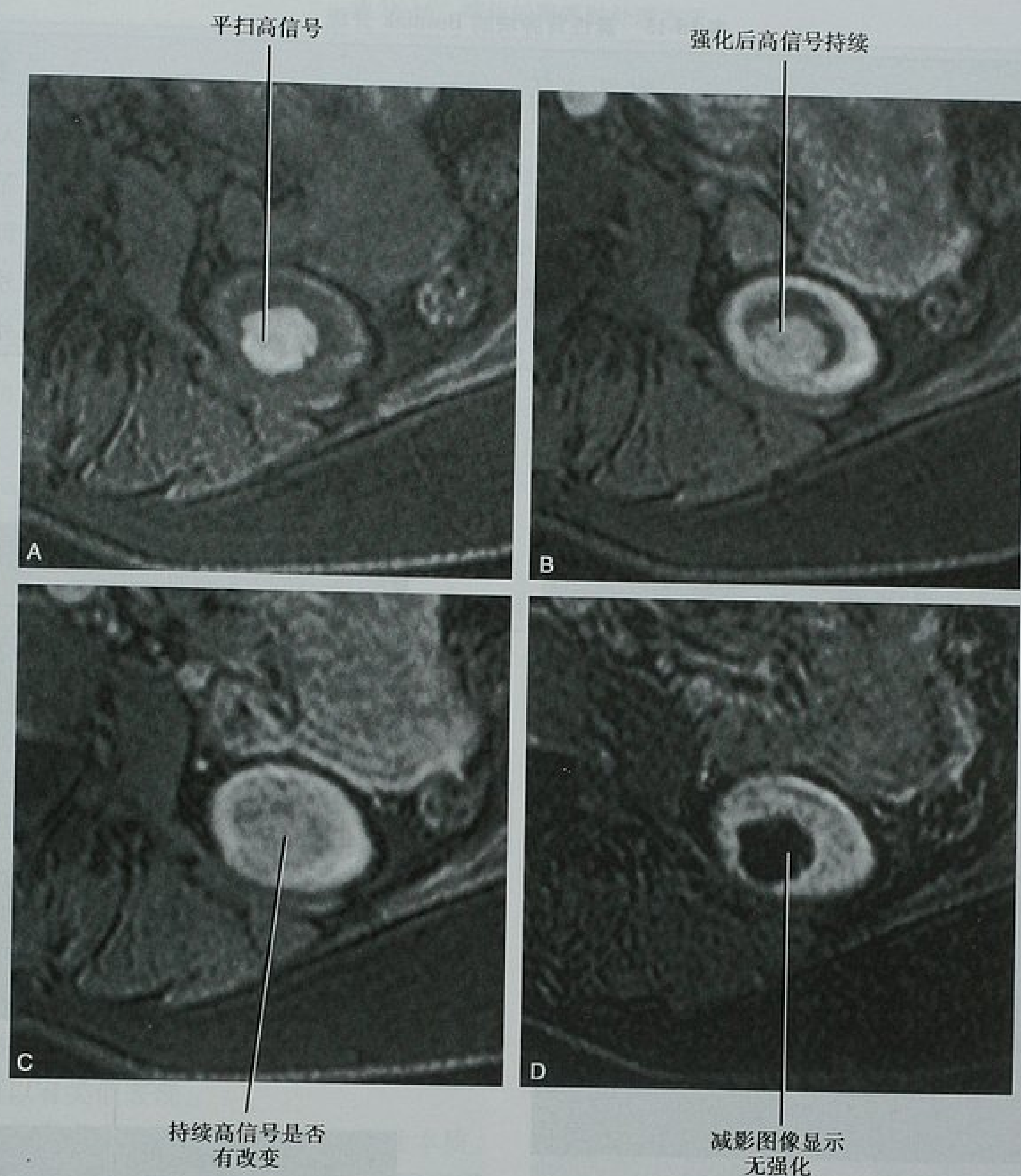


图 18-60 左肾 MRI 横断位图像显示了减影技术在出血性囊肿中的应用价值。**A.** T1WI 平扫图像;**B.** 皮髓质期;**C.** 肾实质期;**D.** 减影的肾实质期图像。所有的序列都采用了一致的扫描参数,包括频率选择性脂肪抑制

■ 肾脏良恶性病变的鉴别诊断

囊性病变

在超声上,良性单纯囊肿呈囊壁锐利的圆形无回声病变,显示无声影增强。可允许存在厚薄均匀的细小间隔(不超过 1mm 厚),但任何间隔增厚、腔壁或间隔不规则、内部产生回声(除外钙乳分层)或者壁结节,都排除单纯肾囊肿的诊断。尽管有些这样的病变最终证实为良性,但进一步的影像学评估一般是必需的。我们很少推荐单纯依靠超声学上囊肿样的表现而对肾肿块进行治疗。

1986 年,Morton Bosniak 介绍了根据 CT 征象对肾囊肿进行分类的系统。尽管从最初的介绍以来,这个系统已经被修订了好几次,至今仍然被广泛应用。这个分类系统纳入了几个关键的影像学特征,在表 18-15 中进行了概括。

尽管 Bosniak 分类系统是有用的,但存在相当程度的主观性。其中鉴别ⅡF 级和Ⅲ级病变可能是最困难的。在这方面,存在几个有用的原则:首先,良性间隔应该非常薄,甚至在他们相互连接的地方。如果他们汇合的地方间隔或囊壁增厚,建议分为Ⅲ级是合适的(图 18-61)。第二,任何内部强化都是恶性可疑。复杂囊肿最好在皮髓质期和肾实质期上同时进行评估,因为观察强化部分的最佳时间存在变动(见图 18-59)。

表 18-15 囊性肾肿块的 Bosniak 分级

分级	影像特征	处理措施
Ⅰ	单纯囊肿：水样密度，没有强化或间隔	无
Ⅱ	轻度复杂囊肿：少而细小的间隔或少量的薄壁钙化	无
Ⅱf	不能排除具有低度恶性潜力的病变：非外生性的高密度囊肿，分隔轻度不规则或数目增加	影像学随访
Ⅲ	可疑恶性：许多分隔，粗大钙化，不强化的壁结节，密度不均匀	外科切除
Ⅳ	高度可疑恶性：壁结节强化，壁不规则	外科切除

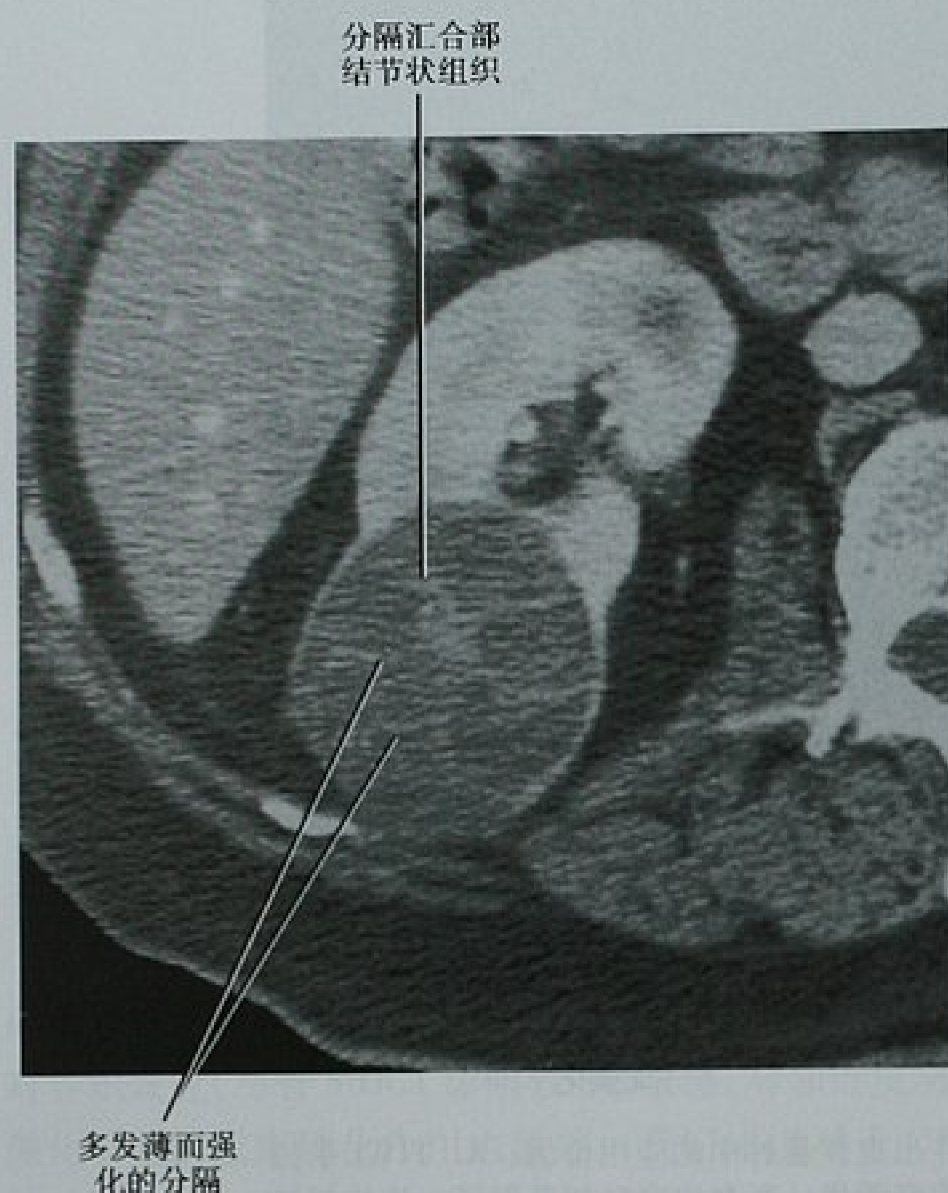


图 18-61 增强 CT 右肾横断位图像显示多房囊性病变，手术证实为肾细胞癌

Bosniak 分级最初的制定基于 CT。但是，研究显示相似的标准能被应用于 MRI。采用脂肪抑制和减影技术使 MRI 在鉴别细小区域的强化也有效，能有效地用于有疑问的病变进一步定性诊断（图 18-62）。在体型较瘦、病变靠近体表的患者中，超声有时也能够显示 CT 看不见的囊肿内部结构。从一个实用的观点出发，我们将病变分为 3 类，陈述在表 18-16。

实性病变

通常情况下，超声检出的实性病变需要 CT 或 MRI 检查进行确诊。CT 或 MRI 上，良性和恶性实性

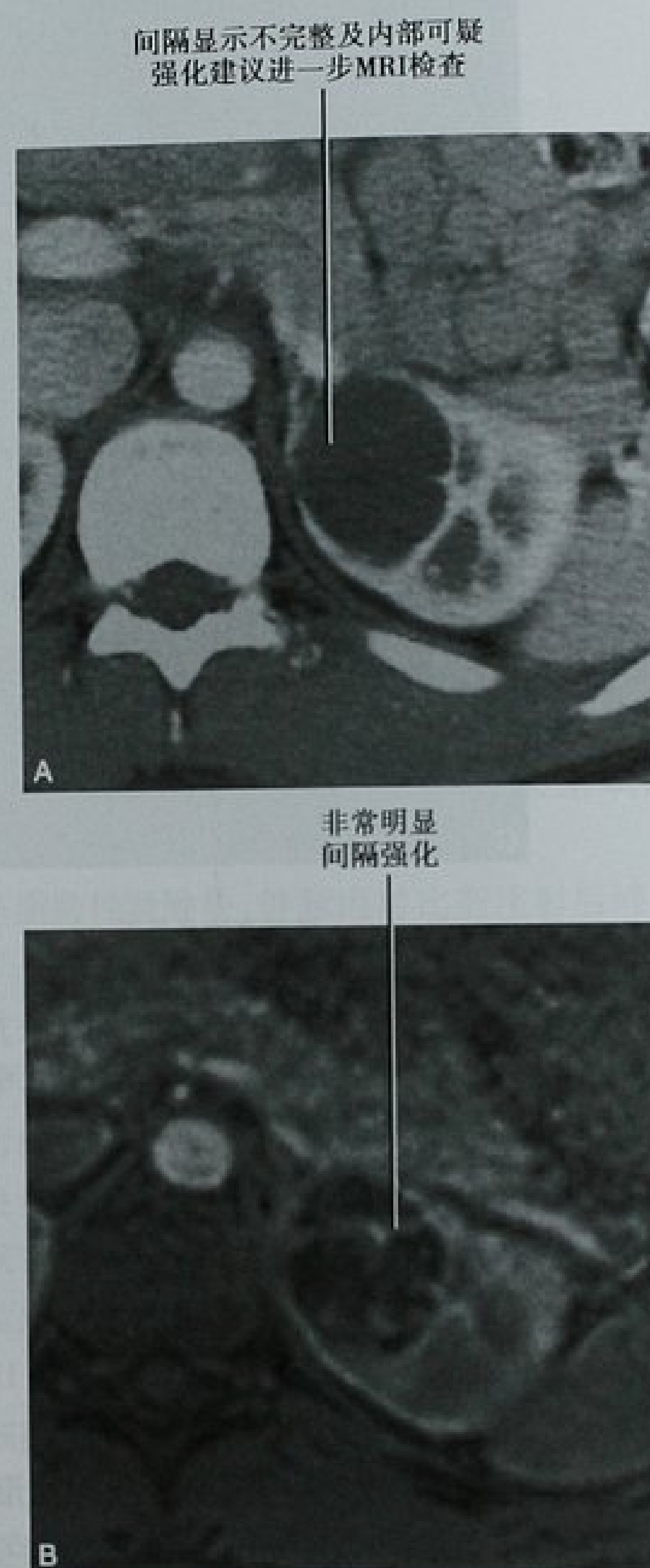


图 18-62 MRI 减影图像在检出间隔强化中的价值。**A.** CT 皮髓质期左肾横断位图像显示可疑浅淡的密度异常，建议进一步 MRI 检查；**B.** 减影的增强 T1WI 显示了病变内明显的强化，手术切除为囊性肾细胞癌

表 18-16　简化的肾囊肿处理方法

怎么做	Bosniak 分级	特　征
不处理	Ⅰ、Ⅱ	无回声(US) 均匀的水样密度(CT)或 SI(MR) 边缘清楚光滑锐利的圆形 菲薄的壁(≤1mm)或间隔(最多 2 个间隔) 菲薄的壁或间隔钙化 没有强化(CT/MR)或血流(多普勒超声) 钙乳
随访或进一步影像学评估	Ⅱf	低回声(US) >2 薄间隔 交界性密度改变(10~20HU)可能是 CT 线束硬化作用引起的 粗大或结节状钙化
干预	Ⅲ、Ⅳ	粗大、不规则或结节状强化的壁 明确的内部强化(CT/MRI)或血流(多普勒超声)

CT:计算机断层成像;MR:磁共振;SI:信号强度;US:超声

病变仅有的可靠鉴别点是存在肉眼可见的脂肪。在 CT 或 MRI 图像上,当实性肿块内存在明显的肉眼可见的脂肪,通常能作出 AML 的诊断。在没有肉眼可见脂肪的实性肿块内,如果化学位移 MRI 检出了细胞内脂质的存在,就不能被分类为 AML。相反的,细胞内脂质是肾细胞癌透明亚型的一个特征。

乳头状肾细胞癌也具有特征性的 MR 表现,在 T2WI 常常表现为低信号,在 T1WI 呈等信号,钆对比剂增强后仅呈轻到中度的强化。不幸的是,少或无脂肪的 AML 也可以有类似表现。

偶尔,肾外的发现有助于确定肾肿块的恶性本质。例如,肾静脉或 IVC 内的强化软组织提示肾细胞癌肾静脉侵犯。不幸的是,这个特征也不是完全特异性的,因为,有报道在罕见的病例中,AML 等良性病变也能生长入肾静脉内。

感染性病变,例如肾脓肿或局灶性肾盂肾炎,有时候也类似恶性肿瘤的病变(图 18-63)。在这些病例中,临床病史常常是作出正确诊断的关键。合理的抗生素治疗后,短期的影像学随访也有助于诊断(见图 18-45)。

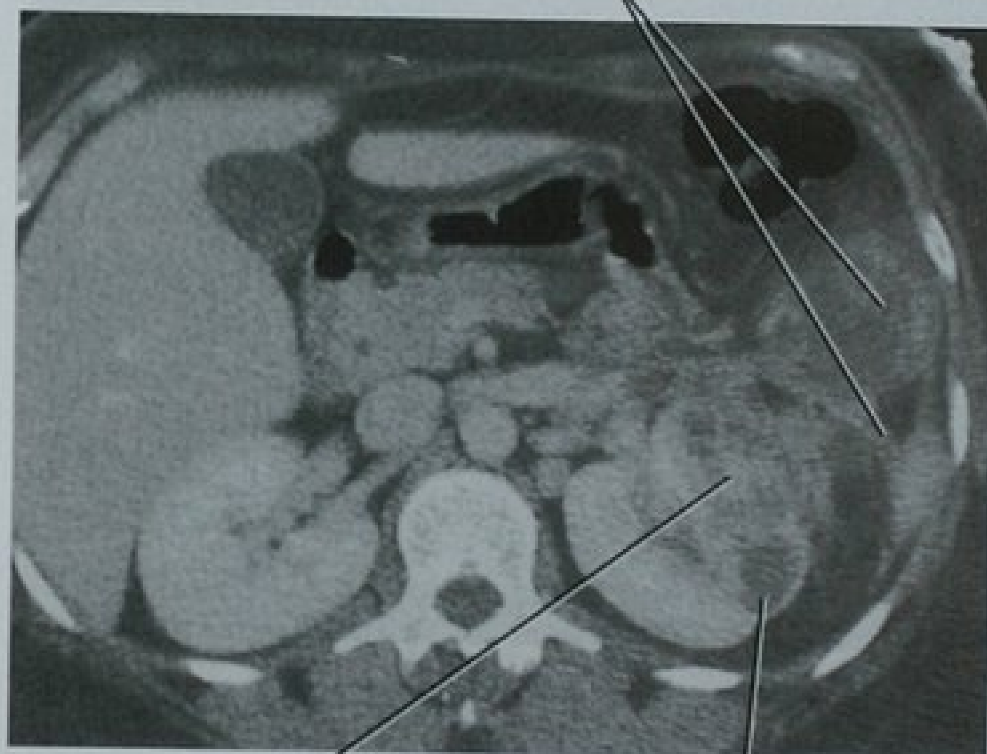


图 18-63　增强 CT 横断位图像显示局灶性肾盂肾炎伴脓肿形成所引起的肾内肿块样表现。同时明显充足感染的临床征象

局灶性肾病变的经皮穿刺活检

局灶性肾病变通常公认的经皮穿刺活检指征包括,鉴别肾细胞癌与已知恶性肿瘤病史病例的转移瘤或淋巴瘤,或当存在感染的征象时,与局灶性肾盂肾炎或脓肿鉴别。当肿瘤无法切除时,也是活检的指征,因为组织学诊断能被用来指导化疗方案。

近来的文献支持经皮穿刺活检在小的肾肿块的诊断作用不断增加。部分是由于 MDCT 应用的增加使得意外检出了大量小的增强的肾肿块。尽管,以前认为实性肾肿块绝大多数是恶性的,近来的一系列研究显示在小的肾肿块中具有较高比例的良性病变(在直径小于 1cm 的病变中,几乎接近一半)。小的肾肿块的活检能够避免良性病变的外

科手术和消融治疗，以及在消融前，确定组织学类型。采用活检来定性肾脏不确定的囊性病变比较有争议性。

由于对肾活检重新产生兴趣，目前，鉴别原发性的血管病变与其他原因的肾肿块比以往任何时候更加重要。

肾动脉瘤很容易被彩色多普勒超声或增强 CT 和 MRI 诊断（见图 18-48E）。在 CT 和 MRI 上，动脉瘤与主动脉和肾动脉的强化方式相同，因此，与肾细胞癌相比，它们倾向于更加均匀的强化，并且廓清更加迅速。通常，附壁血栓的边缘或曲线形的壁钙化是明显的。在栓塞或外科手术前，MIP 和 VR 图像可有助于显示相关血管的关系（图 18-64）。



图 18-64 行 CTA 容积再现（VR）成像解决右肾动脉主干分叉部复杂动脉瘤的外科手术计划

肾动静脉畸形或瘘可以是先天性的（有时候称为曲张畸形）或获得性的。患者可能有高心排血量的心力衰竭，与肾实质低灌注相关的高血压或血尿。在超声上，血管结构可见高速、低阻的血流。在肾静脉内可以看到异常的搏动（图 18-65）。在 CT 上，大血管出现于肾窦和肾门内。对于多期 CT，在增强的动脉期，静脉结构显影几乎与动脉一样活跃（图 18-66），是动静脉交通的一个特征性的表现。MRI 的表现相似，平扫图像上肾脏内的流空常常能提示这个诊断。

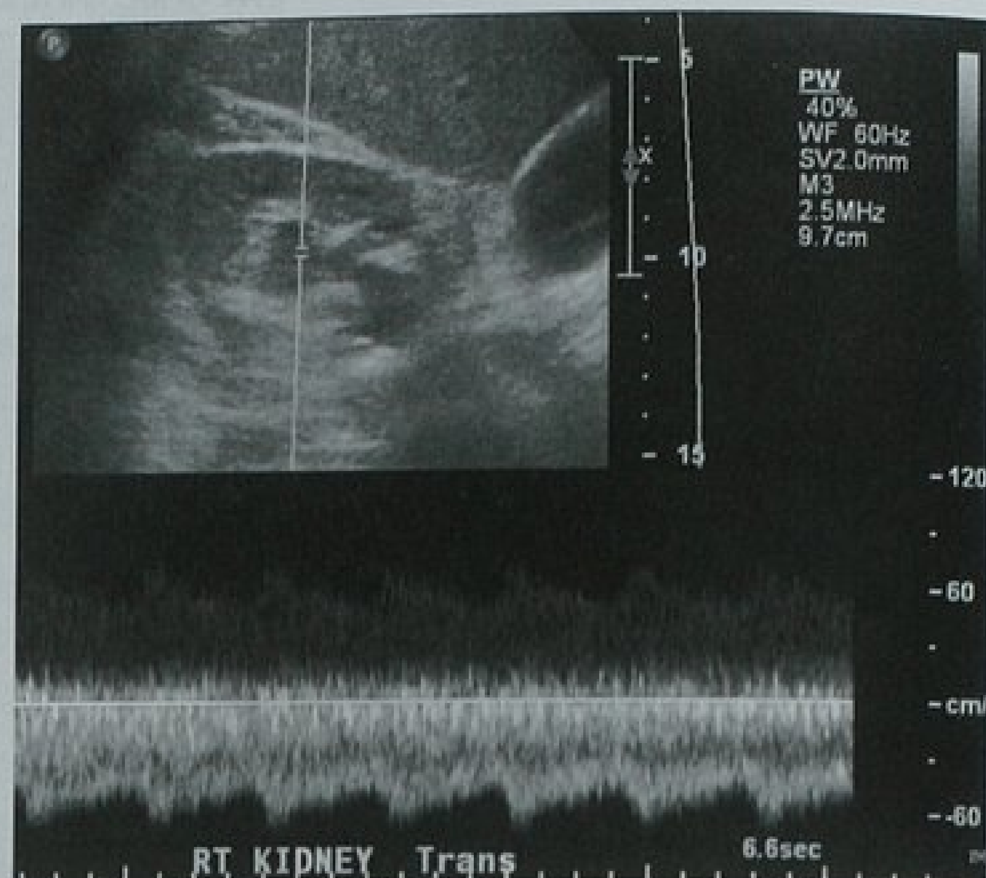


图 18-65 肾窦内扩张结构的频谱多普勒评估显示肾静脉内搏动，常见于动静脉交通



图 18-66 双侧肾动、静脉畸形。增强 CT 动脉期横断位图像显示双肾窦内扩张血管的动脉期强化

■ 肾钙质沉积症

肾钙质沉积症是指肾实质钙化，与表 18-17 显示的多种疾病相关。肾髓质钙质沉积症是最常见的类型。表现为肾乳头内点状或斑点状钙化，在平扫 CT 上显示最佳（图 18-67）。肾髓质钙质沉积症也能被超声检出，表现为高回声肾锥体。兰德尔肾钙斑是肾髓质钙质沉积症的一个轻度的形式，结石从乳头的顶部

形成，与垂冰非常相似。尽管兰德尔肾钙斑不能进入输尿管，但是，它们黏附于肾乳头，可以与乳头分开，增大形成肾盏结石。

表 18-17　肾钙质沉积症的原因

髓质	甲状旁腺功能亢进症和其他原因的高钙血症
	髓质海绵肾
	肾小管酸中毒（Ⅰ型）（罕见的，结核或利尿剂应用）
皮质	慢性肾小球肾炎
	急性皮质坏死（休克、毒素摄入）
	锂中毒（罕见的，奥尔波特综合征，慢性移植肾排斥反应）
两者均有	草酸盐沉积症（原发或继发）

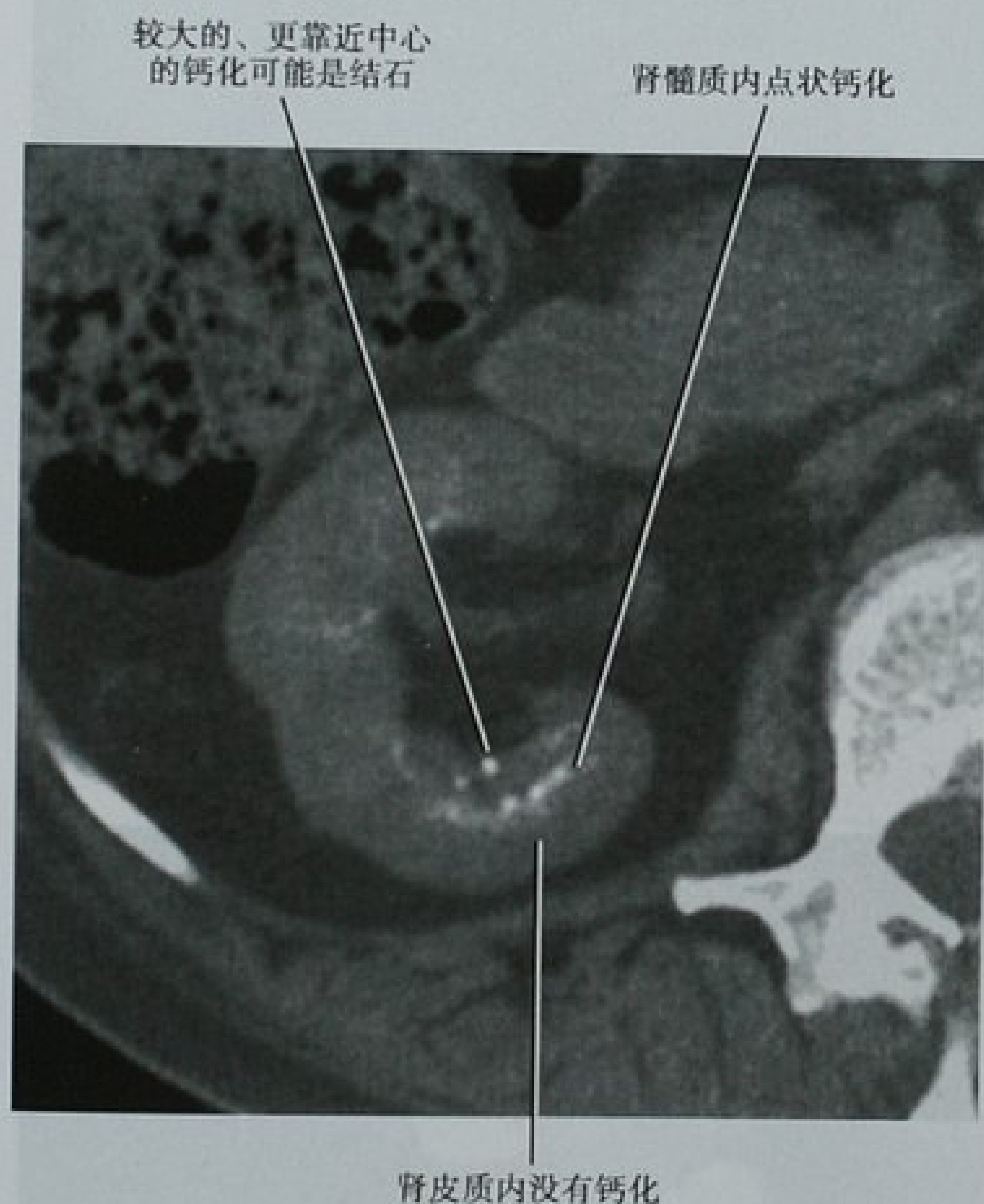


图 18-67　髓质海绵肾病例右肾平扫 CT 横断位图像显示典型的髓质钙质沉着表现

肾皮质钙质沉积症描述了肾皮质内的钙化，远比髓质钙质沉积症少见。钙化可以是光滑均匀的，或与在慢性肾小球肾炎中常见的轨道样钙化类似，或与皮质坏死或肾毒性药物相关的片状或条纹状钙化类似（图 18-68）。在草酸盐沉积症病例中，皮质钙质沉积症可以与髓质钙质沉积症同时发生（图 18-69）。



图 18-68　平扫 CT 横断位图像显示锂中毒患者的肾皮质钙质沉着

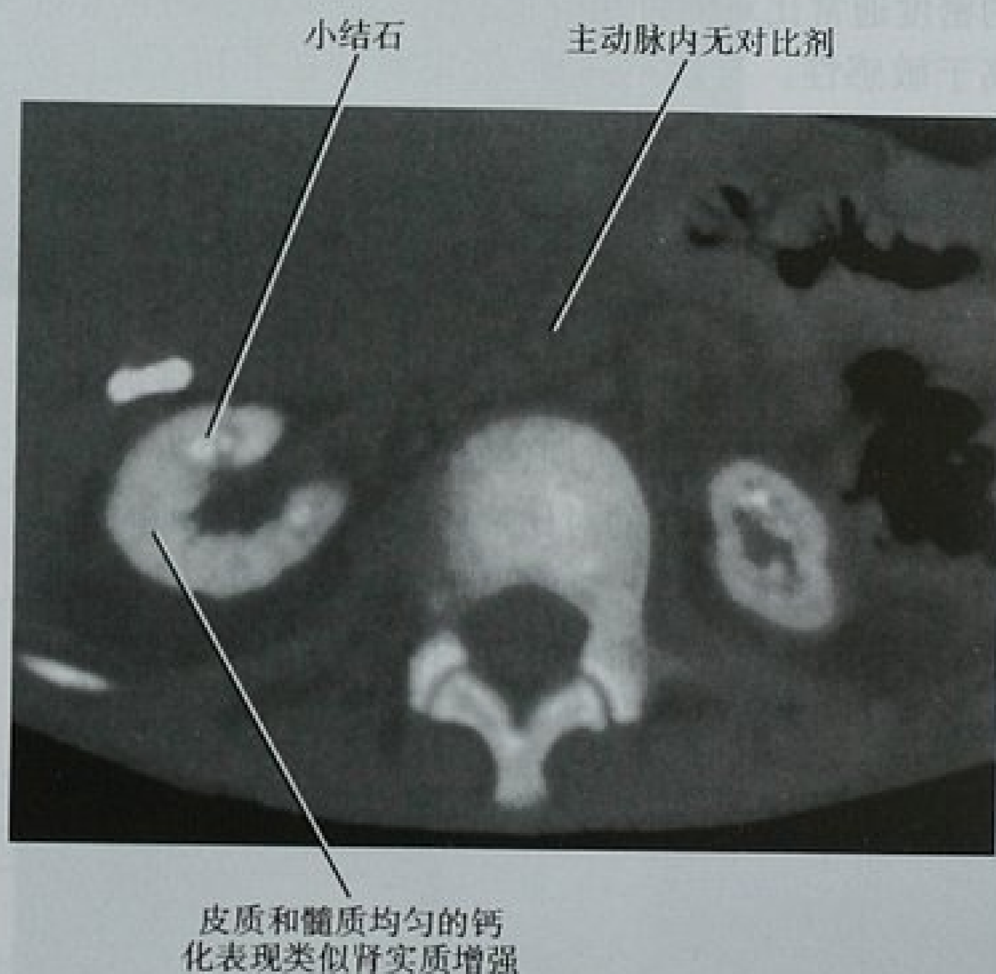


图 18-69　肾脏平扫 CT 横断位图像显示 1 例儿童同时存在肾髓质和皮质钙质沉积症，他由于原发性高草酸尿症最近进行了肾移植术（右肾前方的外科引流）

■ 肾积水和积水样改变

与尿路梗阻相关的肾积水的影像学表现

怀疑尿路梗阻是进行影像学检查最常见的原因之一。尽管肾脏的体积较小，它们每分钟接受超过 1L 的血液，平均每天滤过 180L 液体，其中 99% 被重吸收。

毋庸多说，对于这样一个动力学器官，一个简单的管道问题就能很快转变成为临床的严重病变。随着梗阻尿

路内压力的建立，肾内的集合系统扩张。注意，尽管之前存在的肾外肾盂容易倾向于扩张，肾窦内被实性肾实质包绕的肾盂是很少发生扩张的。因此，肾盏和肾盂扩张的相对程度是不定的，部分依赖于解剖。肾盏内持续高压引起肾乳头的压迫和灌注降低，最终导致乳头坏死。

在超声上，容易显示梗阻性肾积水引起的肾盏、漏斗和肾盂扩张。确定代表肾积水的无回声的结构是真正的集合系统而不是肾窦囊肿是重要的。在肾积水的情况下，扩张的肾盂、漏斗和肾盏相互交通。彩色多普勒超声有利于避免将血管结构误认为是扩张的集合系统。因为，肾积水引起了肾实质内间质压力的增加，频谱多普勒评估可能发现阻力指数的增加（大多数研究阈值采用0.70或更大），尽管这个表现是非特异性的。

对于怀疑急性输尿管梗阻，尤其是当怀疑结石时，平扫CT通常是一线的检查手段。不对称的脂肪条索的存在暗示了急性梗阻是肾积水的原因。梗阻肾皮质的密度通常比对侧肾至少低5HU，这一表现的特异性高于敏感性。与超声一样，肾窦囊肿在平扫CT上常常类似肾积水。

在对比增强的IVU、CT和MRI检查上，梗阻引起的压力增加延迟了梗阻侧肾实质期的开始。最终，肾实质增强变成致密的和条纹状（图18-70）。与对侧肾脏相比，排泄也是延迟的。在CT和MRI上，延迟的增强表现为持续的皮髓质期（见图18-42）。因为肾积水就像液性囊袋，排泄的对比剂先被稀释，然后随时间慢慢浓聚。排泄的对比剂首先沿乳头轮廓呈新月形显影，接下来填充在扩张的肾盏内。在完全梗阻中，对比剂排泄最终停止。



图18-70 左输尿管结石患者的静脉尿路造影图像显示左肾实质增强呈致密的、条纹状

在急性梗阻的情况下，T2WI比CT在检出肾周积液（脂肪内和沿肾包膜）方面更加敏感（图18-71）。脂肪抑制提高了肾周间隙内液体的显示。但是，MRI在检出结石中的敏感度低于CT，许多结石能被漏诊，尤其是当周围没有尿液环绕时。

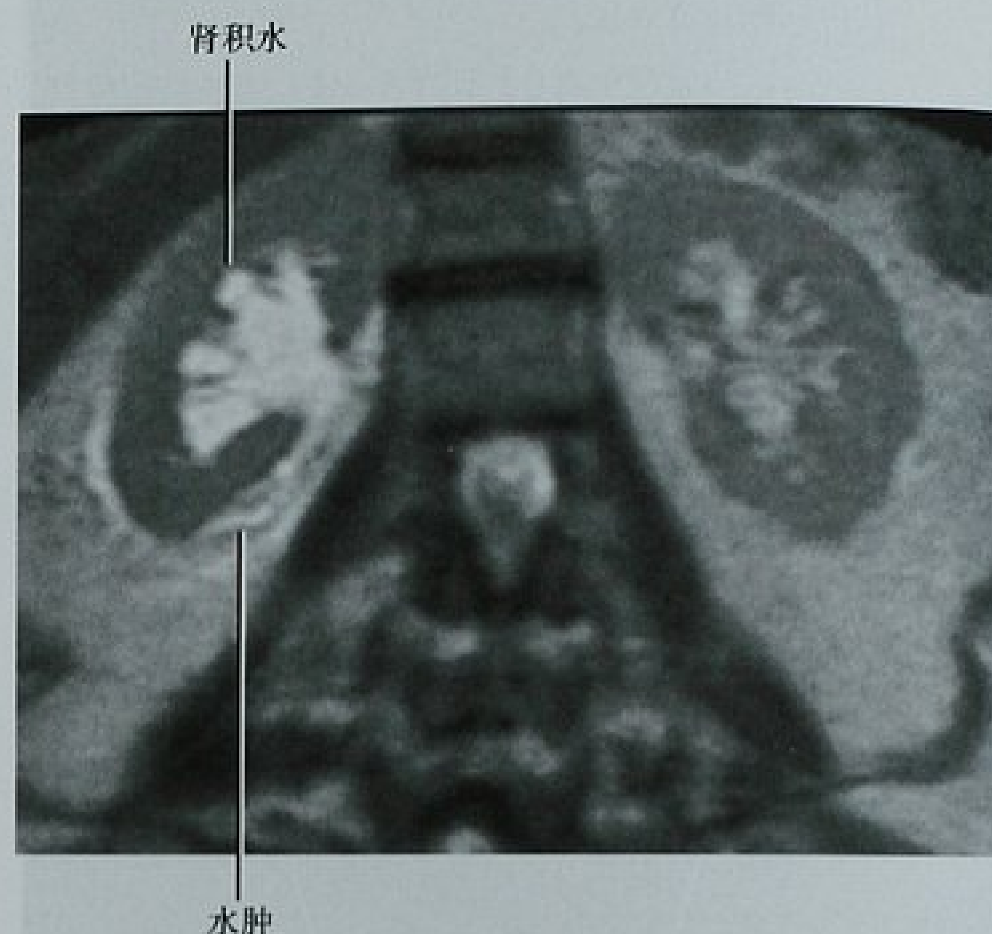


图18-71 肾脏冠状位T2WI显示右肾积水和肾周水肿，该患者具有右侧输尿管结石

随着肾功能的下降，持续的尿路梗阻引起了一个从高压状态到压力正常状态的过渡。在肾实质内高的间质内压力影响下，乳头的损害和肾灌注差最终引起



图18-72 低速摩托车碰撞病例的增强CT横断位图像显示左肾以前没有诊断的先天性肾盂输尿管结合部梗阻的破裂

了皮质萎缩（见图 18-29）。这些效应通常见于先天性 UPJ 梗阻的病例。

尽管 UPJ 梗阻常在胎儿期就被确诊，但诊断时的严重度和年龄变化很大。通过利尿可以加重 UPJ 梗阻的症状（例如饮酒），并且充盈液体的肾窦受到外伤时容易破裂（图 18-72）。

采用 MAG3 的放射性核素闪烁显像并用利尿药促进排泄常常被用于评价怀疑 UPJ 梗阻的病例。在大约 5 分钟，正常肾脏最大限度地浓聚了放射性示踪剂，大约 10 分钟清除了 50% 的示踪剂（$T_{1/2}$），$T_{1/2}$超过 20 分钟被认为是异常的，提示梗阻（图 18-73）。在 UPJ 梗阻中，随着肾盂进一步扩张，梗阻的程度变的更加严重。因此，低度 UPJ 梗阻受利尿作用（呋塞米或啤酒）的影响可能变为高度梗阻。

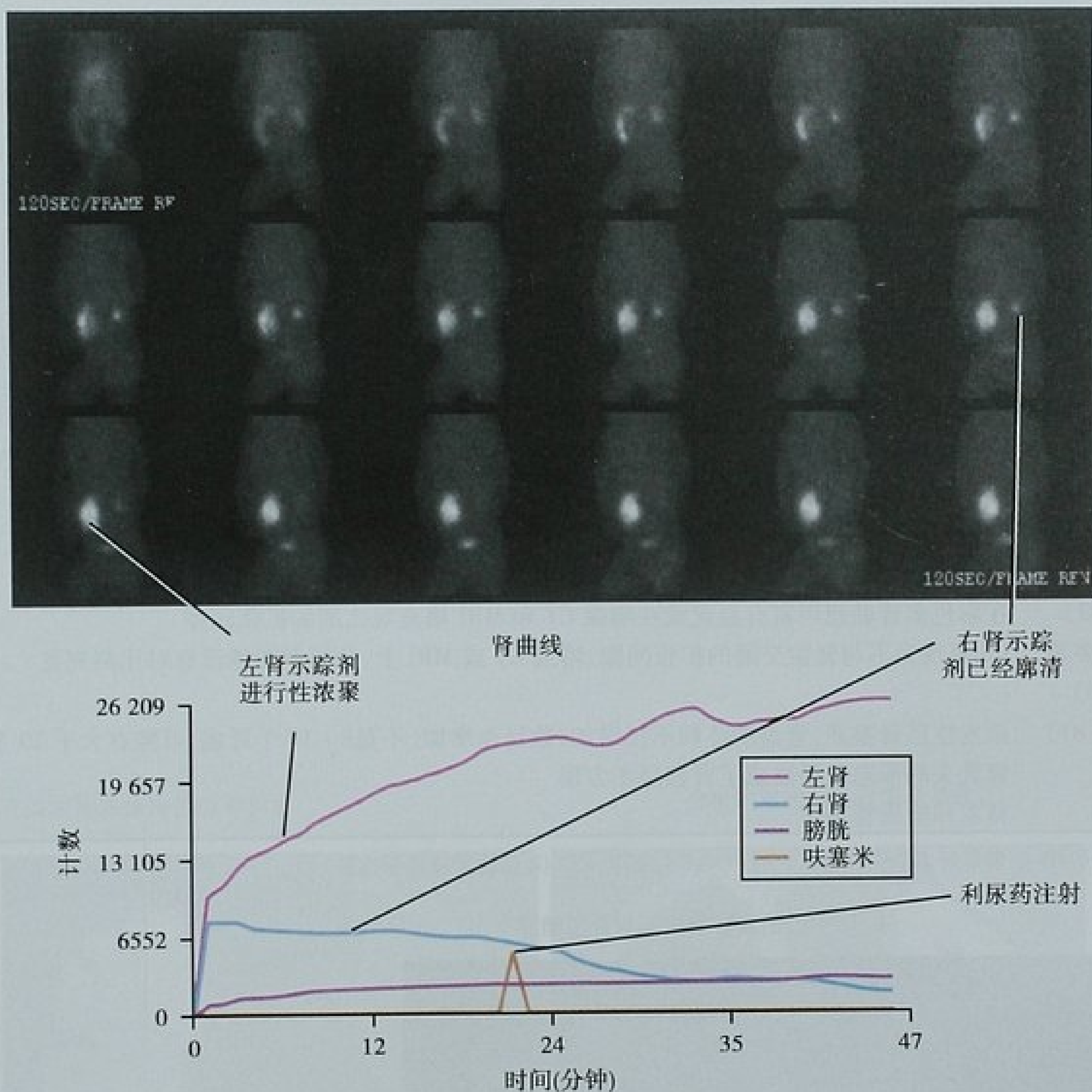


图 18-73　注射呋塞米锝-99m MAG3 检查后图像显示先天性 UPJ 梗阻引起的左肾尿液排空异常

尿路梗阻通常发生在输尿管水平，因为输尿管长而壁薄容易被移动的结石、血块和乳头及各种肿瘤、甚至外科医师损伤。框 18-4 列出了最常见的输尿管梗阻的原因。双侧肾积水可以是双侧输尿管、膀胱或尿道异常的结果，双侧肾积水的原因在“肾衰竭影像学评估”部分进行了描述，框 18-3 进行了概括。

类似于梗阻性肾积水的非梗阻性病变

因为在灰度超声、平扫 CT 和 MRI 上尿液与其他类型的单纯液体很难鉴别，这些检查存在许多类似于尿路梗阻的积水样改变。表 18-18 列出了影像学检查上与尿路梗阻相似的最常见的非梗阻性病变。

框 18-4　尿路梗阻的原因

尿路结石	直肠癌
血块/血尿	医源性损伤
脱落的乳头	创伤
宫颈和子宫癌	神经性膀胱
前列腺增生	尿道缩窄
膀胱癌	放射性治疗
输尿管癌	

表 18-18 类似于尿路梗阻的非梗阻性病变

非梗阻性病变	鉴别特征和注解
肾窦囊肿(图 18-74 ~ 图 18-76)	分泌期图像不含对比剂 非向心性汇合(扩张的肾盏与肾盂汇合) 肾盂周围囊肿是肾窦原发性淋巴管囊肿,通常是多发的 肾盂旁囊肿是突入肾窦的外生性皮质囊肿(图 18-77)
肾外型肾盂(见图 18-77)	肾盏不扩张 输尿管表现正常 常常双侧但可不对称
输尿管反流(图 18-78)	见于伴有肾积水和输尿管积水的婴儿和儿童 VCUG 或膀胱闪烁显像确诊 成人有肾积水和输尿管积水,但任何技术的分泌期图像都没有证据显示梗阻存在的应考虑反流 常见于尿路改道,较少见于肾移植
妊娠性肾积水(图 18-79)	在彩色多普勒超声上通常存在输尿管喷射,通过将患者转离症状侧可以使喷射更加明显(减少了压迫) 在低剂量 NCCT 或两次摄影的 IVU 上没有结石 持续扩张的输尿管低于怀孕的子宫和骶骨岬间常见的输尿管压迫点提示远段输尿管梗阻而不是妊娠性肾积水
细菌性肾盂肾炎(图 18-80)	US 显示输尿管喷射和可能显示尿路上皮增厚 由于浸润性水肿(液性),梗阻侧肾脏的实质密度至少下降 5HU;这不是肾盂肾炎引起的细胞性浸润的情况
黄色肉芽肿性肾盂肾炎(图 18-81)	典型存在鹿角状结石 整体或部分肾脏丧失分泌功能 充满脂质的巨噬细胞浸润肾乳头与充满脓液的肾盏结合形成圆形结构
肾 AVM(图 18-82)	在彩色多普勒超声富有血流或在增强 CT 和 MRI 填充对比剂的扩张间隙
常染色体显性多囊肾(见图 18-36)	US 表现为不与肾盂交通的扩张间隙,增强 CT 或 MRI 上,分泌期图像没有对比剂充盈
巨大肾盏(图 18-83)	原发性巨肾盏症,肾盏的体积不仅增加,数目也增加(不是8 ~ 10 个肾盏,可能有大于 20 个) 肾乳头的形态扁平造成了肾盏呈正方形 肾盂和输尿管正常

AVM:动静脉畸形;IVU:静脉肾盂造影;NCCT:平扫 CT;US:超声;VCUG:膀胱尿道排尿造影

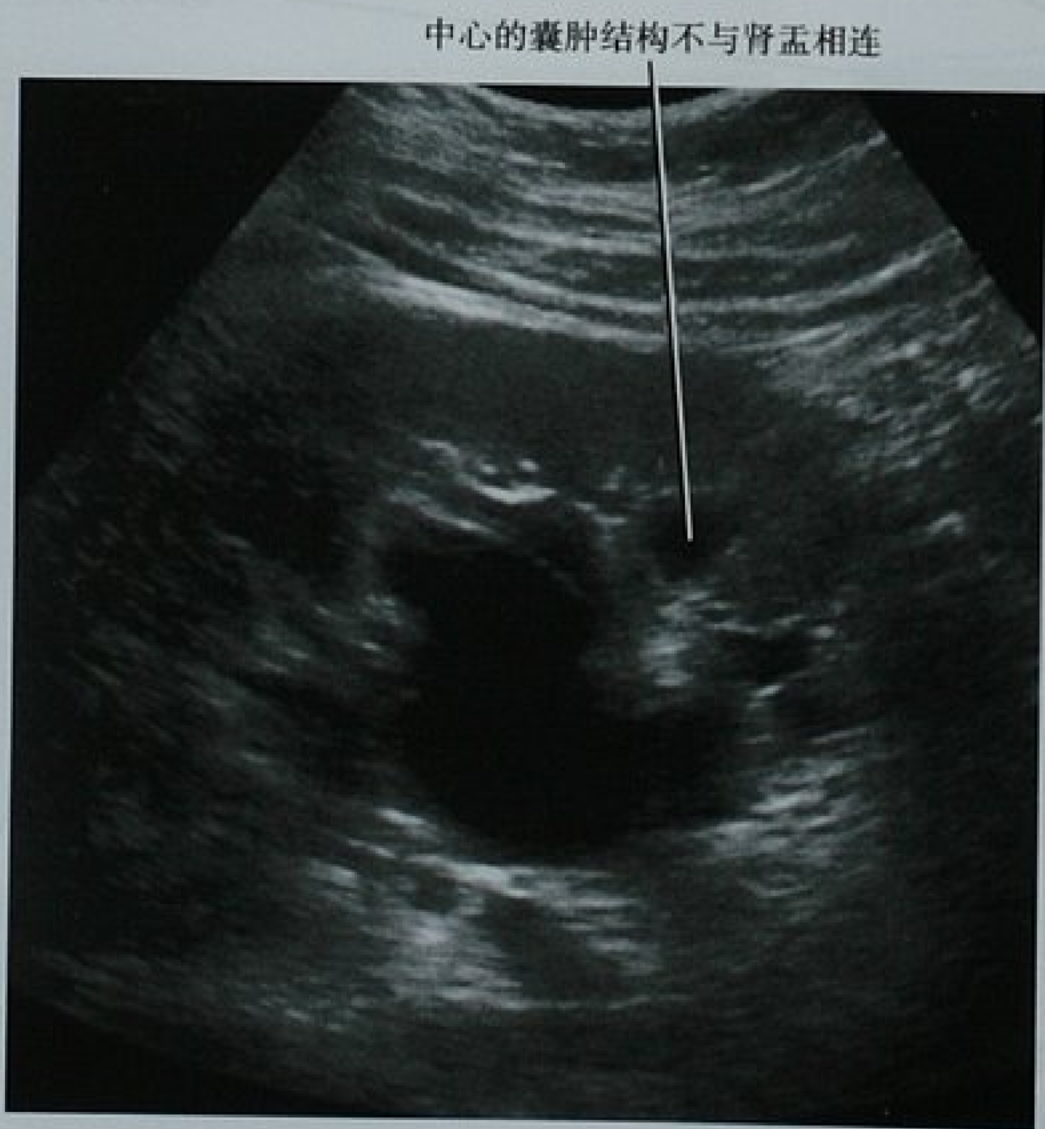


图 18-74 超声鉴别肾窦囊肿和肾积水。随后,CT 延迟期图像证实了肾窦囊肿的诊断

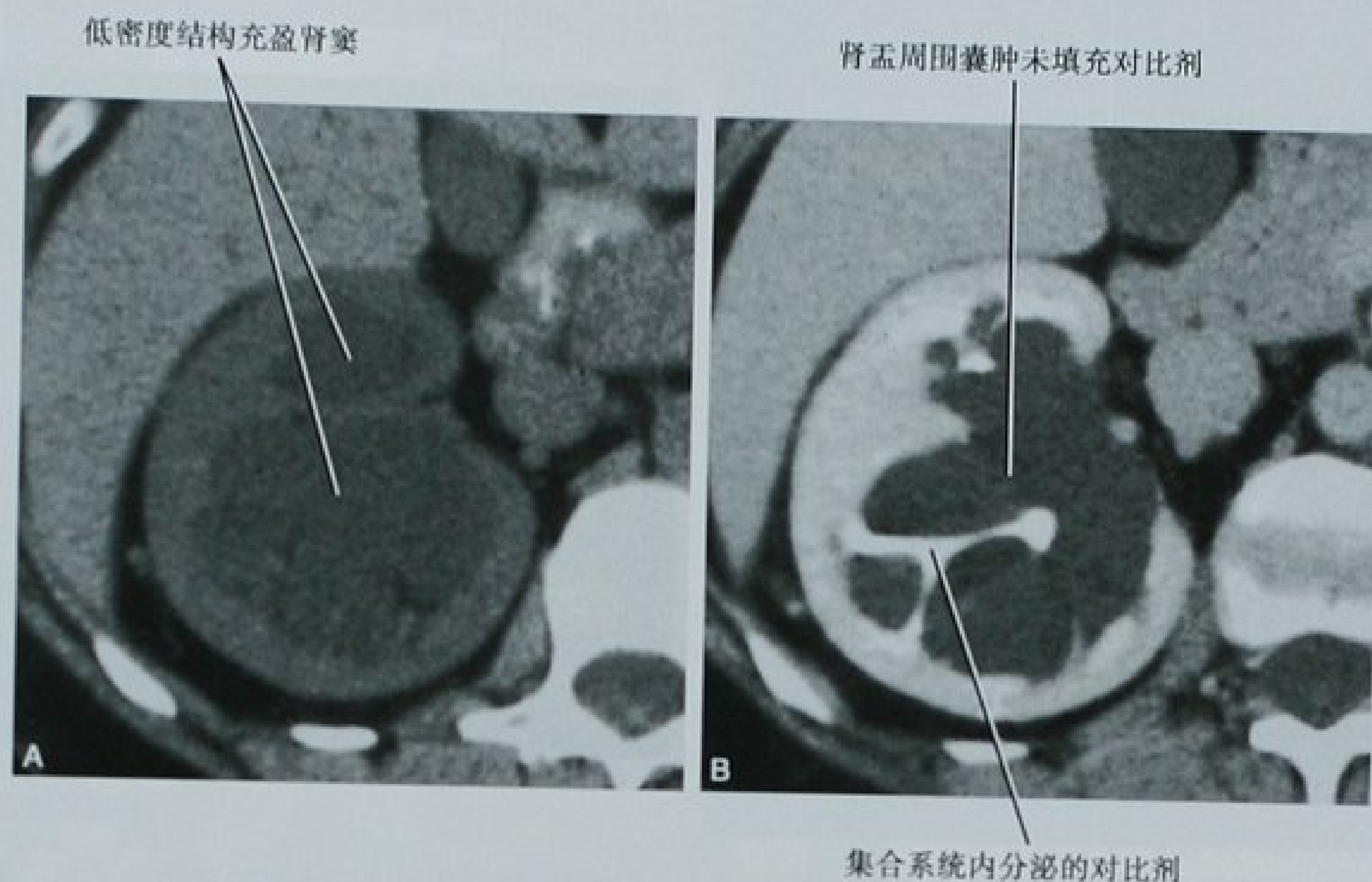


图 18-75　CT 鉴别肾盂周围囊肿和肾积水。**A.** 增强 CT 右肾横断位图像显示与肾积水一致的表现（尽管更远段的输尿管表现正常）；**B.** 同一肾脏的分泌期横断位图像证实囊性结构不与集合系统连续

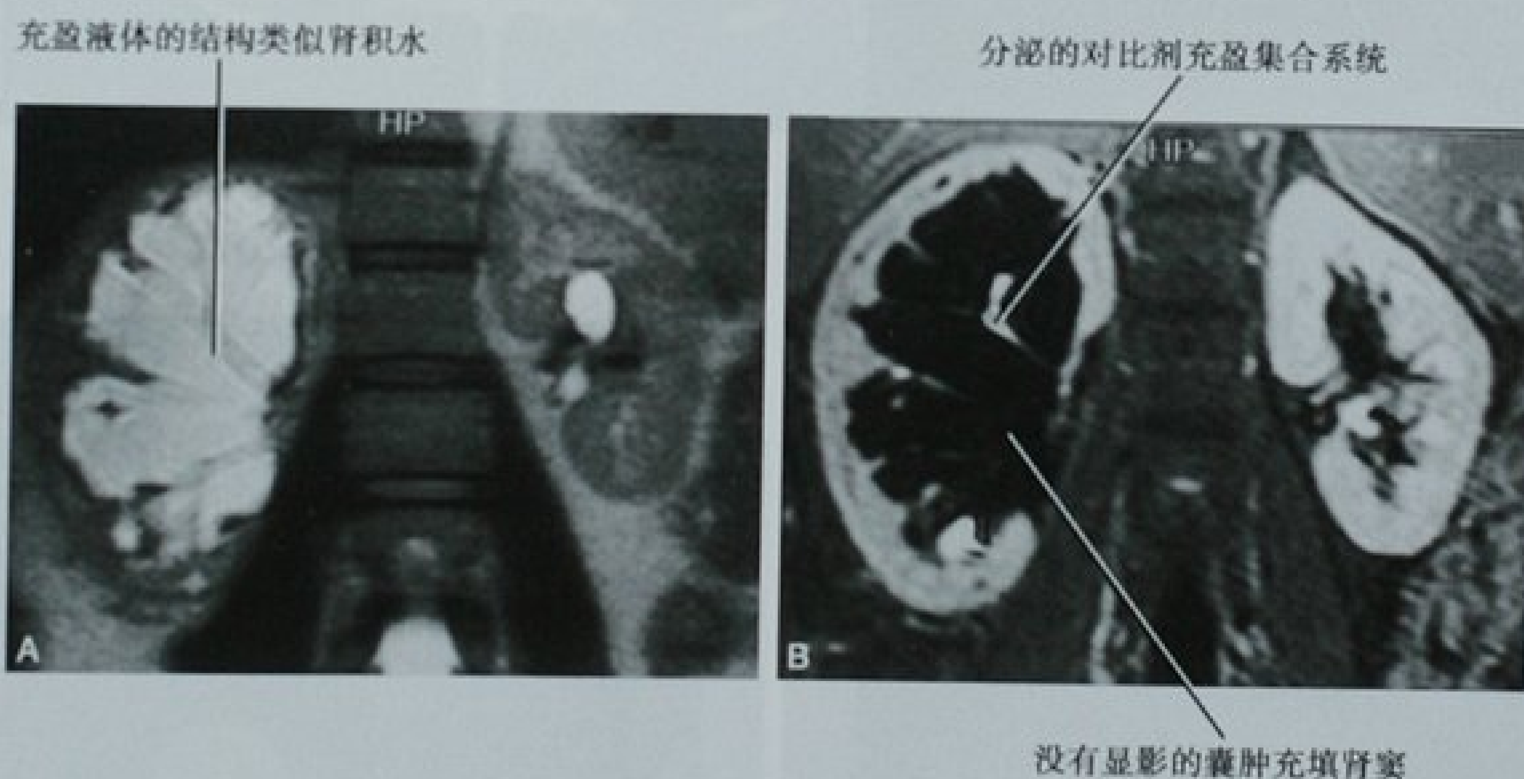


图 18-76　MRI 鉴别肾窦囊肿与肾积水。**A.** 在冠状位 T2WI 上，肾盂周围囊肿类似肾积水；**B.** 在分泌期 T1WI 上，细小的集合系统显影；囊肿没有显影

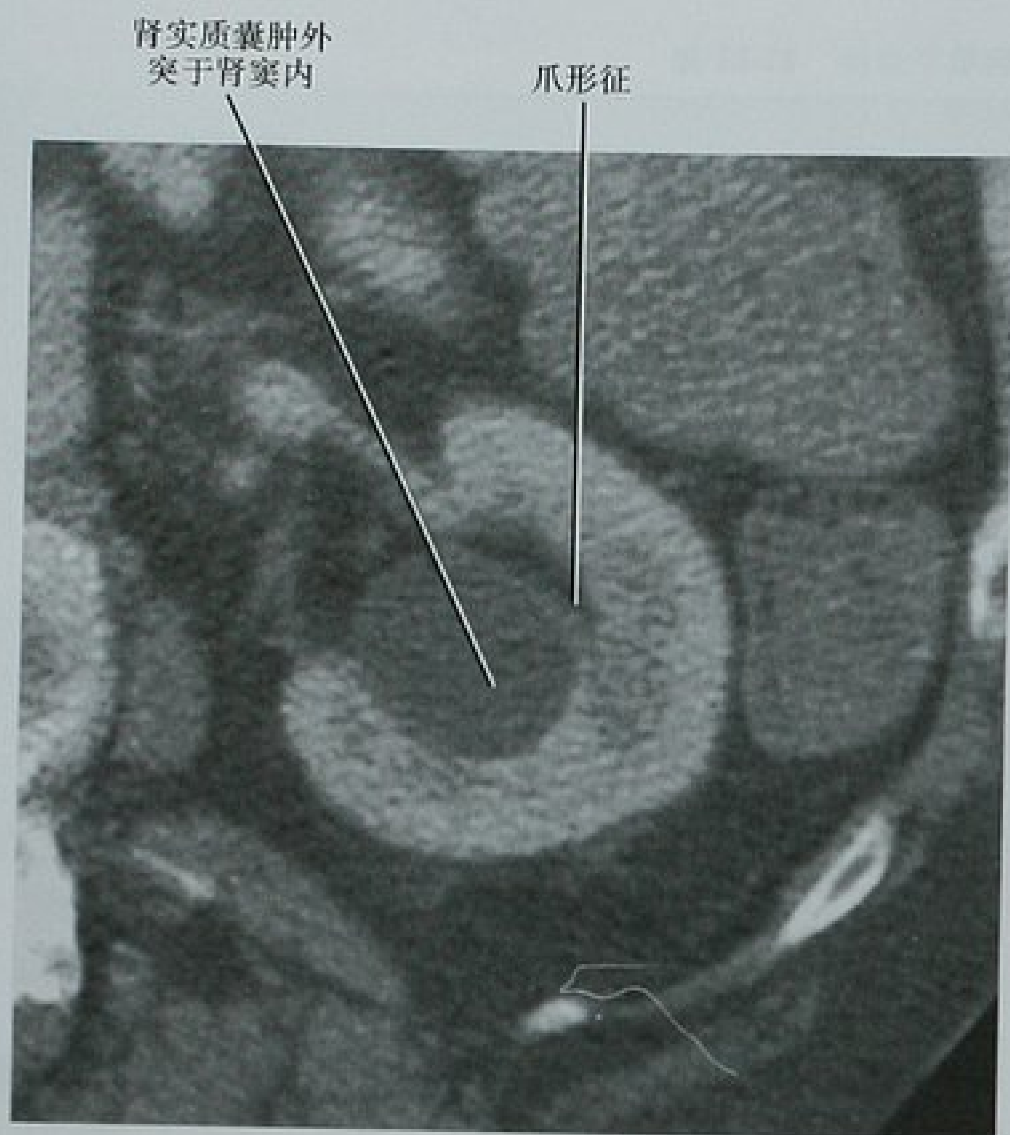


图 18-77　增强 CT 左肾横断位图像显示圆形的皮质囊肿突入肾窦内，是肾盂旁囊肿的特征。在超声上，这种类型的球形囊性病变偶尔与扩张的肾盂混淆，但由于其缺少肾盏扩张，应该能准确定性



图 18-78　一例因膀胱癌膀胱切除术后、回肠代膀胱术后血尿病例的 CTU 三维 VR 图像。因反流常见于尿流改道术后，左侧呈输尿管肾盂积水的表现。因右肾泌尿上皮癌复发，没有对比剂显影

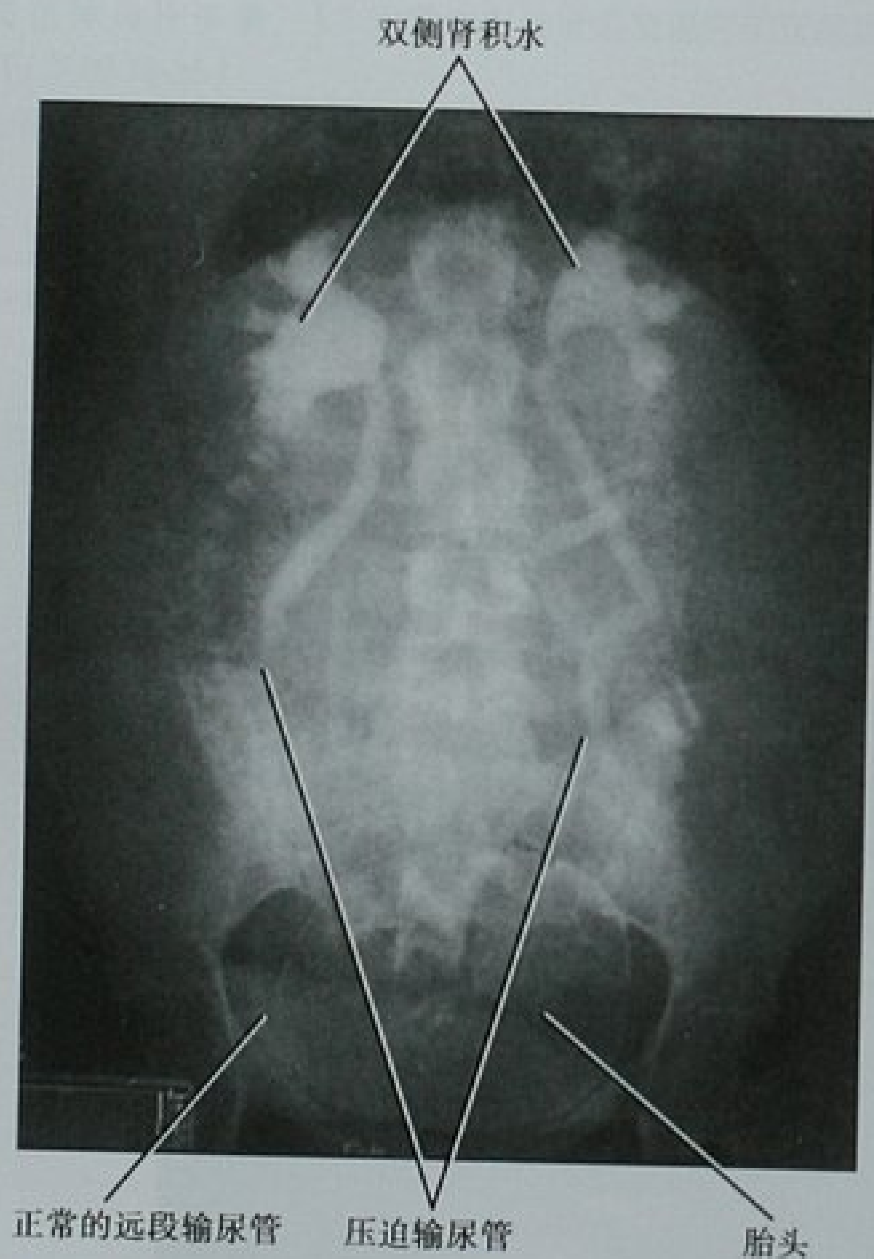


图 18-79　妊娠性肾积水。IVU 显示妊娠期末 3 个月双侧输尿管的入盆段受压，引起肾积水和输尿管积水。可见一短段正常的右侧远段输尿管



图 18-80　怀疑输尿管结石病例的平扫 CT 横断位图像显示左侧肾盂扩张，伴有肾周条带影。输尿管内未见钙化。脓尿和白细胞增多的存在证实了肾盂肾炎的诊断

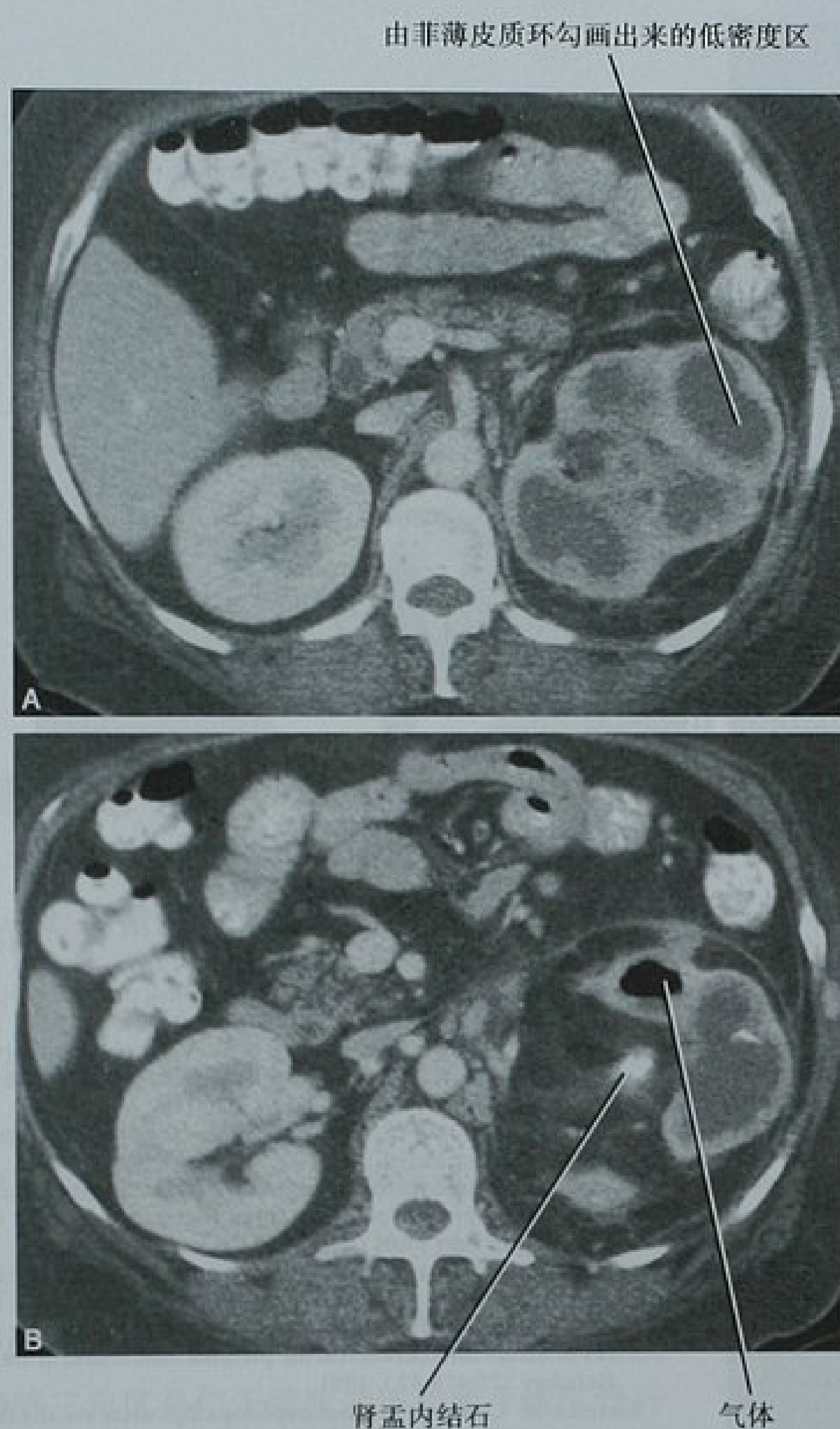


图 18-81 CT 示黄色肉芽肿性肾盂肾炎(XGP)。**A.** XGP 病例的增强 CT 横断位图像显示皮髓质交界异常明显,归咎于髓质区内泡沫状巨噬细胞和充满脓液的肾盏所致;**B.** 更下面的图像显示肾盂内存在梗阻性结石。尽管不常见,这例具有急性感染症状的患者中存在气体

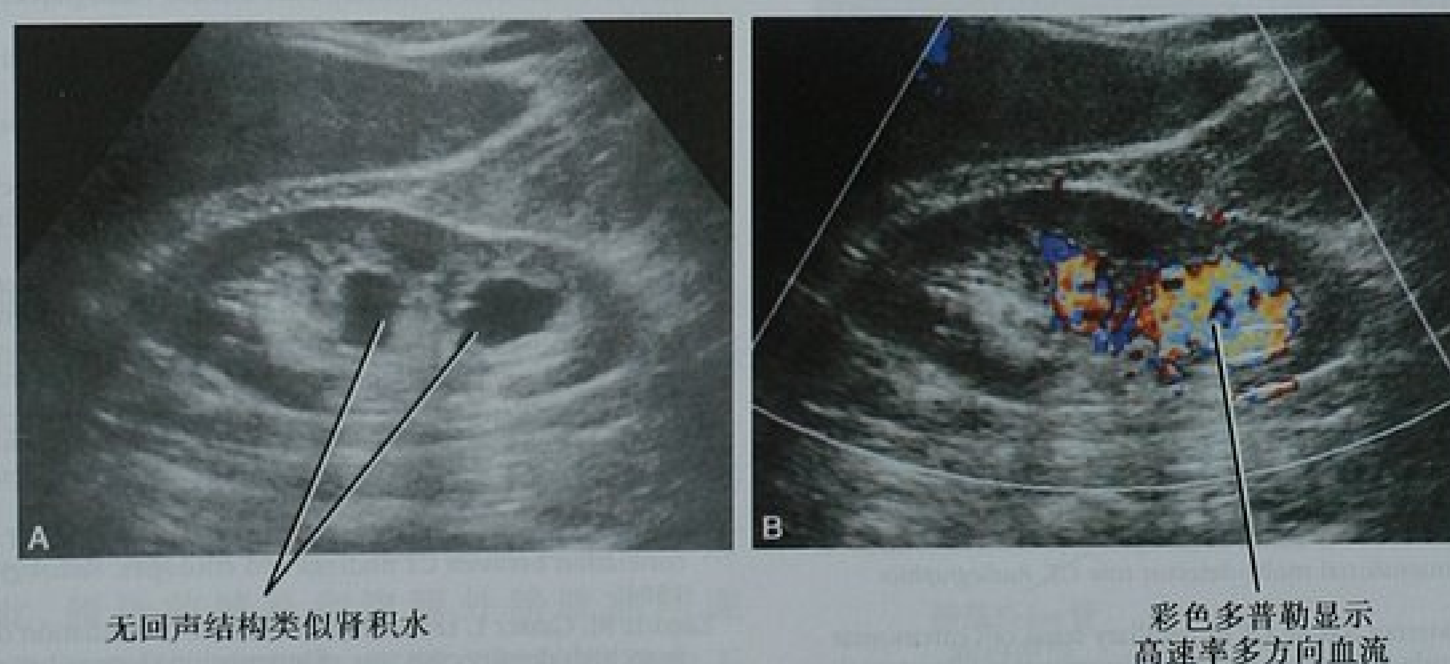


图 18-82 肾动静脉畸形(AVM)类似肾积水。**A.** 右肾矢状位图像显示肾 AVM,表现类似肾积水;**B.** 彩色多普勒超声显示无回声结构内存在明显的血流

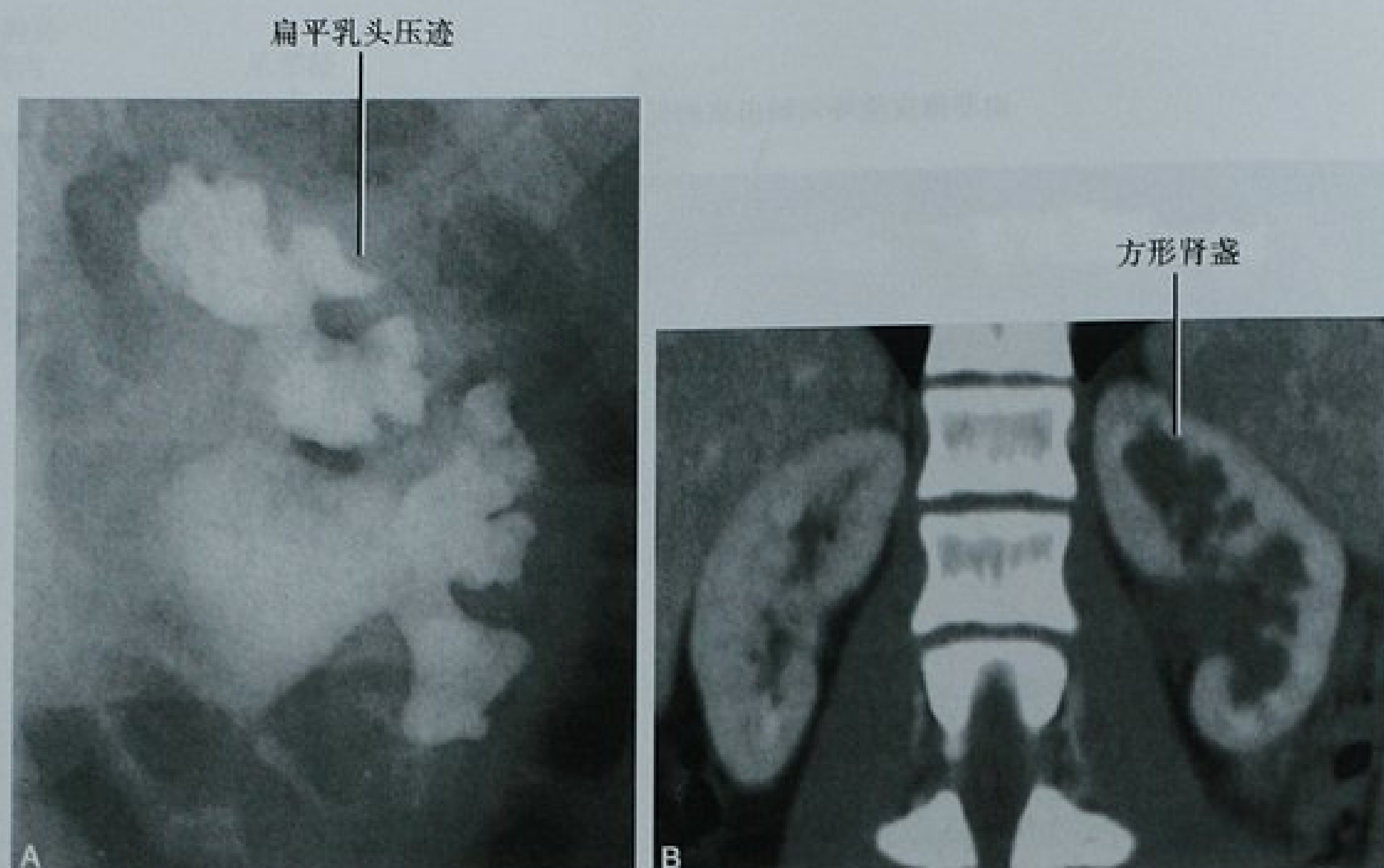


图 18-83 鉴别巨肾盏和肾积水。**A.** 巨肾盏病例的 IVU 显示肾乳头呈扁平状表现;**B.** 同一患者的对比剂增强 CT 冠状位重建显示肾盏呈方形，由先天性扁平乳头所致

（李清海 译 章士正 校）

参考文献

Bachorzewska-Gajewska H, Jolanta M, Jacek SM et al: Undiagnosed renal impairment in patients with and without diabetes with normal serum creatinine undergoing percutaneous coronary intervention, *Nephrology* 11:549-554, 2006.

Biseglia M, Galliani CA, Senger C et al: Renal cystic diseases: a review, *Adv Anat Pathol* 13:26-56, 2006.

Carter AR, Horgan JG, Jennings TA et al: The junctional parenchymal defect: a sonographic variant of renal anatomy, *Radiology* 154:499-502, 1985.

Chang SL: Magnetic resonance imaging detected renal volume reduction in refluxing and nonrefluxing kidneys, *J Urol* 178:2550-2554, 2007.

Chow LC: Split-bolus MDCT urography with synchronous nephrographic and excretory phase enhancement, *Am J Roentgenol* 189:314-322, 2007.

D'Angelo PC, Gash JR, Horn AW et al: Fat in renal cell carcinoma that lacks calcification, *Am J Roentgenol* 178(4):931-932, 2002.

Gay SB, Armistead JP, Weber ME, Williamson BR: Left infrarenal region: anatomic variants, pathologic conditions, and diagnostic pitfalls, *Radiographics* 11:549-570, 1991.

Georgiades CS, Moore CJ, Smith DP: Differences of renal parenchymal attenuation for acutely obstructed and unobstructed kidneys on unenhanced helical CT: a useful secondary sign? *Am J Roentgenol* 176:965-968, 2001.

Hann L, Pfister RC: Renal subcortical rim sign: new etiologies and pathogenesis, *Am J Roentgenol* 138:51-54, 1982.

Johnson AJ, Levey AS, Coresh J et al: Clinical practice guidelines for chronic kidney disease in adults: part I. Definition, disease stages, evaluation, treatment and risk factors, *Am Fam Physician* 70(5):869-876, 2004.

Jonisch AI, Rubinowitz AN, Mutalik PG et al: Can high-attenuation renal cysts be differentiated from renal cell carcinoma at unenhanced CT? *Radiology* 243:445-450, 2007.

Kamel IR, Berkowitz JF: Assessment of the cortical rim sign in posttraumatic renal infarction, *J Comput Assist Tomogr* 20:5, 1996.

Kawamoto S, Lawler LP, Fishman E: Evaluation of the renal venous system on late arterial and venous phase images with MDCT angiography in potential living laparoscopic renal donors, *Am J Roentgenol* 184:539-545, 2005.

Laugharne M: Multidetector CT angiography in live donor renal transplantation: experience from 156 consecutive cases at a single centre, *Transplant Int* 20:156-166, 2007.

Lawler LP, Jarret TW, Corl FM et al: Adult ureteropelvic junction obstruction: insights with three-dimensional multi-detector row CT, *Radiographics* 25(1):121-134, 2005.

Lesavre A, Correas JM, Merran S et al: CT of papillary renal cell carcinomas with cholesterol necrosis mimicking angiomyolipomas, *Am J Roentgenol* 181:143-145, 2003.

Levy EM, Viscoli CM, Horwitz RI: The effect of acute renal failure on mortality: a cohort analysis, *JAMA* 275:1489-1494, 1996.

McCullough PA, Adam A, Becker CR et al: Risk prediction of contrast-induced nephropathy, *Am J Cardiol* 98(6A):27-36, 2006.

Mehran R, Aymong ED, Nkolsky E et al: A sample risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention, *J Am Coll Cardiol* 44(7):1393-1399, 2004.

Monil J, Pernas J, Montserat E et al: CT features of abdominal plasma cell neoplasms, *Eur Radiol* 15:1705-1712, 2005.

Namasivayam S, Kalra MK, Small WC et al: Multidetector row computed tomography evaluation of potential living laparoscopic renal donors: the story so far, *Curr Probl Diagn Radiol* 35:102-114, 2006.

O'Neill CW: Sonographic evaluation of renal failure, *Am J Kidney* 35(6): 1021-1038, 2000.

Platt JF, Rubin JM, Ellis JH: Acute renal failure: possible role of duplex Doppler US in distinction between acute prerenal failure and acute tubular necrosis, *Radiology* 179:419-423, 1991.

Rudnick M: Contrast-induced nephropathy: what are the true clinical consequences? *Clin J Am Soc Nephrol* 3:263-272, 2008.

Sahani DV, Rastogi H, Greenfield AC et al: Multi-detector row CT in evaluation of 94 living renal donors by reader with varied experience, *Radiology* 235:905-910, 2005.

Saunders HS, Dyer RB, Shifrin RY et al: The CT nephrogram: implications for the evaluation of urinary tract disease, *Radiographics* 15:1069-1085, 1995.

Silverman SG, Gan YU, Mortele KJ et al: Renal masses in the adult patient: the role of percutaneous biopsy, *Radiology* 240:6-22, 2006.

Stanson AW, Friese JL, Johnson M et al: Polyarteritis nodosa: spectrum of angiographic findings, *Radiographics* 21:151-159, 2001.

Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS: Assessing kidney function—measured and estimated glomerular filtration rate, *N Engl J Med* 354: 2473-2483, 2006.

Suh M, Coakley FV, Qayyum A et al: Distinction of renal cell carcinomas from high-attenuation renal cysts at portal venous phase contrast-enhanced CT, *Radiology* 228:330-334, 2003.

Suzer O, Shirkhoda A, Jafri SZ et al: CT features of renal infarction, *Eur J Radiol* 44:59-64, 2002.

Wile GE, Leyendecker JR, Krehbiel KA et al: CT and MR imaging after imaging-guided thermal ablation of renal neoplasms, *Radiographics* 27:325-339, 2007.

Wong WS, Moss AA, Federle MP et al: Renal infarction: CT diagnosis and correlation between CT findings and etiologies, *Radiology* 150:201-205, 1984.

Zagoria RJ, Gasser T, Leyendecker JR et al: Differentiation of renal neoplasms from high-density cysts: use of attenuation changes between the corticomedullary and nephrographic phases of computed tomography, *J Comput Assist Tomogr* 31:37-41, 2007.

第十九章

输尿管、膀胱、尿道

Neal C. Dalrymple

■ 泌尿道解剖

输尿管解剖

输尿管是一对内衬泌尿上皮(以前称为移行上皮)的肌性管道。在发生过程中,每个输尿管形成于靠近泄殖腔的中肾管末段的输尿管芽。这个输尿管芽向头侧延伸直至后肾胚基,后者最终被诱导形成肾脏。

输尿管起始于和肾盂的锥形连接,即输尿管肾盂连接处(UPJ),在腹膜后腰大肌前下行,最后进入膀胱三角区。膀胱三角区是位于膀胱颈部和两个输尿管开口(常被泌尿科医师称为UO)之间呈三角形的部分。输尿管正常走行于性腺血管的背侧和髂血管的腹侧。在重力作用的配合下有节律的蠕动使尿液从肾脏排入膀胱。

膀胱解剖

膀胱是一个可高度扩张的储存尿液的肌性容器,由输尿管持续流入的尿液充盈,间歇性地经尿道排空。膀胱内衬泌尿上皮,膀胱壁大部分由逼尿肌构成。当排空(或基本排空)时,膀胱在头尾方向上相对变扁。膀胱顶部由一层腹膜覆盖,犹如一条毯子。充盈的膀胱呈椭圆形,将腹膜从前腹壁举起(像是在毯子下方窥视)。因此,膀胱前壁是和腹膜外膀胱前间隙(Retzius间隙)相连的。在女性,腹膜在膀胱后壁向下并反折上升包裹子宫形成一个腹膜隐窝,称为膀胱子宫窝。在男性类似的位于直肠和膀胱之间的腹膜隐窝称为直肠膀胱窝。

在胚胎早期,膀胱通过一个称为脐尿管的管道经脐排空。脐尿管在胎儿期退化形成脐正中韧带,为一长条位于腹膜表面连接膀胱顶部和脐的索带。在矢状位,萎陷的膀胱顶部通常因脐正中韧带的牵引而呈帐篷样突起(图19-1)。当脐尿管腔退化不全时可产生各种异常。

输尿管间嵴是膀胱后壁输尿管开口之间的岬样隆



图19-1 多排CT矢状位重建显示萎陷的膀胱被脐正中韧带(即正常脐尿管残迹)牵拉隆起

起。输尿管膀胱连接(UVJ)指的是穿过膀胱壁肌层的一小段输尿管,通常在三角区轻微地突入膀胱内(图19-2)。这一正常的小突起是超声寻找尿流喷射的有利标志。

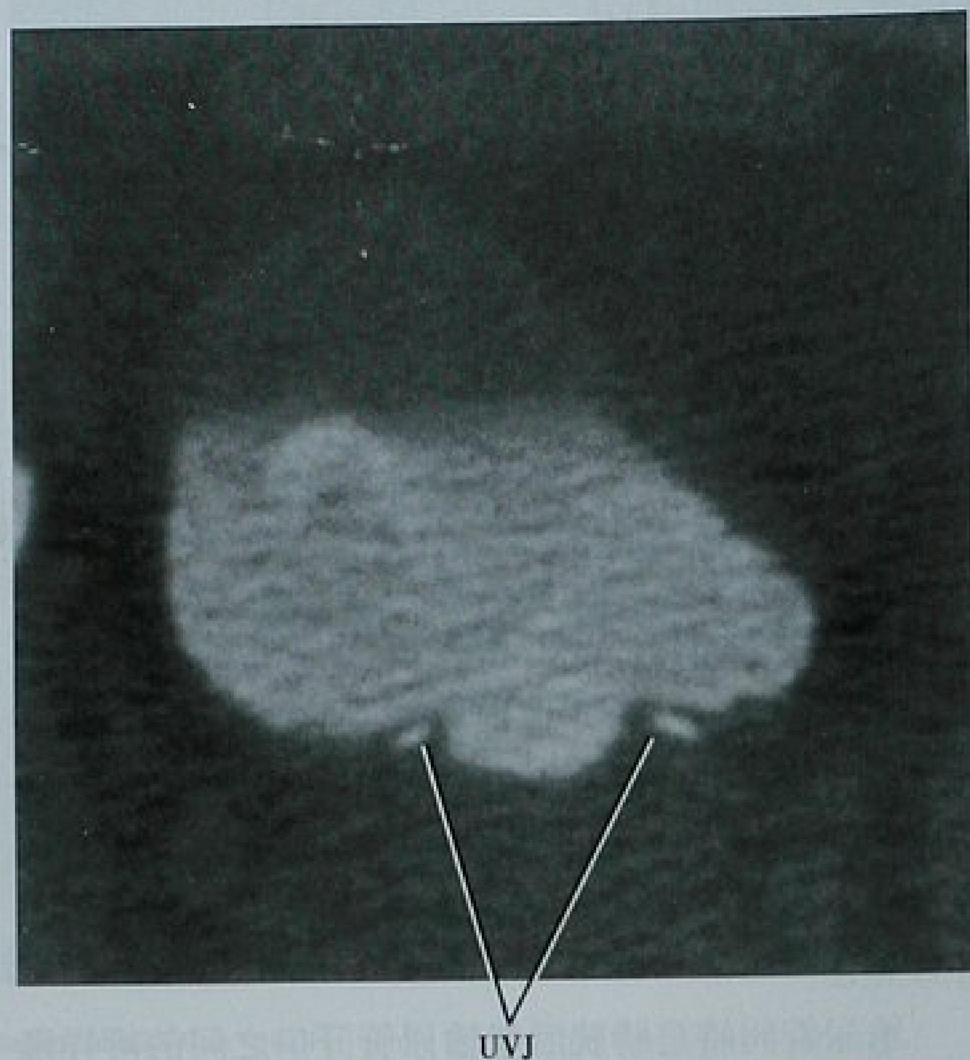


图 19-2　CT 横断位图像重建显示两侧输尿管膀胱连接(UVJ)的正常表现

女性尿道解剖

女性尿道呈短管状(长度通常小于 4cm),始于锥形的膀胱颈部,开口于会阴部。尿道位于耻骨联合正后方,紧贴阴道前壁。尿道开口于阴道前方的前庭。女性尿道的近侧 1/3 段内衬泌尿上皮,远侧 2/3 段内衬复层鳞状上皮。尿道周围的数个腺体叫 Skene 腺。这些腺体内衬柱状上皮,其分泌物经两个 Skene 导管分泌入尿道,Skene 导管可扩张形成可触及的囊肿。这些分泌液类似于前列腺产生的分泌液,因此有人提出 Skene 腺可能相当于前列腺。一些泌尿科医师甚至用“女性前列腺炎”来描述位于与这些尿道周围腺体的炎症相关的症状。

男性尿道解剖

男性尿道解剖较女性尿道稍微复杂一些,但是熟悉一些标志有助于准确地辨认这些正常的解剖结构。从膀胱到尿道口,男性尿道可分为 4 个主要节段:前列腺部、膜部、球部和阴茎部(图 19-3)。前列腺部和膜部尿道合称为后尿道;球部和阴茎部尿道合称为前

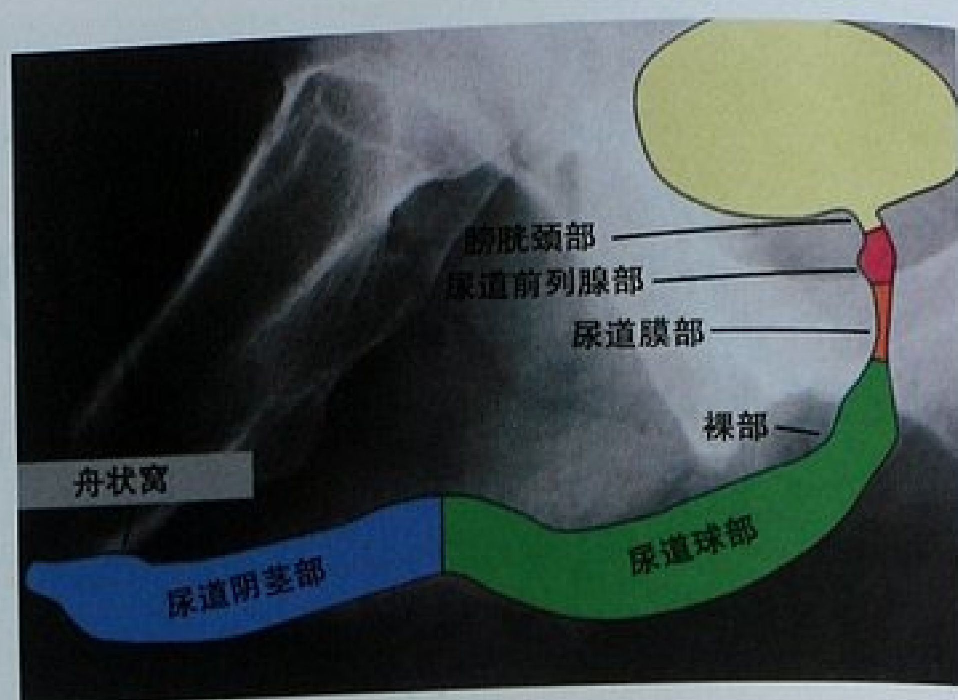


图 19-3　逆行尿道造影图解显示男性尿道的解剖节段

尿道。

膀胱于颈部变窄形成漏斗状。在膀胱颈部下方,尿道前列腺部呈泪滴状延伸,后方为精阜压迹。和膀胱、输尿管以及肾盂一样,尿道前列腺部内衬泌尿上皮。精阜上有射精管的开口。

在精阜下方,长度约为 1cm 尿道节段锥形变细,通常位于耻骨联合下缘平面或在耻骨联合下缘向下 1cm 左右。这一轻度变窄的节段即尿道膜部。尿道膜部向下是长而弯曲的尿道球部。球部尿道近段通常由裸部(pars nuda)肌形成一个稍呈沙漏状的压迹,除此之外的球部尿道较其他尿道均宽大。尿道球部先弧形向下,又被悬韧带牵拉向上,由阴囊突出形成尿道阴茎部。尿道前列腺部的泌尿上皮在球部及阴茎部近段变为复层柱状上皮。在接近尿道口的舟状窝处,阴茎部尿道轻微变宽,主要为鳞状上皮覆盖。

两种不同的腺体分泌液体保持尿道黏膜湿润。一对 Cowper 腺体分别位于尿道膜部的两侧,腺体的分泌液经一根细小的 Cowper 导管排入尿道球部。阴茎部尿道周围分布多个 Littre 腺体,每个小腺体都经一短导管直接分泌液体至黏膜面。

■ 尿路正常影像学表现

输尿管正常影像学表现

数十年来,静脉尿路造影(IVU)和逆行尿路造影是尿路成像的主要方法。输尿管通常在 L2 到 L3 水平出肾盂,平行于脊柱走行,与横突重叠。当输尿管进入盆腔时先向外侧走行,然后向膀胱三角区弧形弯曲,通常以 45°左右的角度进入膀胱,但此角度可

以多变。

当描述输尿管的异常时，一般将之分为近段、中段和远段。尽管放射科医师使用这些术语并不严格，但是泌尿科医师需要行介入手术时常使用一个统一的分段方法。近段输尿管指的是从 UPJ 到骶骨上缘，中段输尿管为与骶骨重叠节段（亦指骶骨段输尿管），远段输尿管为骶骨下缘至输尿管的膀胱开口（图 19-4）。

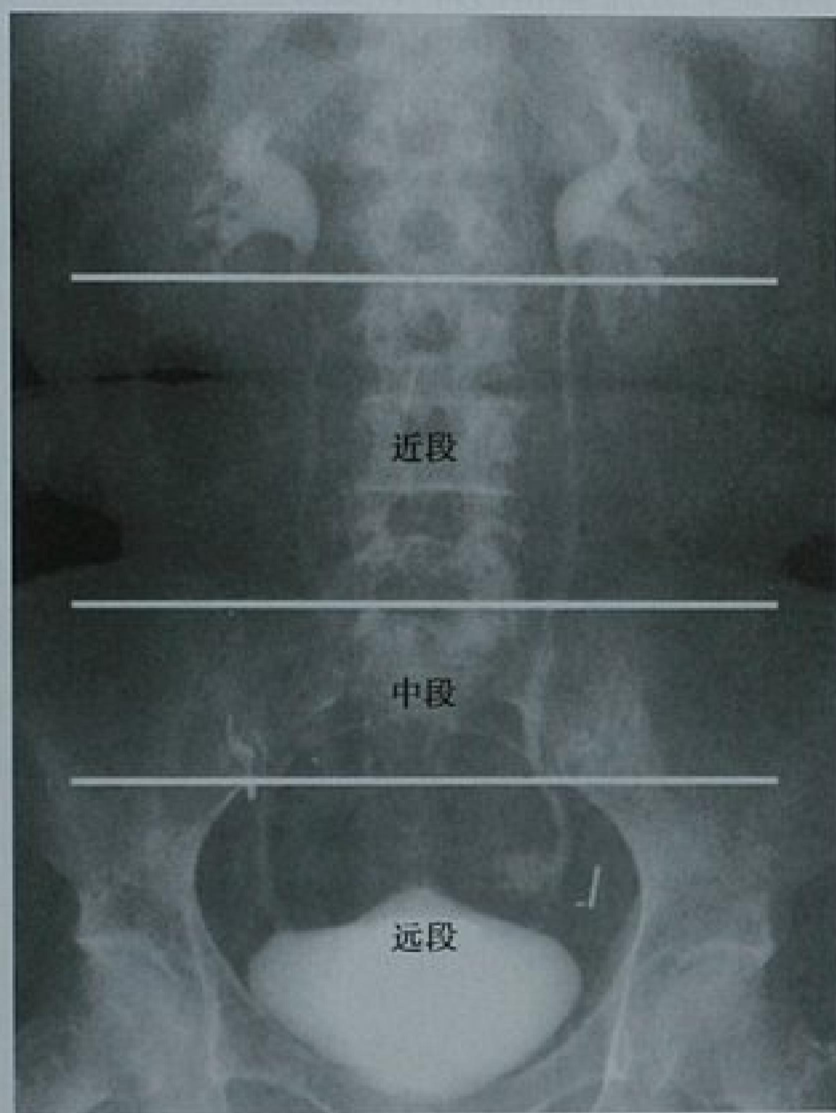


图 19-4　排泄法尿路造影图像示意泌尿科医师习惯使用的将输尿管分为近、中、远 3 段的分段方法

通常，放射科医师喜欢将输尿管等分为 3 段来对病变定位。由于这有可能造成放射科医师与泌尿科医师之间的误解，所以当使用这种几何学分段时最好用近 1/3 段、中 1/3 段和远 1/3 段来描述。使用解剖标志（如“左侧 L3 横突水平”）亦可避免混淆。

注意点：泌尿科医师根据解剖标志将输尿管分为不等长的节段，在不使用相同的分段方法或在没有特别指出是几何学分段法时使用 1/3 这一词汇时易造成混淆。

现在，输尿管 CT 检查较其他方法更常用。即使不使用静脉（IV）对比剂，在大多数患者都可从肾盂至膀胱跟踪到输尿管的走行。在肾门下缘水平输尿管走行在性腺血管的外侧。在肾脏下极下方，输尿管由外向内走行在同侧性腺静脉后方。辨认性腺静脉可避免在较低层面的图像上将性腺静脉和输尿管混淆。这点尤其重要，因为性腺静脉石易与输尿管结石混淆。

要点：从头至尾跟踪每根性腺静脉和输尿管，可避免将静脉石和输尿管结石混淆，并有助于发现输尿管重复畸形。

有时候当输尿管跨越髂血管前方时要持续追踪输尿管非常困难，尤其是当后腹膜脂肪含量较少时。此时的补救方法是寻找输尿管以 45° 角进入膀胱的位置（图 19-5）。然后可逆向追踪［非对比增强 CT（NCCT）检查！］输尿管至髂血管水平。通过实践，逆行追踪输尿管可以变得跟顺行追踪一样顺手，这样可使用“U”形的读片方法来观察结石的 CT 检查，由肾脏至膀胱追踪一侧输尿管、由膀胱至肾脏追踪另一侧输尿管。

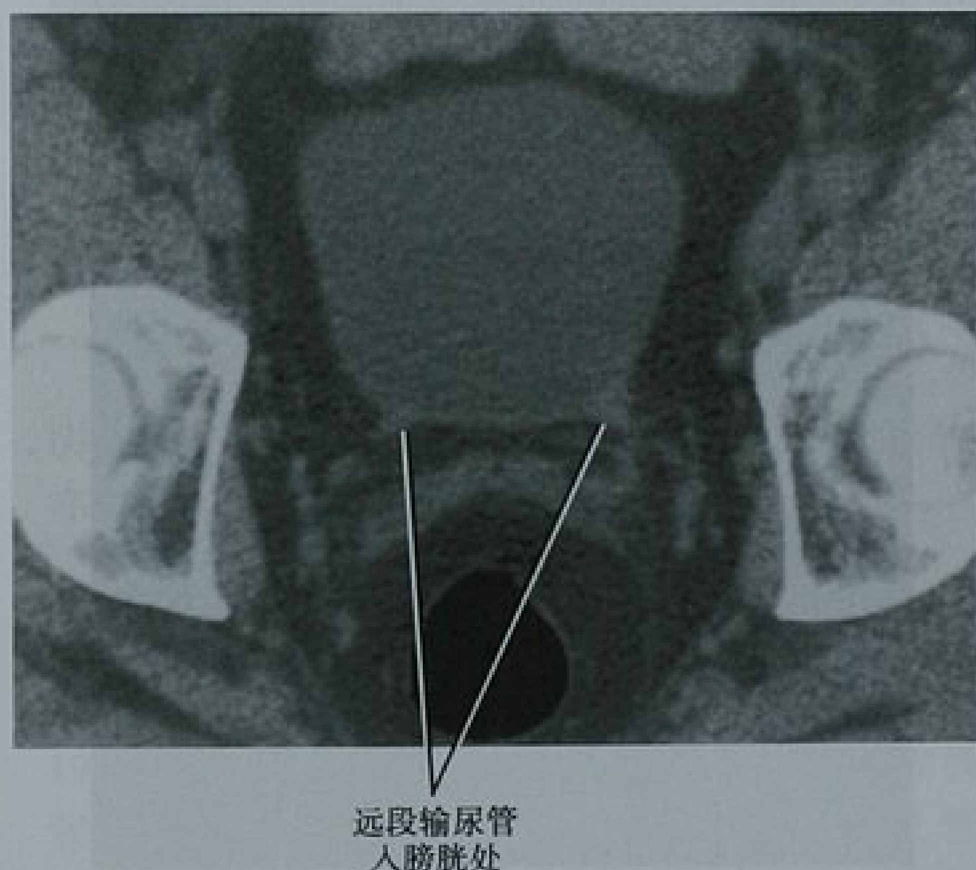


图 19-5　膀胱横断位平扫 CT 图像显示如何通过输尿管膀胱连接处来辨认远段输尿管

在对比增强 CT，正常输尿管在动脉期和门脉期可被轻微强化，对比剂排泄入输尿管通常始于注射后两分钟。高密度的对比剂可清晰地显示输尿管腔，但却掩盖了非薄的输尿管壁。冠状位图像［通常使用薄层最大密度投影（MIP）］可更长范围地显示输尿管节段，在各向同性冠状位重建图像上，甚至可发现微小病变。使用厚层 MIP 技术只要少数几层的冠状位图像即可观察更长的输尿管节段，但同时也限制了对细小充盈缺损的显示。

非增强磁共振（MR）图像上，输尿管内尿液在 T2 加权像上呈高信号。在静脉注射钆剂分泌早期图像上，输尿管腔内尿液在 T1 加权像强化。不同于 CT，输

尿管腔不随着分泌的对比剂浓度的增高而逐渐变得更亮。相反的是，T2*效应因钆剂浓度增高而愈加明显，导致信号强度丢失。对比增强 MRI 分泌期采集的 T2 加权像，输尿管呈黑色。

注射小剂量利尿剂如呋塞米（通常 5～10mg）有助于扩张输尿管并稀释分泌的对比剂。这可减少高浓度钆剂对信号强度的负面效应，从而实现对比增强 MRI 排泄尿路造影。采集分泌期钆剂增强 T1 加权冠状位图像获得 MRI 尿路造影（图 19-6）。利尿剂扩张收集系统并使对比剂分布更均匀亦有益于 CT 尿路造影。



图 19-6 冠状位厚层最大强度投影图像，由静脉注射对比剂后的 T1 加权尿路造影图像重建所得。静脉使用了呋塞米使输尿管显示满意

膀胱的正常影像学表现

在肾脏、输尿管和膀胱 X 线检查（KUB）上膀胱呈扁平椭圆形（排空时）至拉伸卵圆形（充盈时）的软组织密度，位于盆腔底部中央。在女性，子宫常在膀胱顶部隐约可见，在每幅 KUB 图像上寻找膀胱有助于发现临床上未想到的膀胱扩张或膀胱钙化。

在 IVU 和传统的膀胱造影术［包括排尿性膀胱尿道造影术（VCUG）］，排空膀胱外形扁平，可见多个平滑的膀胱皱褶，提示为逼尿肌收缩形成的黏膜皱襞。当膀胱被含对比剂的高密度尿液充盈膨胀时，逼尿肌和黏膜被拉伸变平。

膀胱在 CT 上的表现依据增强时相而不同。在 NCCT，低密度的尿液和软组织密度的膀胱壁之间差别甚微但依然可辨。每侧输尿管口通常表现为膀胱后壁的局限性增厚区，约位于从膀胱颈部向上 1/3 距离的膀胱后壁。对比剂注射后动脉期，黏膜较肌层强化略明显，增加了膀胱壁和内部尿液的差异。门脉期逼尿肌显示密度稍高。尽管膀胱内对比剂充盈图像提高了对充盈缺损的显示，但是对比剂的密度往往过高导致射线硬化伪影，可能掩盖征象。这种“模糊效应”可以通过调节窗位达到最小化，这种窗口技术使致密的对比剂呈灰色而不是亮白色。

即使不使用对比剂 MRI 显示膀胱也非常好。T2 加权像尿液高信号与黏膜表面形成鲜明对比。与 CT 上过高密度对比引起的问题一样，T2 加权像上通过调节窗宽窗位使尿液呈灰色，有助于避免掩盖膀胱壁的细微变化。注射钆剂后在分泌期之前采集 T1 加权图像可观察正常膀胱壁的轻微强化以及病变黏膜的显著强化。当分泌的对比剂充盈膀胱时，常可见分层表现，在延迟图像上更为明显。这一现象并不是因为对比剂真的出现分层，而是由于膀胱内对比剂浓度到达一定阈值后引起信号强度突然转变所致，尽管钆剂浓度是

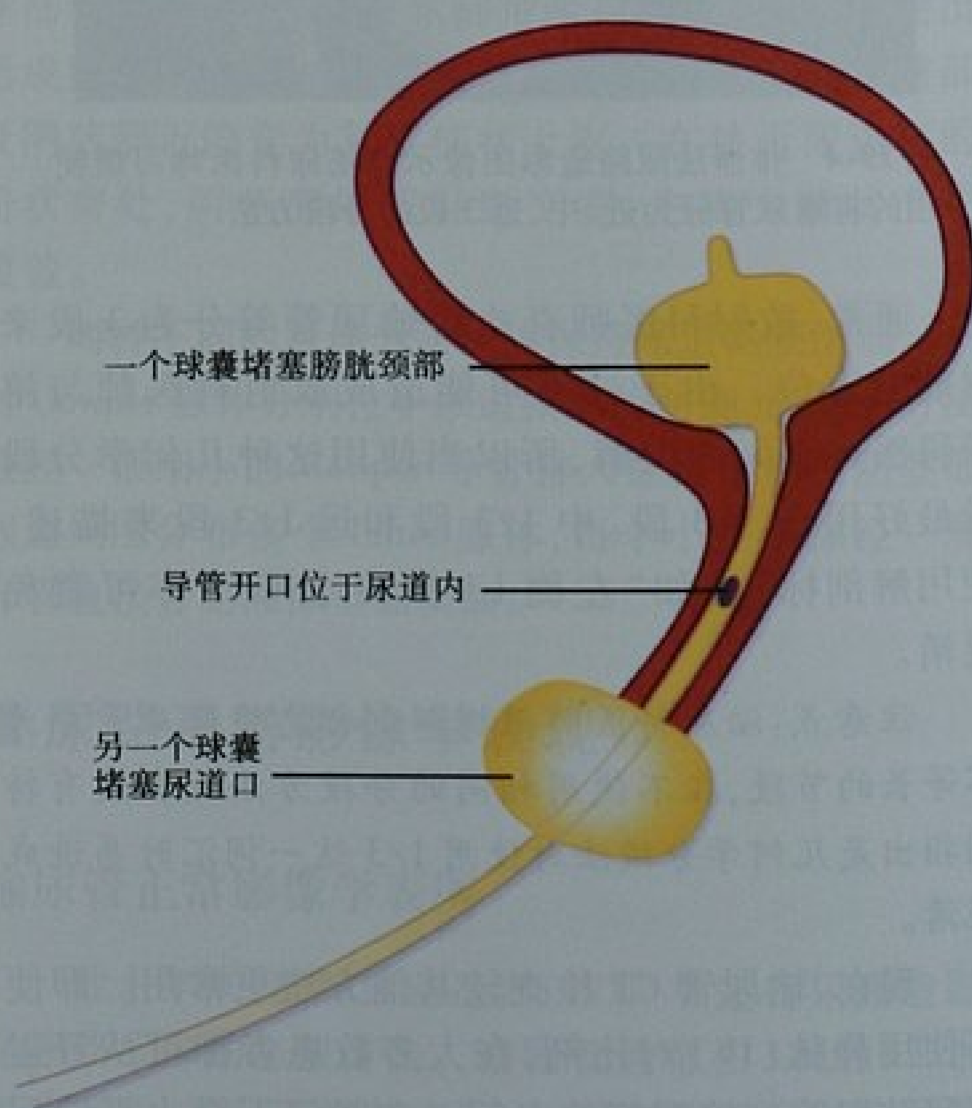


图 19-7 使用双球囊导管行女性尿道逆行尿道造影示意图

逐渐改变的。

女性尿道正常影像学表现

在膀胱内充盈不透 X 线对比剂后，排尿可显示轻度波浪状的漏斗状结构从膀胱颈部下方延伸。这一形状通常被称为“旋转陀螺”，而波浪状表现反映了盆底肌压迹。

女性尿道比较短小，不易实施逆行尿道造影术(RUG)。腔内球囊会占据尿道大部分，且对比剂易于充盈膀胱而尿道却扩张不佳。必要时，使用双球囊尿道造影可克服这些缺点。这需要一个专门为此设计的膀胱导管(图 19-7)。幸运的是，通过横断位图像观察尿道也相当有效。如若观察仔细，可在 CT 上发现尿道憩室，尤其当憩室内含结石时(图 19-8)。大的占位病变如果扩大了尿道或侵犯到邻近结构亦可在 CT 上发现。

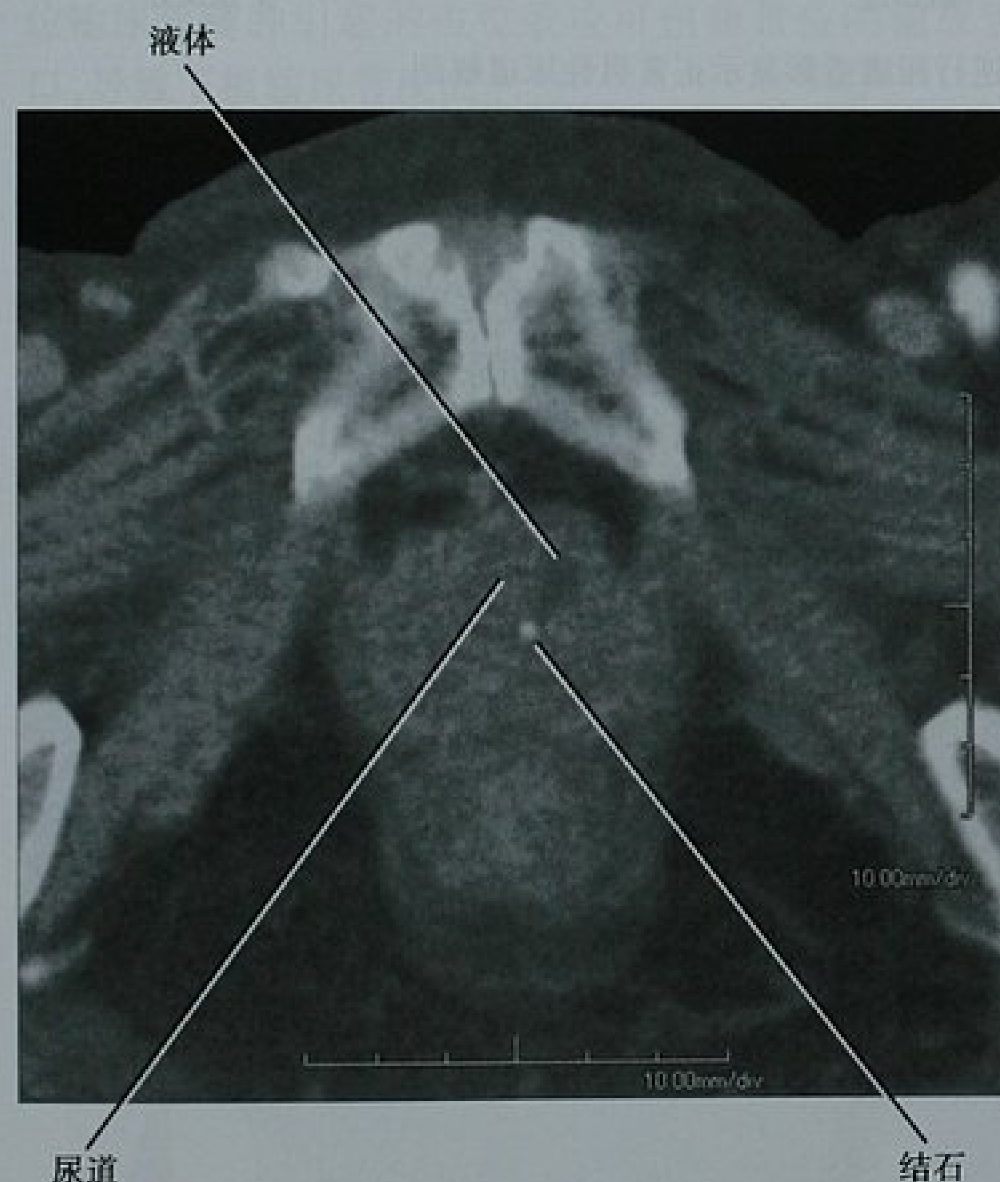


图 19-8 一位女性患者尿道水平对比增强 CT 扫描横断位图像显示尿道憩室内一颗小结石

MRI 是检查女性尿道的最佳方法，使用阴道内线圈获得高分辨率图像时更是如此。表面线圈获得的横断位图像上，尿道位于耻骨联合后方阴道前方，包含在由耻骨直肠肌构成的倒锥形间隙内。肛门位于这个倒锥形结构的顶部(图 19-9)。

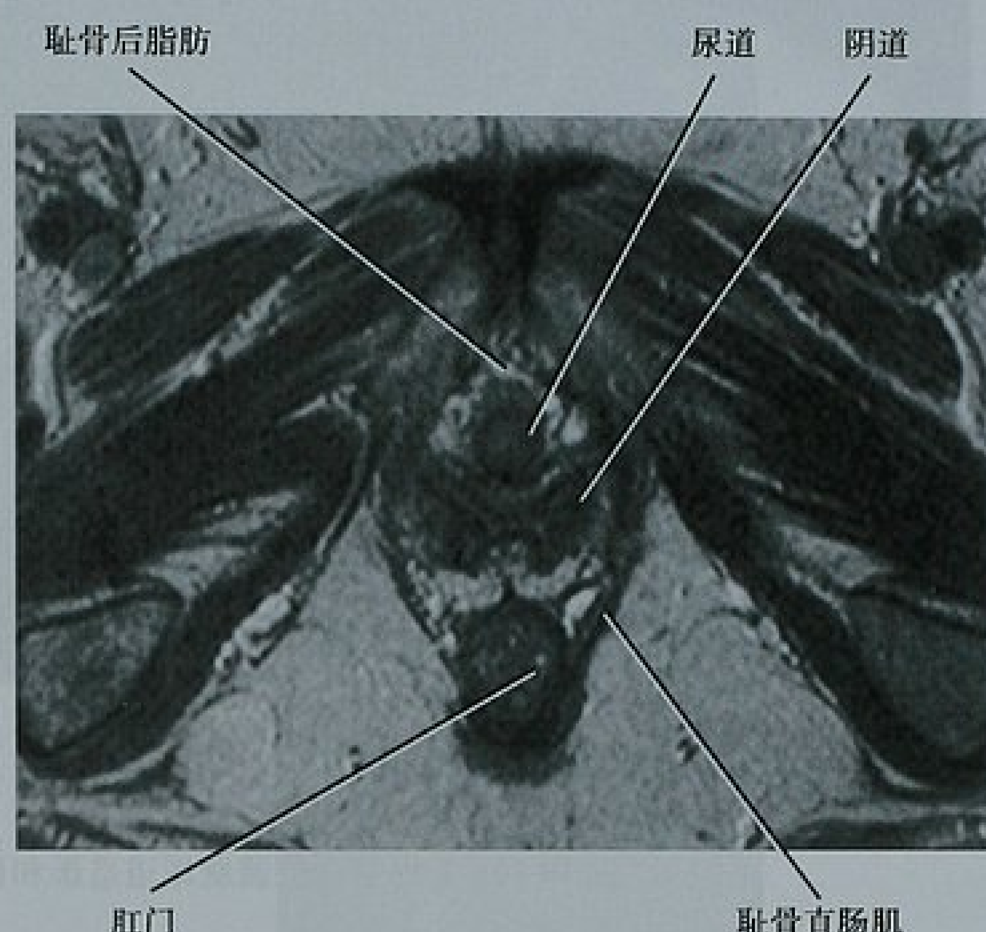


图 19-9 女性会阴磁共振 T2 加权横断位图像显示的正常解剖结构

超声有时也作为女性尿道有效的检查方法，经会阴超声、阴道内超声及直肠内超声等技术均有报道。亦可使用特制探头进行经尿道超声检查。

男性尿道的正常影像学表现

VCUG 是评估男性尿道最常用的检查方法(图 19-10)。排尿时，膀胱颈部开放，前列腺部和膜部尿道变宽。球部和阴茎部尿道中度扩张且管径一致。

RUG 适用于外伤或怀疑有狭窄的情况。将 Foley 导管插入尿道内，注入约 1～2ml 盐水使球囊于舟状窝内扩张。也可将带导管头的注射器轻轻插入尿道口至舒适位置。患者处于斜位(尿道位置与大腿重叠以便尿道全程具有相对一致的躯体密度)，透视下注入水溶性对比剂并拍摄图像。阴茎部和球部尿道在 RUG 上较 VCUG 更为扩张(图 19-10)，而后尿道充盈常不够充分。常可见对比剂喷射到膀胱内与不含对比剂的尿液混合形成奇异的现象。

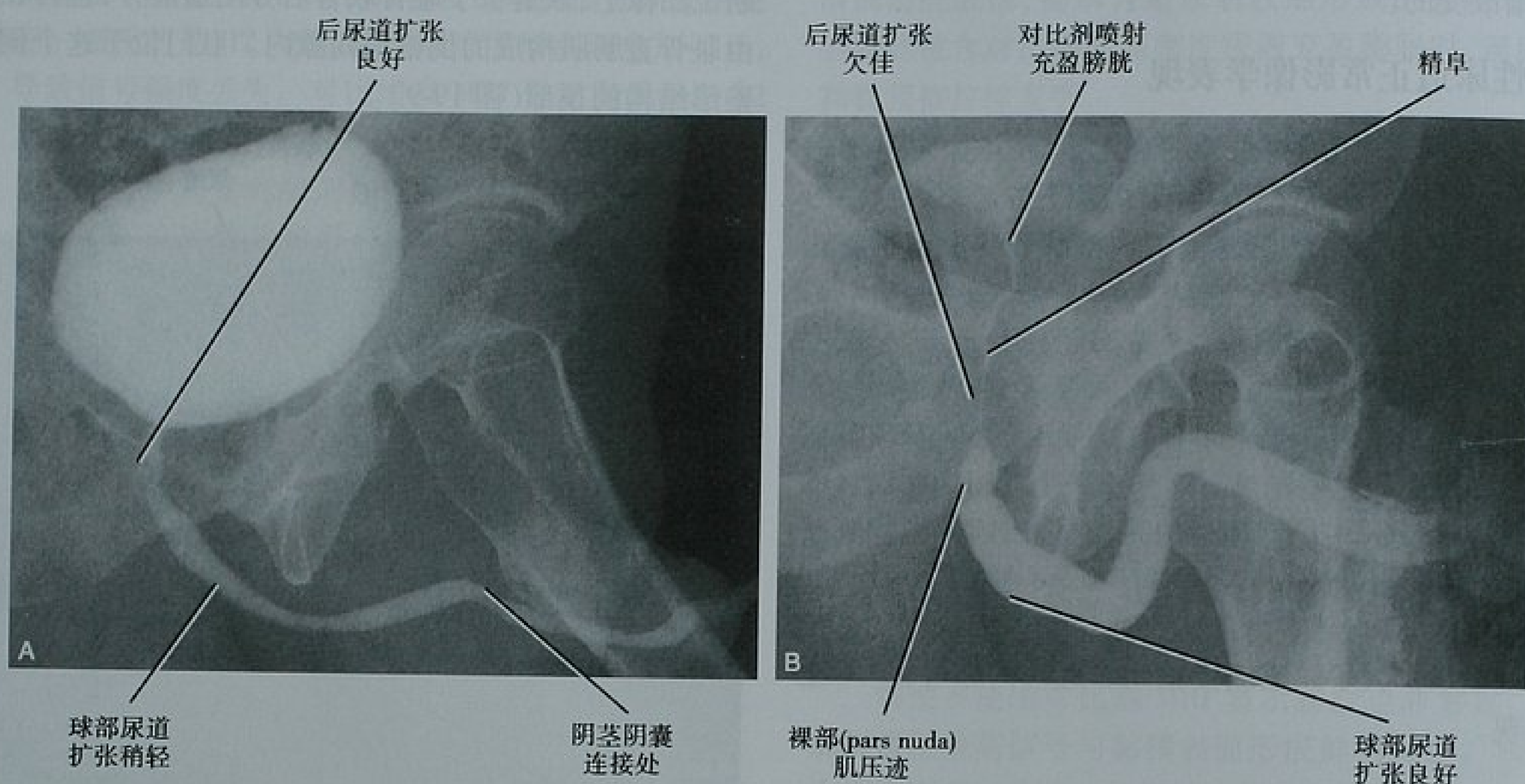


图 19-10 (A)排尿性膀胱尿道造影和(B)逆行尿道造影显示正常男性尿道解剖

■ 先天异常

重复畸形

在胎儿发育过程中,中肾管局部形成一个输尿管芽,这个输尿管芽向头侧移行到达后肾胚基后形成多个分支,并在分支状的收集系统周围诱导肾脏的发生。输尿管芽早期分支或完全重复导致受累肾脏收集系统和输尿管的完全或部分重复畸形。如果输尿管芽在初始即完全分离则形成完全重复畸形(两个输尿管口)。膀胱三角区以上任何部位输尿管芽的分离导致从肾盂至膀胱不同长度的重复畸形(图 19-11)。某些形式的重复畸形在人群中占到 4%,尽管多数重复畸形是通过放射学检查偶然发现,偶尔也可造成严重的健康损害。

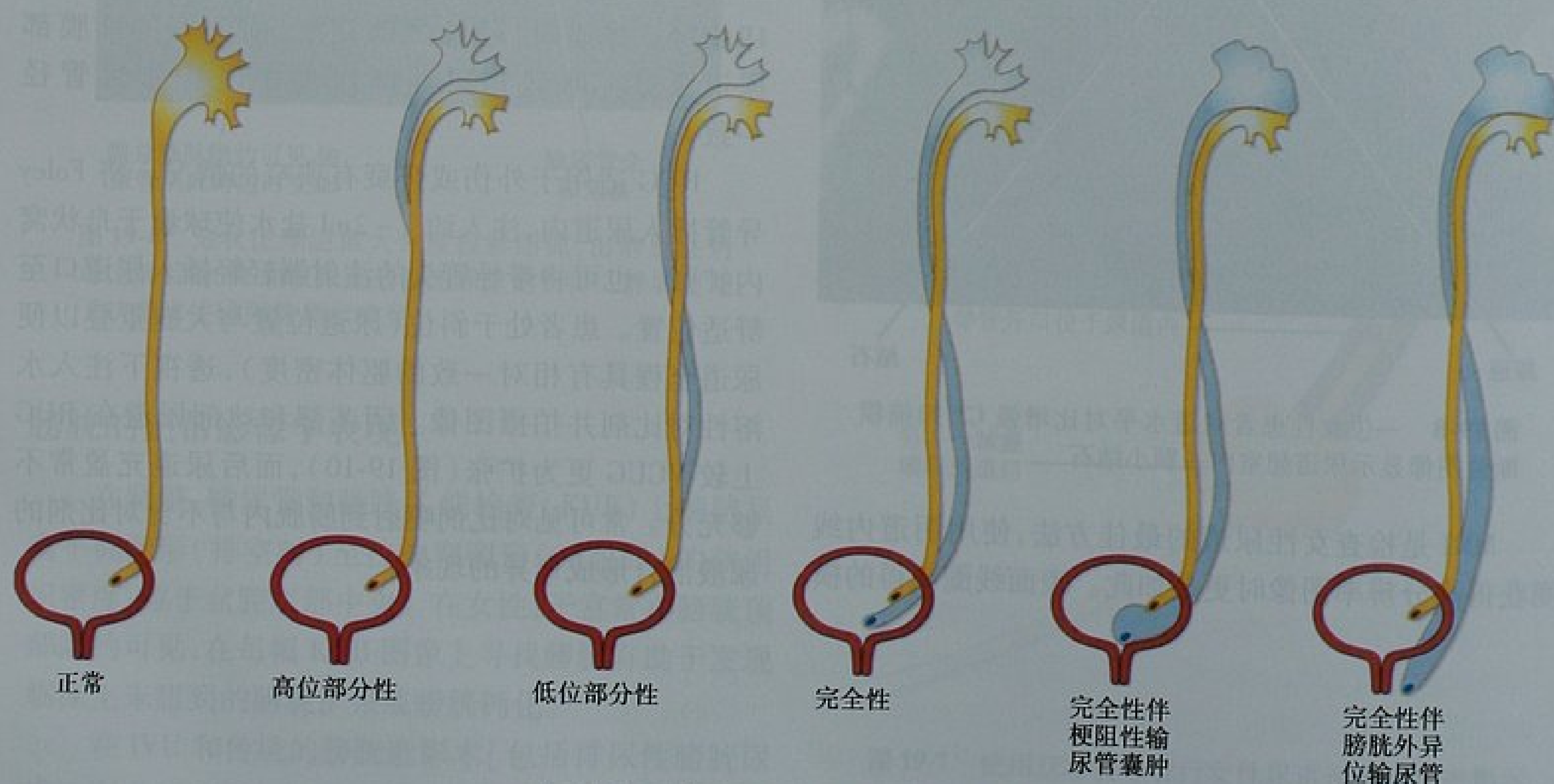


图 19-11 各型输尿管重复畸形示意图

部分性重复畸形最终融合形成一个输尿管，很少引起症状（图 19-12）。但是，了解重复畸形的解剖对于那些对输尿管有潜在风险的操作，如供体肾脏切除术、盆腔手术或射频消融依然非常有帮助。少数情况，部分性输尿管重复畸形（可能合并有异常蠕动）可引起尿液自一根输尿管下流并从另一根向上返回，称为来回返流（yo-yo reflux）。

大多数有重要临床意义的为完全性重复畸形。此时，下极来源输尿管通常于正常位置进入膀胱三角区。上极来源输尿管通常异位进入膀胱，较正常位置更靠下更靠内（Weigert-Meyer 规则）。异位的上极输尿管最常见的入口位置在靠近或位于膀胱颈部。即便是完全性重复畸形，如果异位的输尿管口形态正常，通常也不具临床意义。但是，如果异位输尿管口由于进入角度异常而突出或疝入膀胱腔则形成输尿管囊肿。异位输尿管囊肿容易发生梗阻（图 19-13）。此外，大的异位输尿管囊肿引起的占位效应可扭曲常位的输尿管口，导致下极输尿管反流。

上极来源异位输尿管也可进入尿道、阴道、前列腺或精囊腺。女性患者输尿管开口于阴道或远侧尿道可致尿失禁，容易早期诊断并可保留上半个肾脏的部分功能。男性患者异位开口多位于前列腺、精囊腺或输精管，其尿液不会引起尿失禁。男性患者当诊断有异位输尿管开口时，其上半部分肾脏多已因尿路梗阻导致严重的功能损害。



图 19-12 CT 尿路造影容积再现三维图像显示部分性输尿管重复畸形低位融合。UVJ：输尿管膀胱连接处

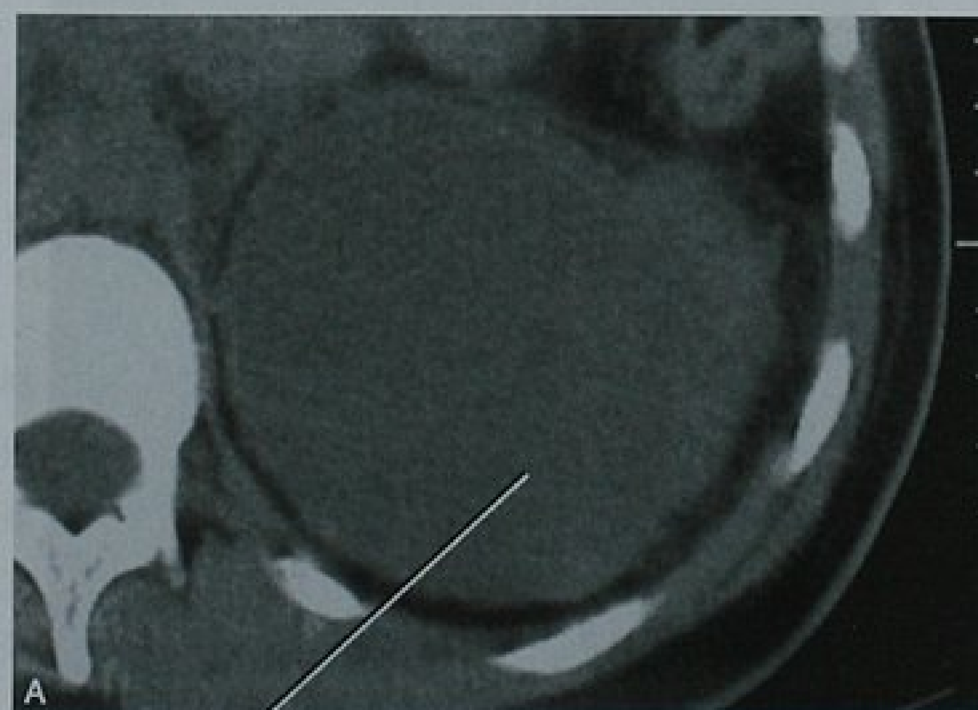




图 19-13 怀疑输尿管结石行非对比增强 CT 检查于上极（A）、肾门（B）、会阴



图 19-13(续) (C)水平的横断位图像显示了之前未诊断的上极重复畸形输尿管的慢性梗阻。此例患者为 20 岁,因感染引起症状而行 CT 检查

要点:在女性患者,异位输尿管通常开口于尿道或阴道,早期即有尿失禁表现。在男性患者,异位输尿管常导致隐性的梗阻,可能直至晚期才被发现。

输尿管囊肿

单纯输尿管囊肿不伴有重复畸形,发生于预期的正常输尿管开口位置。有时称为常位输尿管囊肿,表现为胚胎时输尿管和膀胱之间薄膜(Chwalla 膜)消退不完全。尿流冲击薄膜,犹如风将帆吹起,使输尿管末端突入膀胱。单纯输尿管囊肿通常小且偶然发现(图 19-14)。较大的输尿管囊肿易于引起梗阻并形成结石(图 19-15)。

当输尿管囊肿合并有任何导致膀胱压力增高的因素(常为良性前列腺增生症)时可发生外翻性输尿

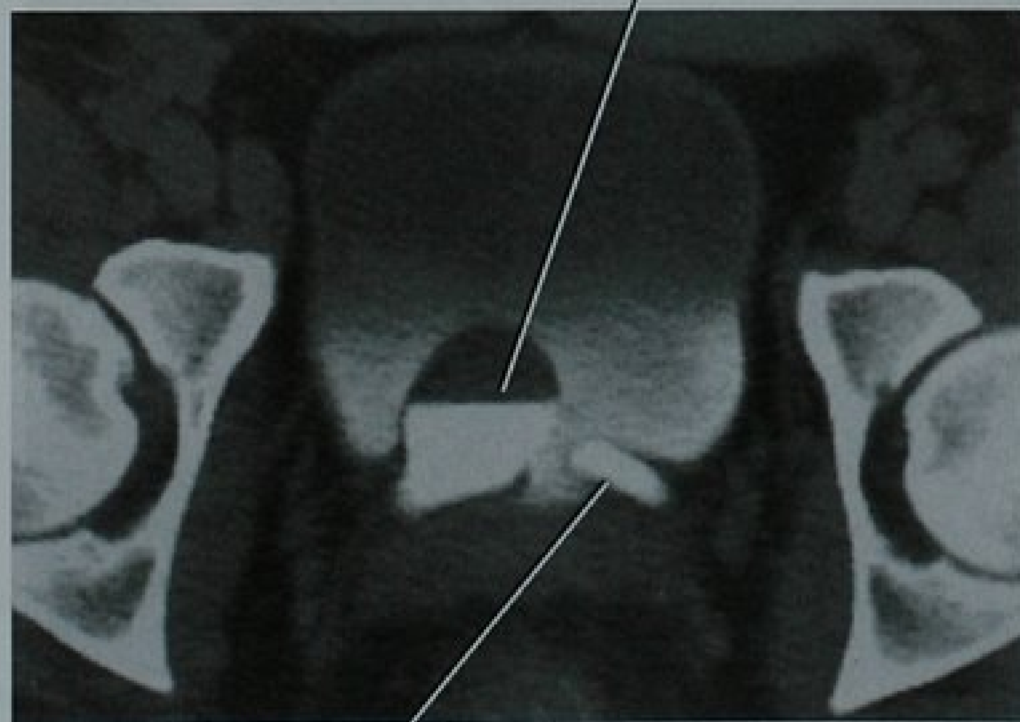


图 19-14 怀疑急性阑尾炎行膀胱增强 CT 扫描横断位图像显示右侧单纯性输尿管囊肿

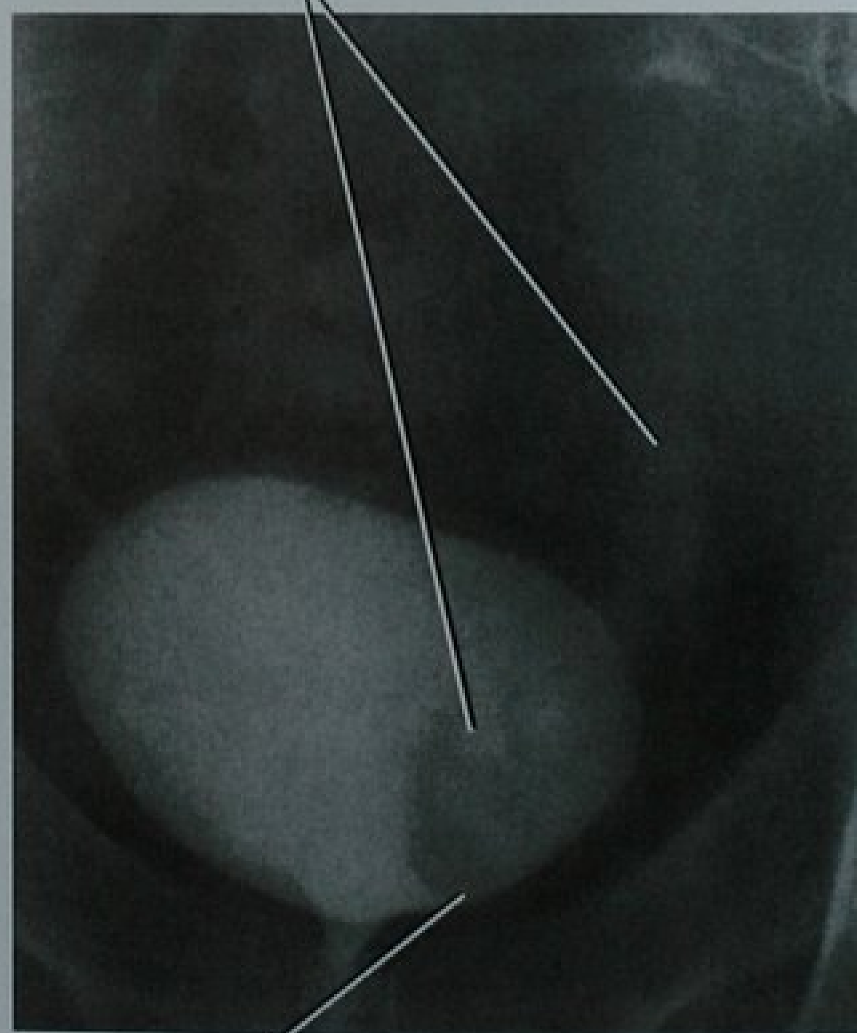


图 19-15 排泄性尿路造影图像显示一输尿管囊肿和远段输尿管内多发结石

管囊肿。此时，膀胱内增高的压力将输尿管囊肿推回至输尿管，导致远端输尿管梗阻。CT上，外翻性输尿管囊肿表现为输尿管腔内见到一层薄膜（图19-16）。

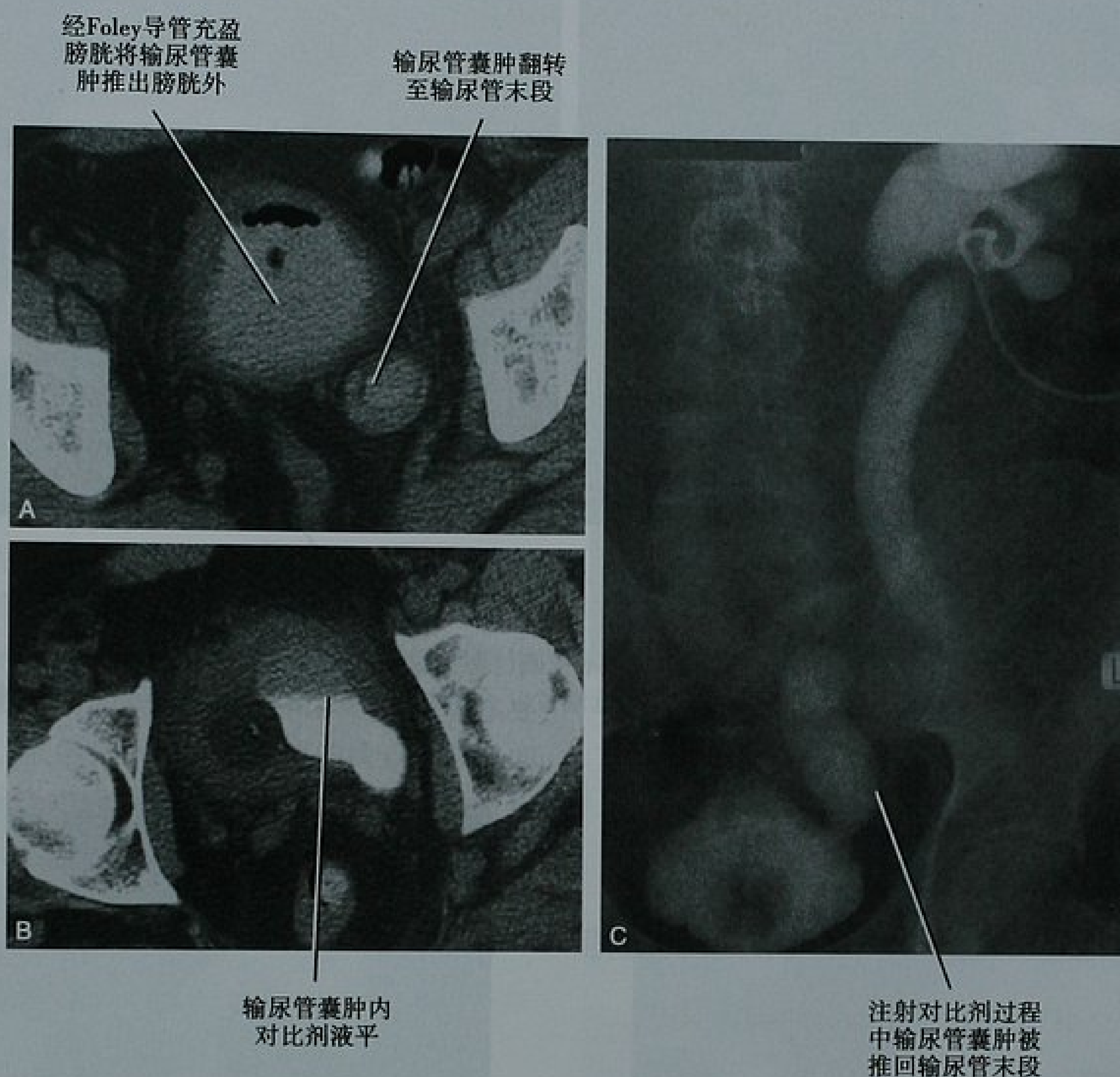


图19-16　一位52岁尿路梗阻的男性患者行（**A**）CT膀胱造影和（**B**）经肾造瘘管顺行CT肾盂造影的横断位图像显示了一个翻转的输尿管囊肿；**C.** 透视下经导尿管同步注射对比剂明确了诊断

由于顺行的尿路造影可将输尿管囊肿冲回膀胱内，因此需要结合顺行尿路造影和膀胱造影来确立诊断。

异位输尿管

如同输尿管囊肿可合并于重复畸形或单独发生一样，异位输尿管也可在无重复畸形的情况发生。单独发生的异位输尿管遵循和重复畸形一样的性别规律。女性患者开口低位（膀胱颈部、尿道或阴道），伴发尿失禁和感染。男性患者，异位输尿管开口于前列腺、精囊腺或输精管，可引起反复附睾睾丸炎症。有高达5%的异位输尿管未发现输尿管开口，可能为一盲管。大部分异位输尿管引起梗阻。如果尿路无重复，梗阻性肾病会导致全肾损害。该病变发生在胎儿期，发现时肾脏可为发育不良或发育不全（图19-17）。

环腔静脉输尿管和腔静脉后输尿管

肾静脉以下部分的下腔静脉（IVC）常由位于输尿管后方的心上静脉发育而来。假如，肾下的IVC由右侧心下静脉或心后静脉（均位于输尿管前方）发育而来，那么部分输尿管可能被压在IVC后方，形成环腔静脉输尿管或腔静脉后输尿管。

此种变异最常见的形式是，右侧输尿管近段于L4水平跨越IVC后方，绕经IVC内侧再到IVC前方，然后走行于正常位置。因其环绕IVC故称为环腔静脉输尿管。这有可能造成输尿管“悬挂”于L4椎弓根的假象（图19-18）。这一解剖变异常因输尿管结石梗阻于环腔静脉节段时出现症状（图19-19）。如果结石位于IVC后方输尿管内，在CT平扫图像上可造成混淆。在一系列横断位图像上从肾脏至膀胱仔细追踪输尿管可获得准确的诊断。

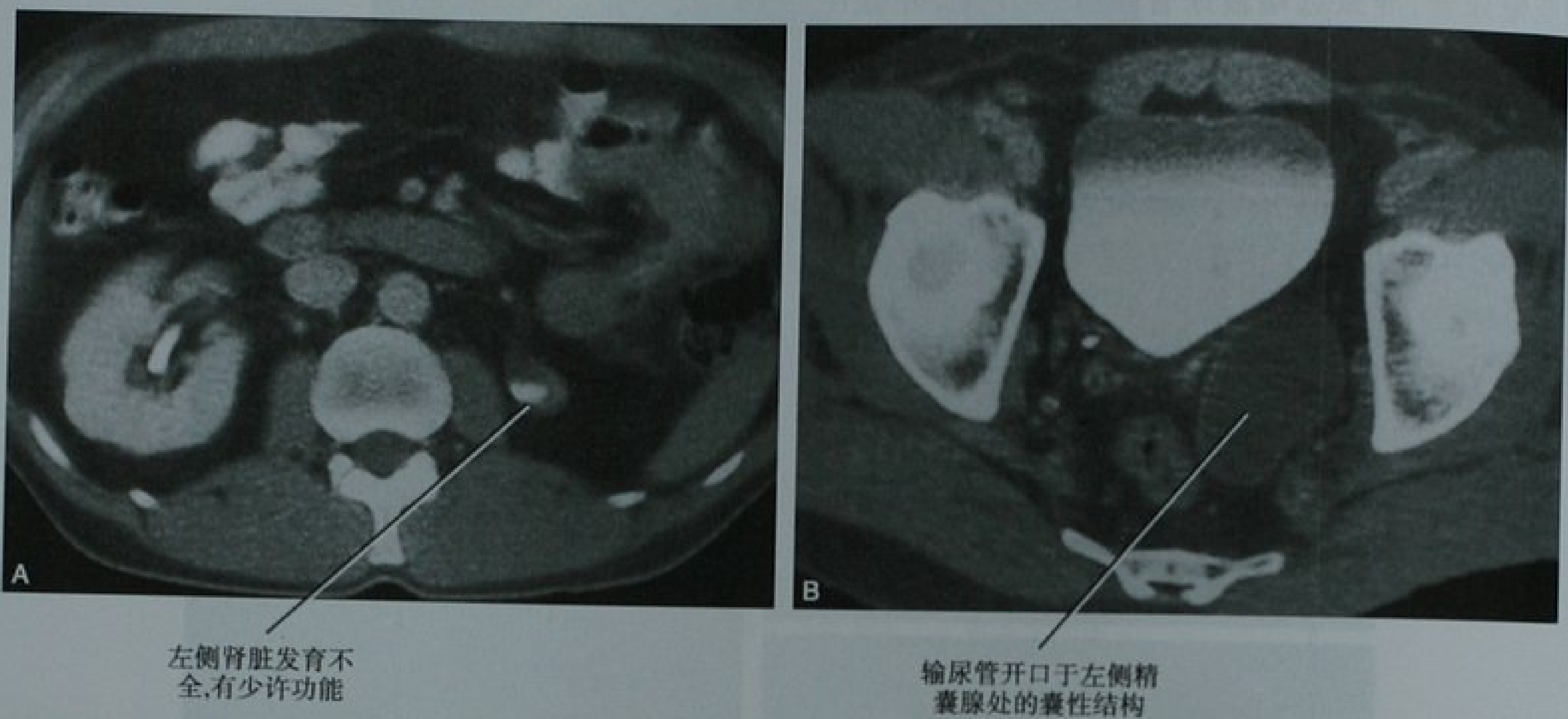


图 19-17 单纯异位输尿管。**A.** 对比增强 CT 扫描肾脏水平横断位图像显示先天性不全梗阻引起的左侧肾脏发育不全；**B.** 同一次 CT 检查膀胱水平横断位图像显示左侧输尿管远端位置一囊性结构。手术证实输尿管开口于左侧精囊腺



图 19-18 静脉尿路造影图像显示环腔静脉节段以上输尿管扩张（箭头示）



图 19-19 逆行尿路造影显示环腔静脉节段输尿管内一结石

罕见的形式是，右侧输尿管被IVC的后支包绕导致一节段穿行于IVC后方，而后再行走于其侧方，这种情况称为腔静脉后输尿管。

盲端的输尿管重复畸形

如果输尿管芽一直未到达后肾胚基会发生什么情况呢？没有肾脏的诱导，输尿管芽就不会发育成常见的分支状的肾内收集系统，而保留为一个盲端的囊袋。若无重复畸形存在，输尿管芽常发生萎缩，肾脏也不再发育，成为某些肾脏发育不全情况的原因。但是，若输尿管芽已经分离成重复畸形前体，反流的尿液使输尿管芽持续扩张，从而形成为盲端的重复输尿管，有时也称为输尿管憩室。这些病变大多数都由影像学检查偶然发现，但也有因感染和疼痛行手术切除的报道。

排泄性尿路造影中，反流的对比剂可充盈带盲端的重复畸形输尿管，但在逆行尿路造影中这些异常充盈显示得更佳(图19-20)。某些情况，反流致盲端重复畸形输尿管扩张而被误诊为卵巢囊肿。现在，输尿管盲端更易于在CT上发现，但是需要一个系统的检查方法。如同在任何一次检查中辨别输尿管和性腺静脉一样，重要的是由始至终地跟踪后腹膜任一扩张的管状结构，以避免将输尿管梗阻和憩室相混淆(图19-21)。



图19-20 逆行尿路造影显示一侧为盲端的输尿管重复畸形。呈囊状扩张时，超声偶尔误认为是附件囊肿

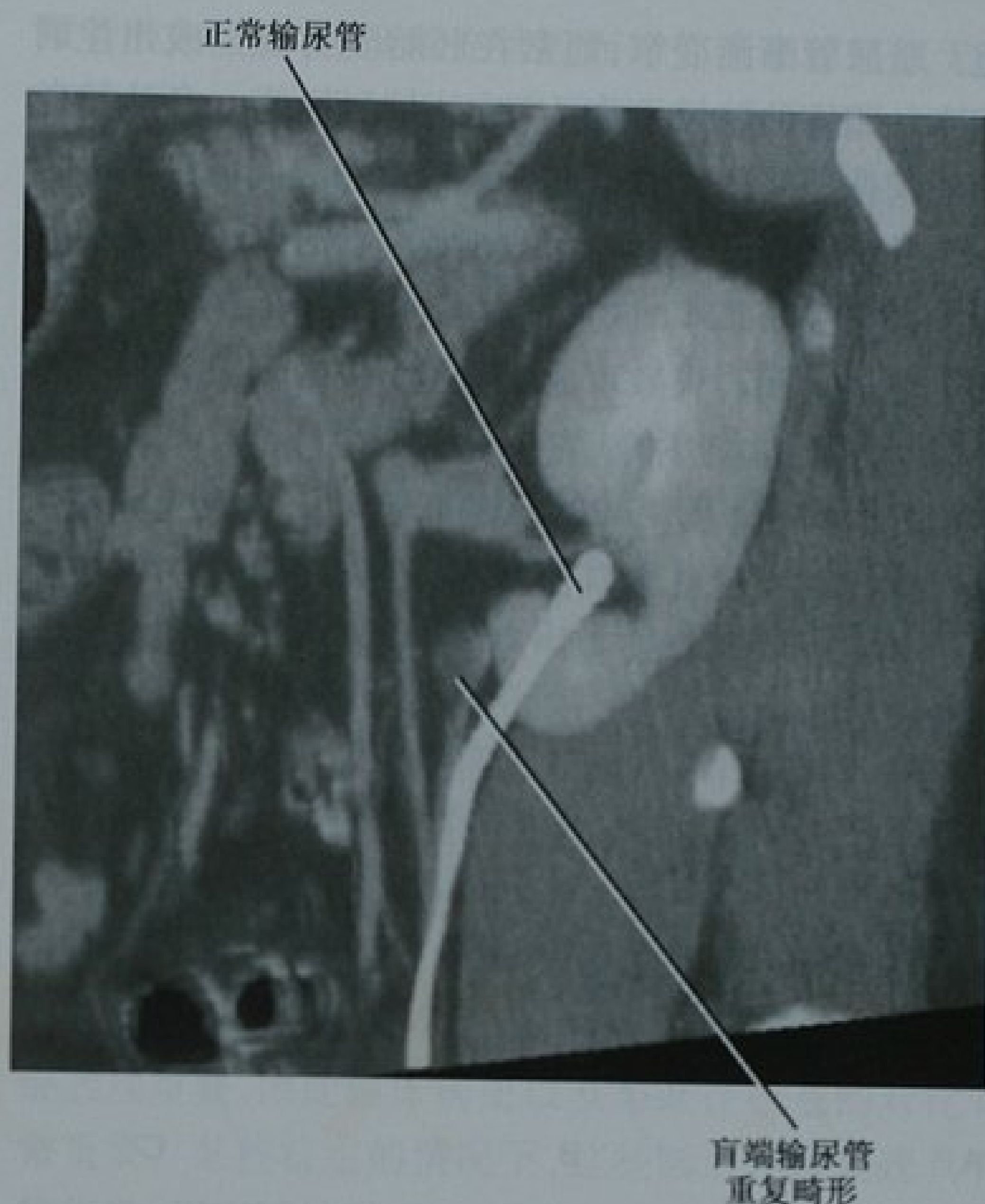


图19-21 无尿路症状的CT检查，排泄期斜矢状位重建图像显示一侧为盲端的输尿管重复畸形

脐尿管异常

脐尿管是胎儿发育早期经脐排空膀胱的一个管



图19-22 CT所见良性脐尿管残留。对比增强CT扫描横断位图像显示一个小的软组织结节轻微突出于膀胱顶前壁

道。脐尿管渐渐变窄,通常在胚胎发育晚期或出生时闭塞。闭塞的脐尿管变为脐正中韧带,为一条从膀胱顶部延伸至脐位于腹横筋膜和壁腹膜之间的腹膜外索带。几乎在所有的盆腔多排CT检查时都可见到脐正中韧带(图19-22)。

脐尿管闭合失败可为完全性(脐尿管未闭),也可只累及膀胱端(脐尿管憩室)、脐端(脐尿窦)或中间部(脐尿管囊肿)(图19-23)。脐尿管未闭表现为尿液从脐部漏出。当膀胱出口梗阻阻碍脐尿管闭合时发生脐尿管憩室。脐尿窦或囊肿常在发生感染时才引起症状(图19-24)。

脐尿管组织持续存在最严重的后果为脐尿管癌。肿瘤可起源于残留脐尿管的任何部位,但最常发生于膀胱顶前壁。腺癌占80%,泌尿上皮和鳞状细胞癌相当少见。当肿瘤不与膀胱腔相通时无血尿。由于这个区域肿瘤不会压迫重要结构,脐尿管癌发现时通常较大(平均大小为8cm),初始症状可能与盆腔前壁触及肿块或转移性病变相关。肿块的CT密度或高或低,常呈不均匀强化(图19-25)。营养不良性钙化常见。

要点:中线处近膀胱顶部位发现占位时,应想到与脐尿管残留相关的病变。



图19-23　脐尿管闭合相关异常示意图。**A.** 正常脐正中韧带;**B.** 脐尿管未闭;**C.** 脐尿管憩室;**D.** 脐尿窦;**E.** 脐尿管囊肿



图19-24　CT检查中线部位矢状位重建显示一个感染的脐尿管囊肿。诊断经手术证实

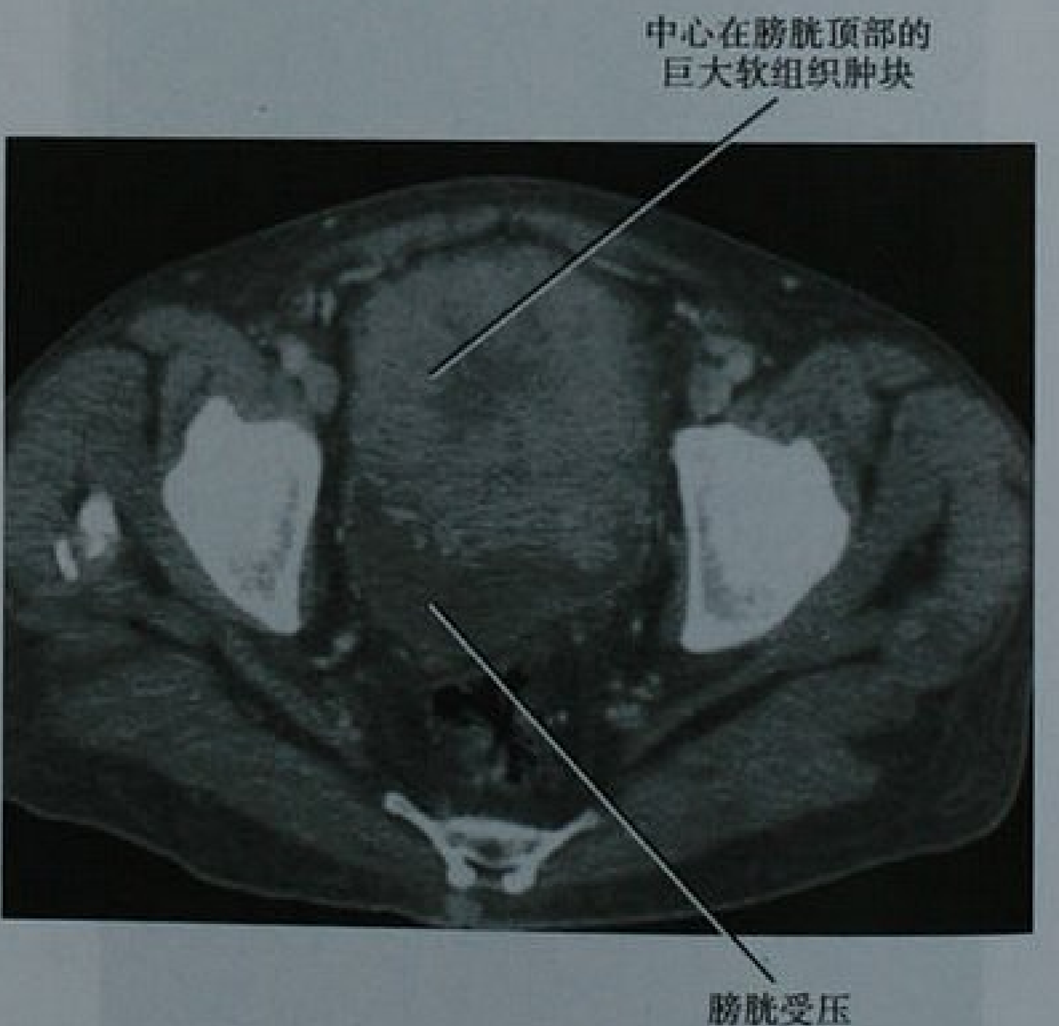


图19-25　增强CT扫描横断位图像显示一个从膀胱顶延伸至前腹壁的巨大不均匀强化肿块。经手术切除后证实为脐尿管癌

■ 充盈缺损和压迹

为便于讨论，我们将充盈缺损定义为一个占位性病变，因阻碍对比剂完全充盈一个空腔器官而形成的X线表现（图19-26）。我们将压迹定义为腔内对比剂和腔壁界面的轮廓异常。不同于充盈缺损是被对比剂环绕，压迹突入液体但不被完全吞没。这通常为表浅黏膜病变、黏膜下病变和外部结构压迫的表现。将充盈缺损和压迹一起讨论，因两者的影像学表现有重叠，并且有些病变（如泌尿上皮癌）可同时有这两种表现。还需记住，有些病变既不是充盈缺损也不是压迹但却可造成类似的表现（如迷走肾乳突）。

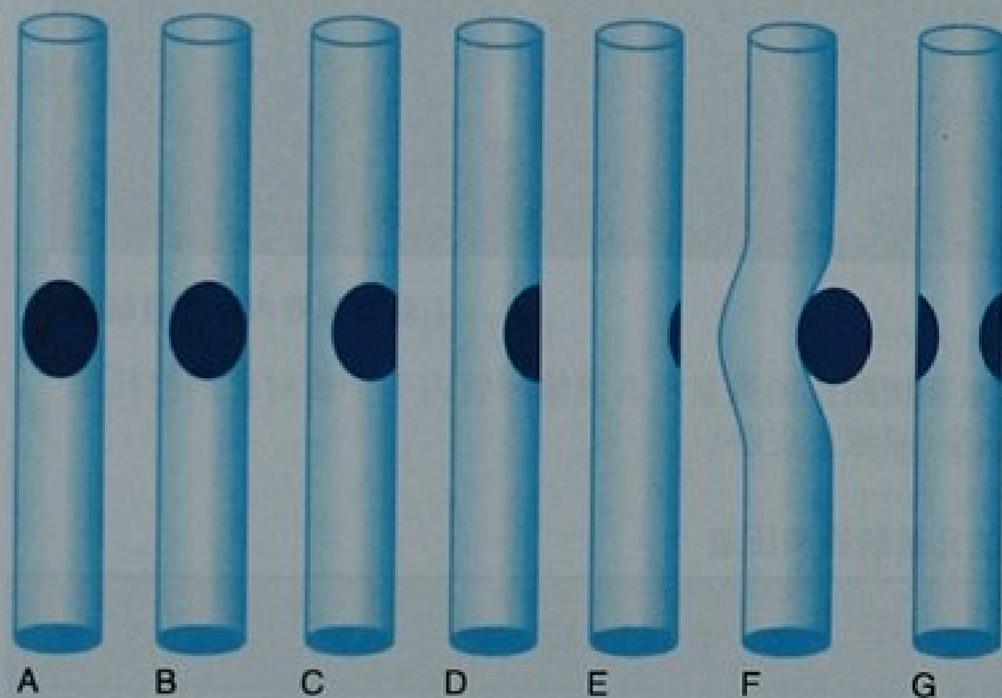


图19-26　比较充盈缺损、压迹和狭窄表现的示意图。**A～C.** 大多数的充盈缺损都有对比剂围绕至少一部分的病变，因而和腔壁呈锐角。这提示或为黏膜的病变或为腔内的游离体；**D.** 与腔壁呈90°交界表现可能为一个广基的充盈缺损或为黏膜下病变的压迹；**E. F.** 钝角边缘或管腔偏移常提示为外部病变的压迹；**G.** 管腔环状变窄称为狭窄

尿路内充盈缺损最多见的原因为通过尿路的物质（如结石、血凝块）或息肉样黏膜病变（如泌尿上皮癌、息肉）（图19-27、图19-28）。压迹通常为正常解剖结构（如血管、肠管、子宫、前列腺）和邻近的肿块，或者膀胱压迹患者，也可由外部积液所致。表19-1总结了累及尿路的一些常见的充盈缺损和压迹。

正确地对充盈缺损和压迹的特征进行描述需要综合多种不同影像检查方法或同一对比增强检查不同时相的信息。需要评估的重要特征包括病变形态、成分和强化表现。

形态学是充盈缺损或压迹的重要特征。血凝块通常呈与管腔一致的铸形。输尿管内结石常引起急性炎症反应，造成结石远端管腔变窄。与之相反，肿瘤在输尿管腔内生长，逐渐填充管腔而对邻近黏膜组织无太多的刺激。靠近泌尿上皮癌远侧的输尿管腔轻度扩张而不是变窄。这一表现被称为“高脚杯征象”（图19-29）。顺行尿路造影中输尿管内铸形缺损而在逆行尿路造影中造成输尿管的球形阀梗阻为输尿管纤维上皮息肉的典型征象（图19-30）。血管对输尿管造成的压迹为管状的结构。常见压迫输尿管的正常血管包括性腺血管和髂血管。异常血管压迹可为血管变异、血管阻塞（图19-31）或动静脉瘘。囊性输尿管炎发生于泌尿上皮对慢性刺激的反应，由小的液性的黏膜或黏膜下囊肿组成，在尿路造影图像上表现为输尿管或肾盂或两者同时出现的多发圆形压迹（图19-32）。尽管这些囊肿的正位观可表现为充盈缺损，但在切线位所见与输尿管壁呈钝角或直角。囊性输尿管炎常发生于对输尿管支架的反应并常累及肾盂（囊性肾盂输尿管炎）。有时候其轮廓不规则，与浅表扩散性泌尿上皮癌表现重叠，因此临床病史以及与既往检查的对比非常重要。某些特定的情况下，这些圆形压迹表现具有特征性，可以随访观察。

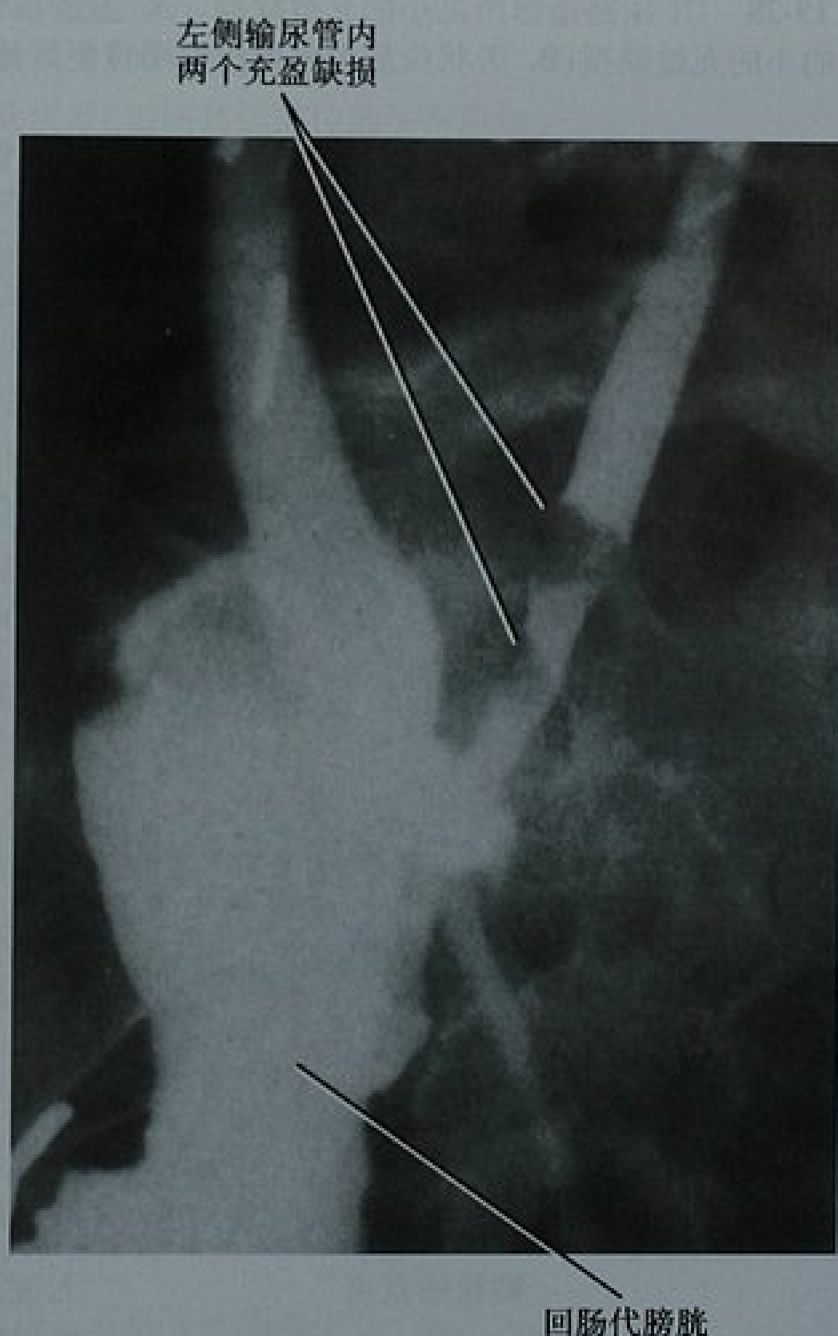


图19-27　膀胱癌行膀胱切除及回肠代膀胱手术的患者行替代肠袢造影，于左侧输尿管见充盈缺损，之后证实为泌尿上皮癌复发



图 19-28　CT 尿路造影所见小的充盈缺损。**A.** 盆腔段输尿管排泄期横断位图像显示右侧输尿管内一个被对比剂衬托出来的小的充盈缺损；**B.** 矢状位最大密度投影图像更好地显示了病变（泌尿上皮癌）

表 19-1　输尿管及膀胱的充盈缺损和压迹

病　因		鉴别特征
输尿管和膀胱	结石	NCCT 钙化 US 高回声伴声影或“闪烁”伪影 MRI 信号丢失 无强化 炎性反应导致下方输尿管狭窄 位置可变
	血凝块	与尿路一致的铸形表现 NCCT 高密度（常 60～80HU） T1WI MRI 高信号 位置或形态可变
	泌尿上皮癌	形态不规则 尿路造影（IVU、CTU 或 MRU）输尿管内高脚杯征 膀胱内常带蒂 NCCT 偶见轻度钙化 有强化 形态位置固定
	鳞状细胞癌	无蒂充盈缺损，输尿管狭窄或膀胱壁增厚 输尿管、膀胱壁或肿瘤表面钙化 与血吸虫病、留置导管或膀胱结石的慢性刺激、慢性感染相关；截瘫患者发病率高

续表

病因		鉴别特征
输尿管	脱落肾乳头	肾乳头坏死的其他依据 可活动 可钙化 无强化
	血管	输尿管近段管状压迹 静脉压迹在逆行造影可消失 CT 和 MR 上强化与其他血管相似 肾静脉血栓、慢性动脉阻塞和 AVM 时可见输尿管凹迹
	囊性输尿管炎	常有近期输尿管支架病史 多发圆形压迹，正面观类似充盈缺损
	纤维上皮息肉	顺行检查显示光滑、铸形充盈缺损 逆行检查呈球形阀样梗阻
膀胱	腺癌	脐尿管原发癌：脐尿管占位于膀胱顶部巨大压迹 非脐尿管原发癌：弥漫膀胱壁增厚 继发癌：来自前列腺、直肠或结肠的直接侵犯；来自胃、乳腺或肺癌的远处转移；弥漫膀胱壁增厚常见
	平滑肌瘤	光滑的压迹，表面黏膜完整 光滑的圆形或梭形腔壁占位 与肌肉密度（CT）或信号（T1WI MR）相似 T2WI MR 图像呈低信号（如同其他部位的平滑肌瘤） 静注对比剂后强化
	淋巴瘤	管壁弥漫增厚或局限性肿块 CT 上见淋巴结肿大 静注对比剂后强化
	足菌肿	免疫抑制患者 斑点状气体 可活动 无强化
	异物	异物插入史 特定的形状 无强化 具有潜在活动性但也可固定于某处
	囊肿性膀胱炎和腺性膀胱炎	膀胱对慢性刺激的反应 多发结节状充盈缺损，可有特征性“卵石样”表现，但局限性的病变可能类似于膀胱癌 CT 和 MRI 上可富血供
	炎性假瘤	也称为“假肉瘤样纤维黏液样肿瘤” 可类似侵袭性恶性肿瘤 孤立的膀胱肿块，常为息肉样，三角区不受累 T2WI MR 图像显示中心高信号外周低信号 增强 T1WI MR 图像显示周边强化

续表

病 因		鉴别特征
	软斑病	慢性肉芽肿性病变 女性及免疫抑制患者多见 表现多样，包括弥漫性膀胱壁增厚，可累及输尿管远端的多发无蒂或息肉样占位 通常强化
	子宫内膜异位症	绝经前妇女 大部分内膜异位发生在膀胱后壁（来自 Douglas 窝）或者膀胱顶 MR T1WI 呈高信号
	肾源性腺瘤	感染、结石以及既往手术的慢性刺激引起泌尿上皮化生 切除后复发常见

AVM：动静脉畸形；CT：计算机 X 线断层；CTU：CT 尿路造影；MR：磁共振；MRI：磁共振成像；MRU：磁共振尿路造影；NCCT：平扫 CT；T1W：T1 加权；T2W：T2 加权；US：超声

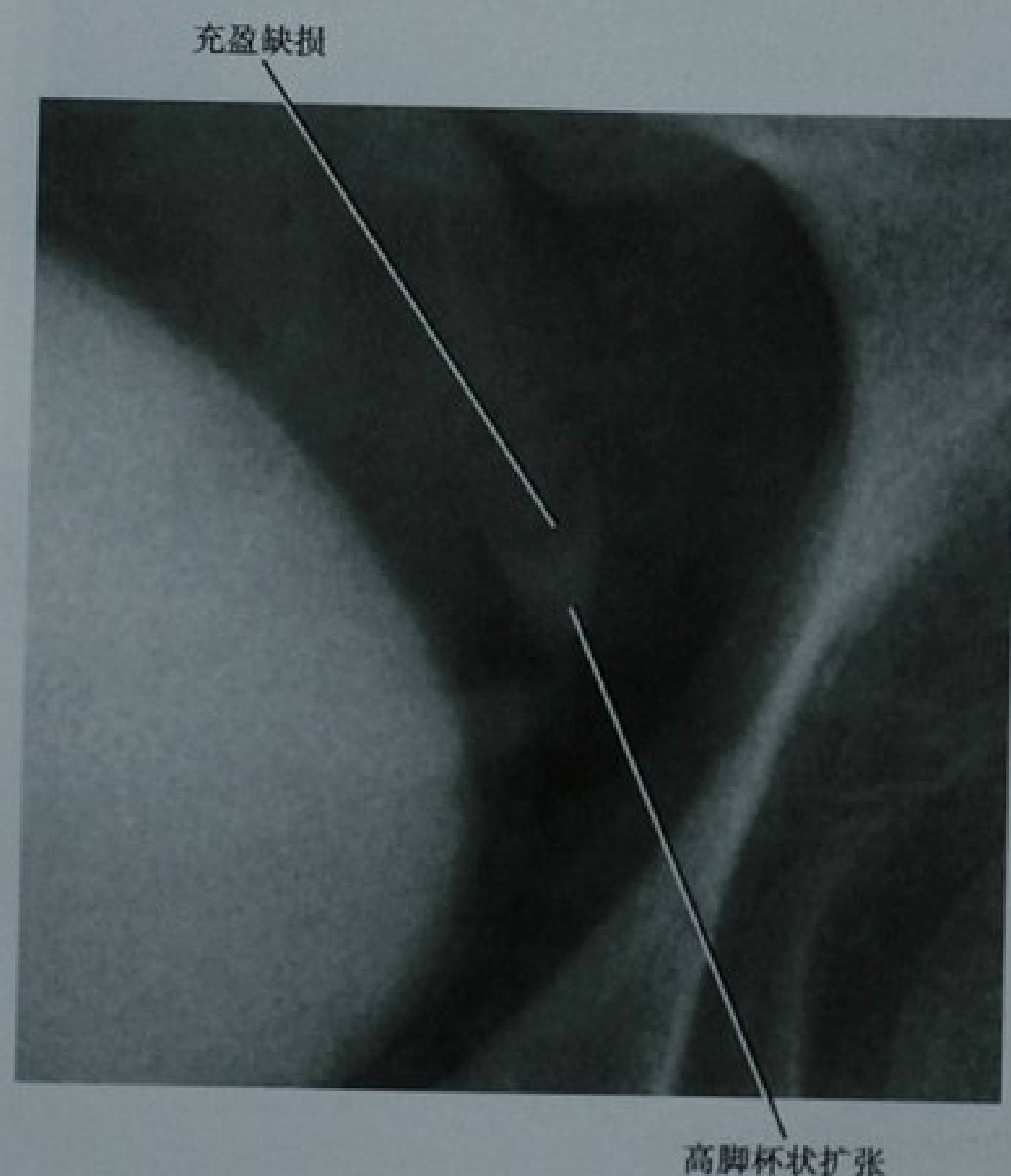


图 19-29 排泄性尿路造影片显示左侧输尿管远段充盈缺损伴远段输尿管轻度扩张。"高脚杯征"在输尿管泌尿上皮癌常见

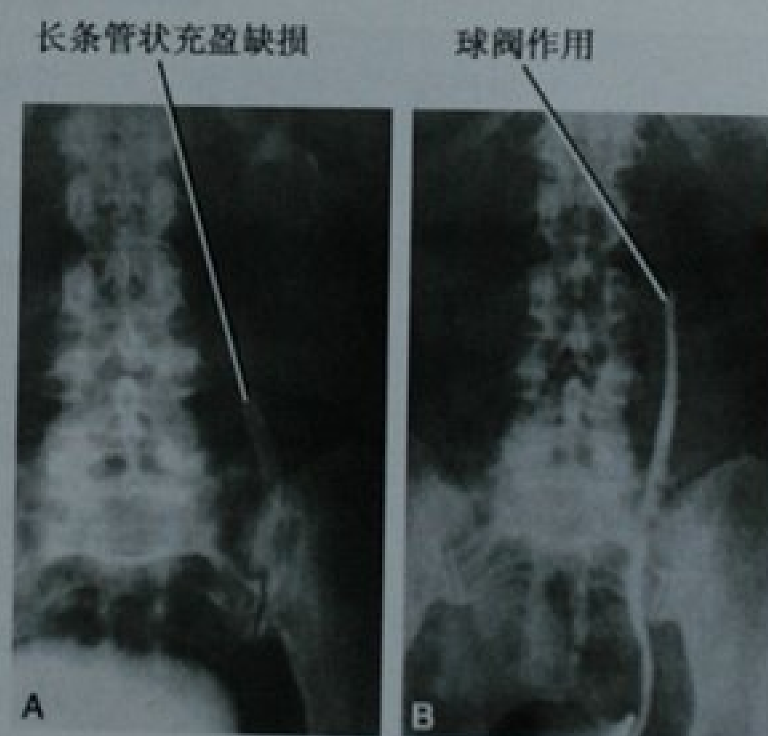


图 19-30 输尿管纤维上皮息肉。**A.** 静脉尿路造影片显示输尿管内长条状充盈缺损；**B.** 随后的逆行尿路造影显示球形阀样梗阻。经手术切除为输尿管纤维上皮息肉

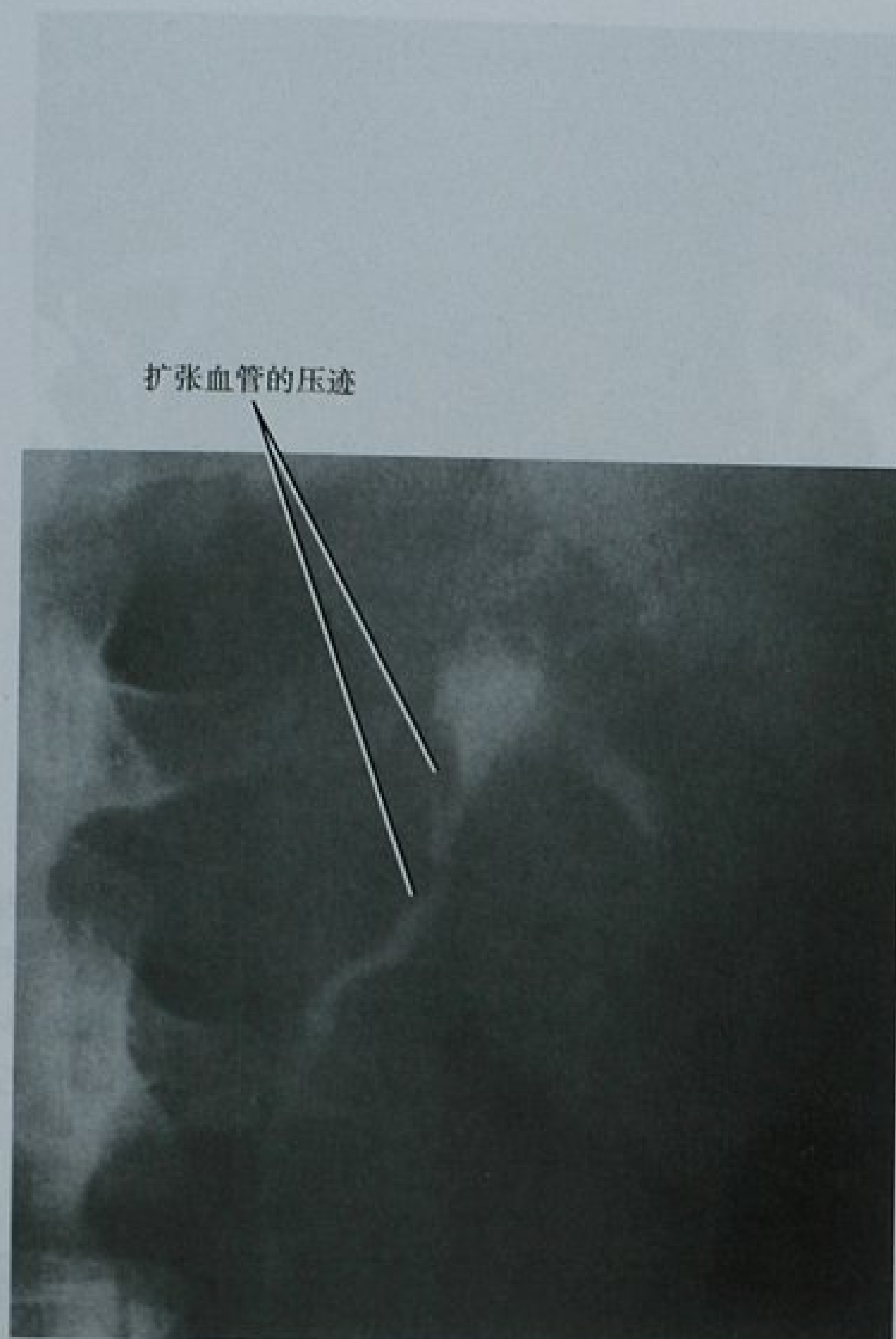


图 19-31 静脉尿路造影图像显示近段输尿管和肾盂的压迹，随后发现该患者有肾静脉血栓。输尿管的凹迹为扩张的侧支静脉所致

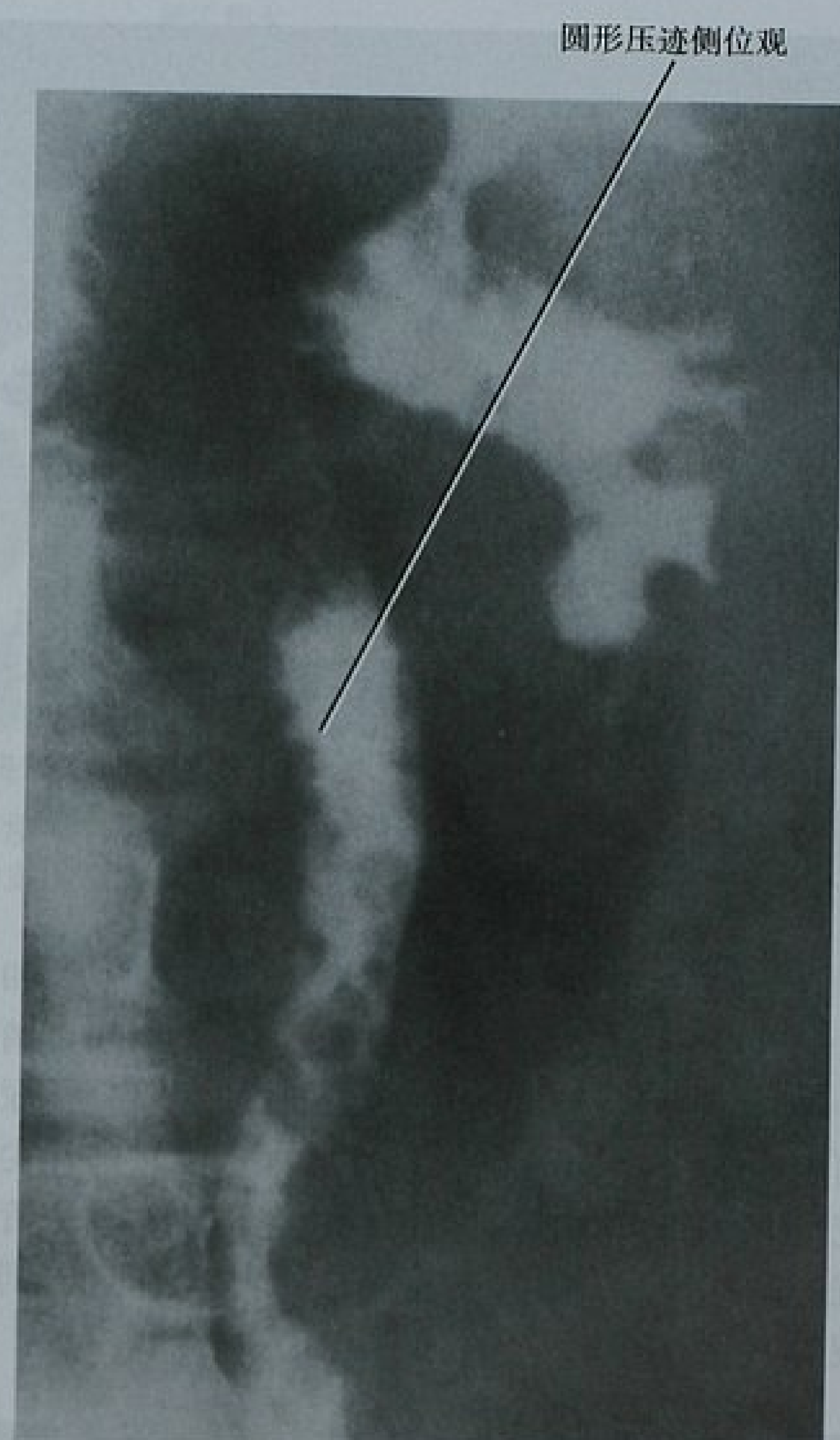


图 19-32 囊性肾盂输尿管炎。逆行尿路造影前后位图像显示圆形充盈缺损和压迹。病变呈圆形的特点和近期输尿管支架的病史支持囊性肾盂输尿管炎的诊断

要点：输尿管结石常引起结石嵌顿处远侧的输尿管狭窄。输尿管肿瘤常引起充盈缺损远侧输尿管扩张。

病变组成也非常有助于充盈缺损或压迹的定性。小的完全钙化的病变代表结石。可见的结石为高回声伴后方声影，彩色多普勒超声上显示"闪烁"伪影。脱落的乳头可钙化，但通常多见于肾乳头坏死。移行细胞癌也可有少量钙化。血凝块在平扫 CT 上较液体密度高（但比钙化低得多）或在 T1 加权 MRI 上呈高信号。当 CT 显示尿路充盈缺损内斑点状气体时，足菌肿需要重点考虑，尽管该病也可有较轻微的表现（图 19-33）。

病变有无强化是判断充盈缺损原因的一个重要提示。多期对比增强 CT 或 MRI 增强早期可显示泌尿上皮肿瘤内血供情况（图 19-34），之后对比剂可能掩盖病灶。造成输尿管压迹的血管强化情况与其他部位血管相似。血凝块、结石、脱落乳头、真菌球和异物静注对比剂后不强化。

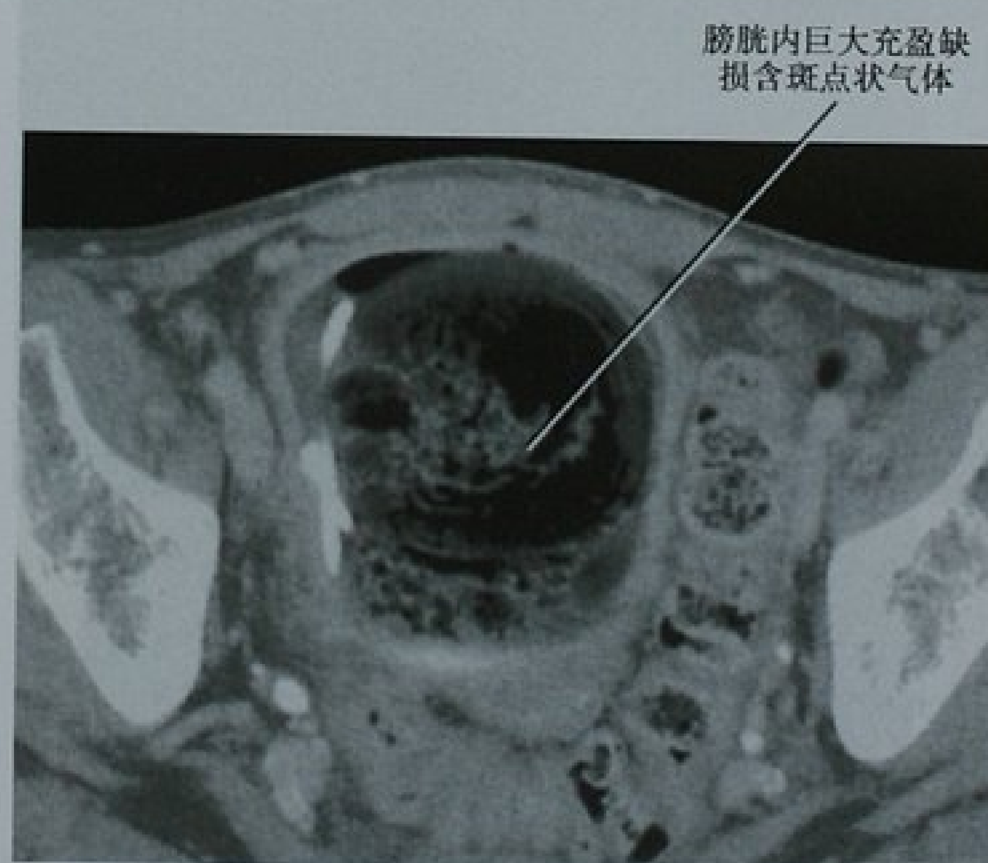


图 19-33 对比增强 CT 扫描排泄期膀胱横断位图像显示一内含气体的巨大物体占据膀胱大部。这一征象为足菌肿（此例经手术取出）的典型表现，但是结肠膀胱瘘时粪便内混合气体也可有类似表现

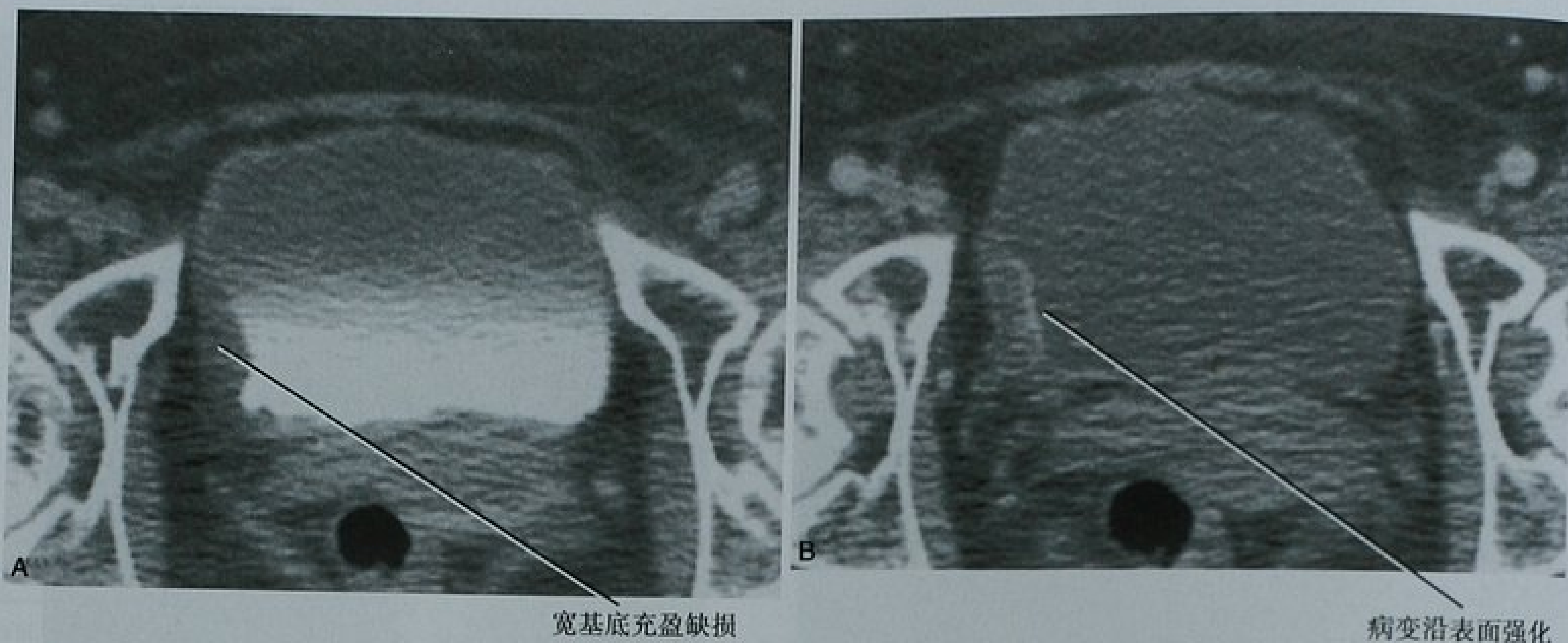


图 19-34 CT 增强用于显示膀胱内充盈缺损。**A.** 排泄期膀胱横断位图像显示一个沿着膀胱右侧壁的宽底充盈缺损；**B.** 复习肾实质期图像显示沿肿块表面的强化（泌尿上皮癌）

尿道内充盈缺损的鉴别诊断不同于输尿管和膀胱，因为移动性病变如结石、血凝块、肾乳头和足菌肿很少长时间滞留于尿道以致被影像学检查发现。尿道内固定的充盈缺损包括癌、良性纤维上皮息肉和尖锐湿疣（图 19-35）。确诊总是需要内镜检查。输尿管和膀胱的癌最多见的影像表现为充盈缺损，尿道癌则常表现为不规则狭窄。

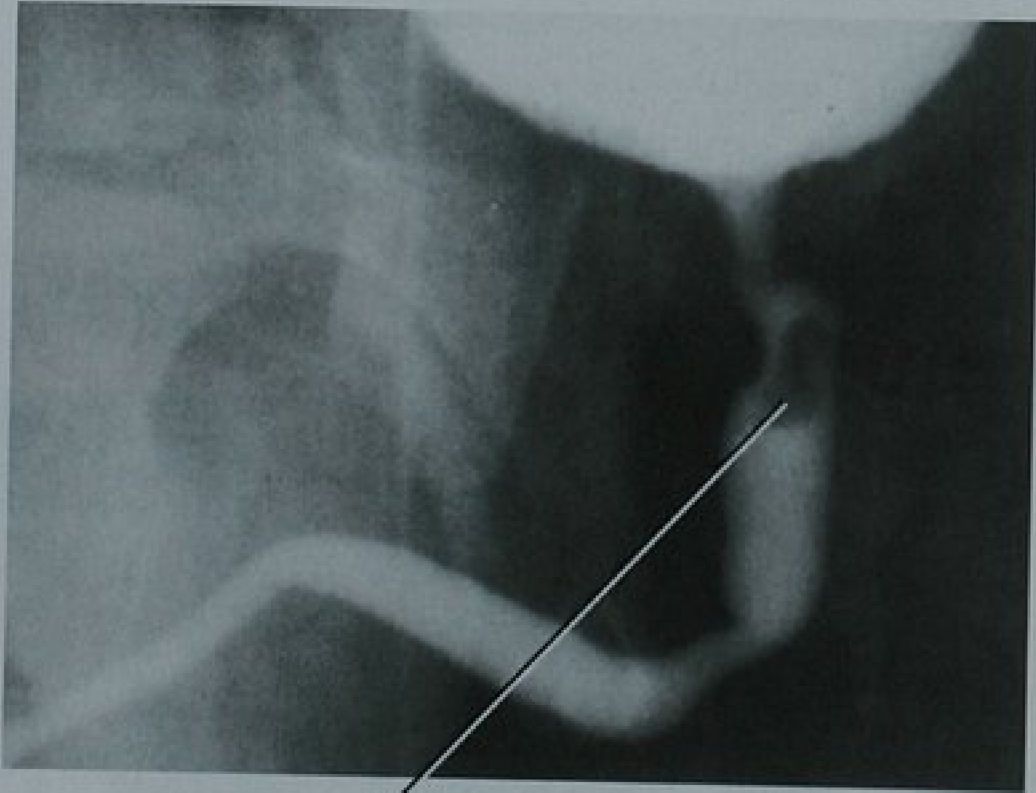


图 19-35 膀胱尿道排尿造影所见充盈缺损。后尿道的光滑、固定的充盈缺损证实为良性纤维上皮息肉

■ 狭窄

输尿管狭窄

由于输尿管为细长纤弱的管道，任何损伤均可导致其狭窄。事实上，引起输尿管狭窄的原因很多（表 19-2）。最常见的原因为结石通过或为去除结石使用的器械操作（图 19-36）。由于输尿管结石的通过很少不引起注意，故常可得到结石通过的病史。随着结石增大及梗阻时间延长，形成狭窄的风险增加。

表 19-2 输尿管狭窄的常见原因总结

损伤	结石通过 器械 穿通伤 钝伤（近肾盂输尿管连接处最常见） 放射治疗
恶性肿瘤	泌尿上皮癌 宫颈癌 淋巴瘤 转移性淋巴结病变（最常见于盆腔原发肿瘤）
感染	结核 血吸虫病
其他	后腹膜纤维化 子宫内膜异位症

尽管取石技术的进步已极大地减少了狭窄形成的风险，但是证据显示仍有 3% 的患者在输尿管内镜取石术后发生隐匿性尿路梗阻（无疼痛）。因此，有时进行术后影像学检查，以避免延误尿路梗阻的诊断而造成肾损害。

严重的输尿管狭窄诊断不难。肾盂积水或肋腹痛提示需进行某种尿路造影检查。轻度的狭窄诊断困难，因为在没有狭窄的输尿管的正常蠕动也会造成某些阶段类似狭窄的表现。在 IVU 上，经多次摄

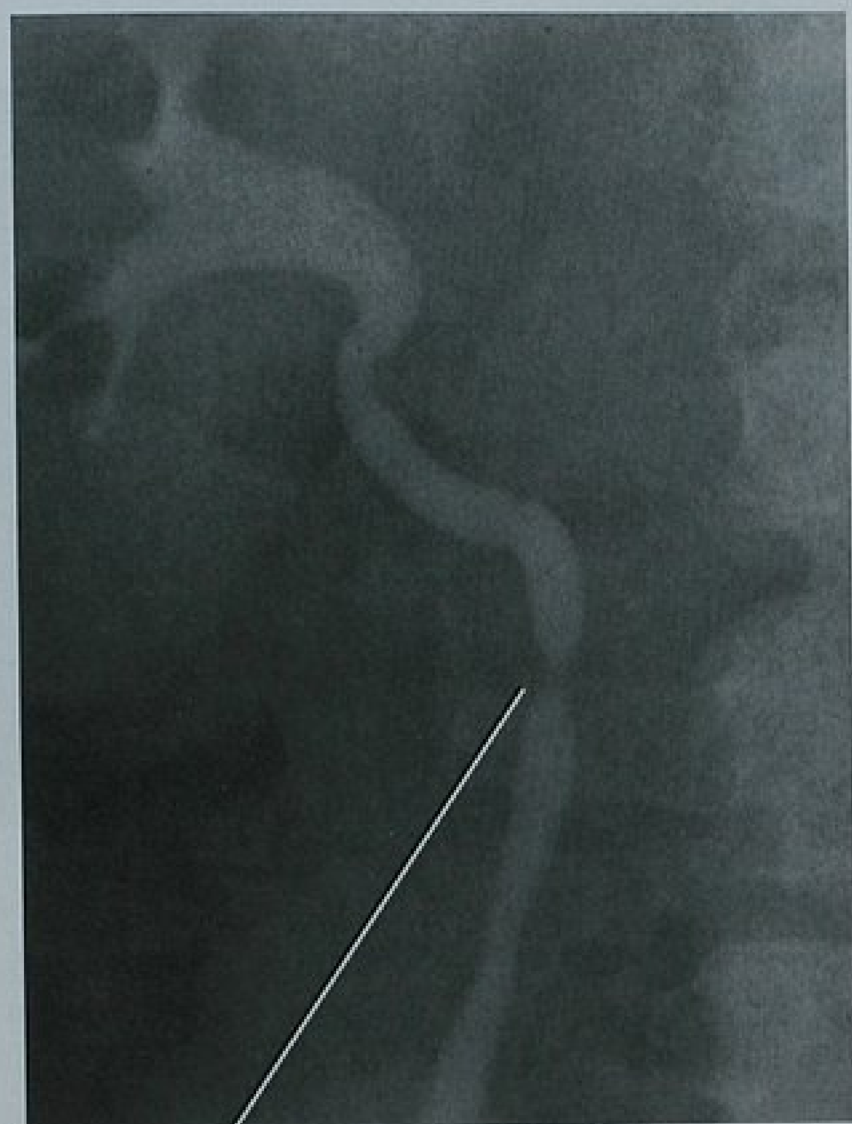


图 19-36　静脉尿路造影通过输尿管结石后显示近段输尿管一小段狭窄不伴梗阻

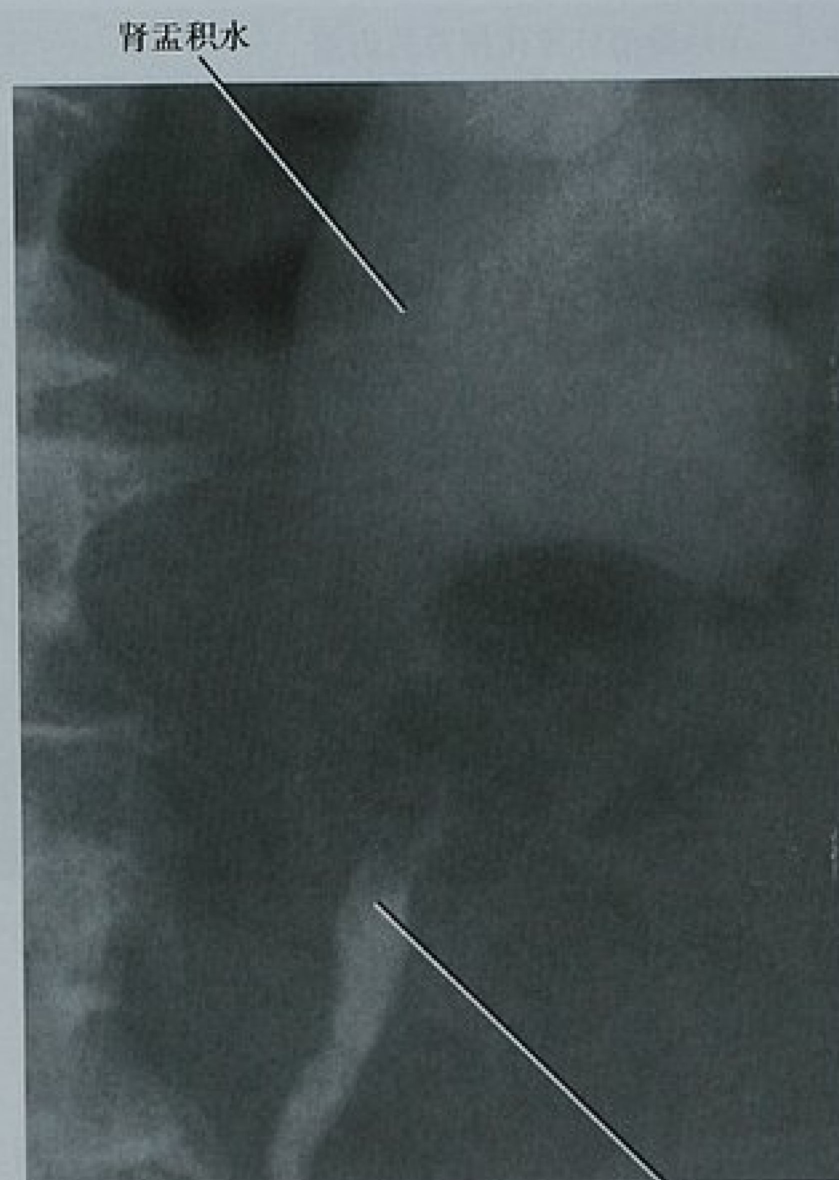


图 19-37　逆行尿路造影图像显示泌尿上皮癌导致的左侧输尿管近段不规则狭窄

片观察，其他尿路节段充分扩张而某处狭窄持续存在时，应该行透视（如果患者还在）或逆行尿路造影。CT 尿路造影对于鉴别正常蠕动和轻度狭窄的作用有限。尽管利尿剂、快速输液和（或）加压作用能促进输尿管扩张，当无管壁增厚或肿块时，轻度的狭窄在 CT 尿路造影片上仍然很容易被漏诊。MRI 尿路造影序列易于重复，可较好地鉴别蠕动和轻度的输尿管狭窄。

大多数良性的狭窄较短并光整。如有黏膜不规则、不对称或局限性管壁增厚表现存在应警惕泌尿上皮癌（图 19-37）。恶性狭窄也可表现为光滑，但在这种情况，病变移行常是截然的，有不对称的肩胛征（图 19-38）。

后腹膜纤维化

后腹膜纤维化需要专门讨论，因为这是一个少见的良性病变，但常有侵袭性，最早的临床表现常为输尿管梗阻。后腹膜纤维化常为特发性孤立性病变，但有时与其他病变（框 19-1）合并存在。

IVU 上最常见的征象包括两侧输尿管中 1/3 段向内侧偏移、伴有输尿管狭窄以及近段输尿管扩张（图 19-39）。偏移和梗阻常不对称。

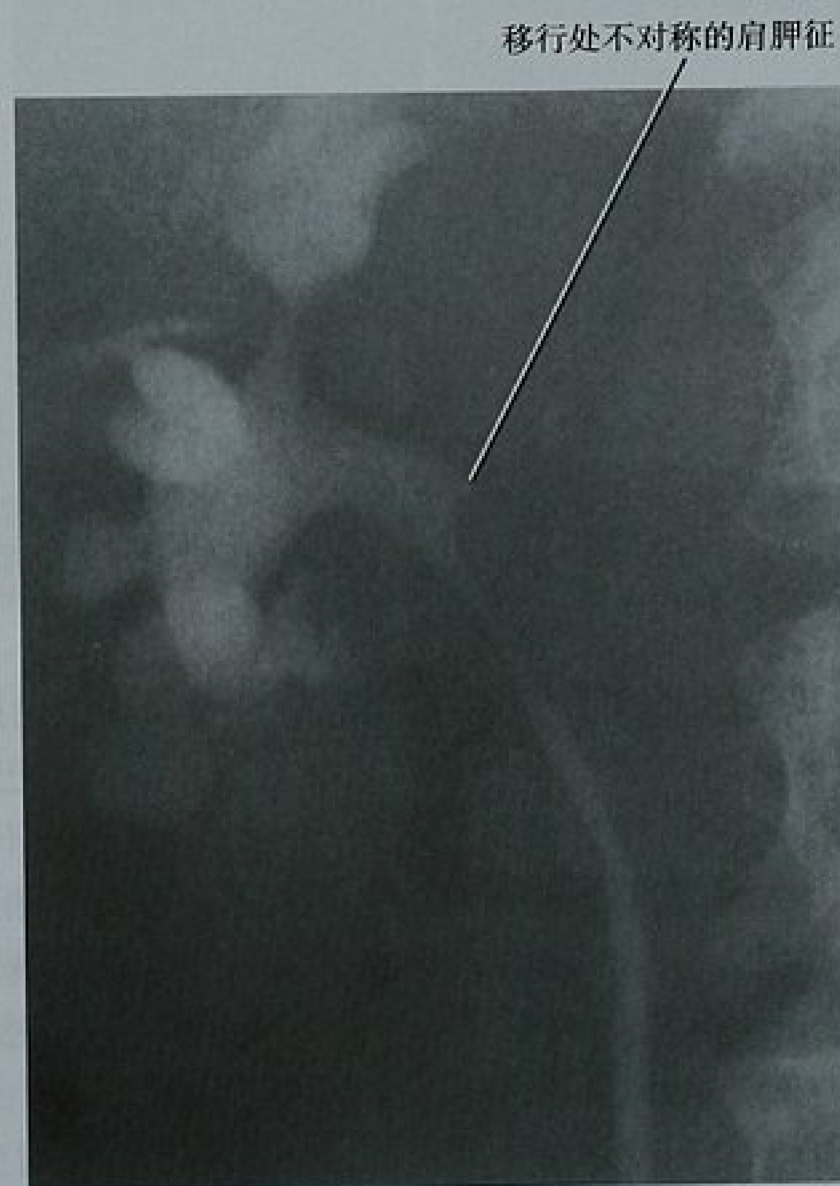


图 19-38　泌尿上皮癌不对称狭窄。逆行尿路造影片显示不对称的输尿管狭窄，与正常交界处突然隆起呈肩胛样。泌尿上皮癌经手术切除

框 19-1 与后腹膜纤维化相关的病变

美西麦角药物	强直性脊柱炎
腹主动脉瘤	纤维性纵隔炎
血管移植/主动脉修复	硬化性肠系膜炎
自身免疫性甲状腺疾病	炎症性肠病
系统性红斑狼疮	硬化性胆管炎
小血管和中等大小血管炎	原发性胆汁性肝硬化
类风湿关节炎	石棉暴露

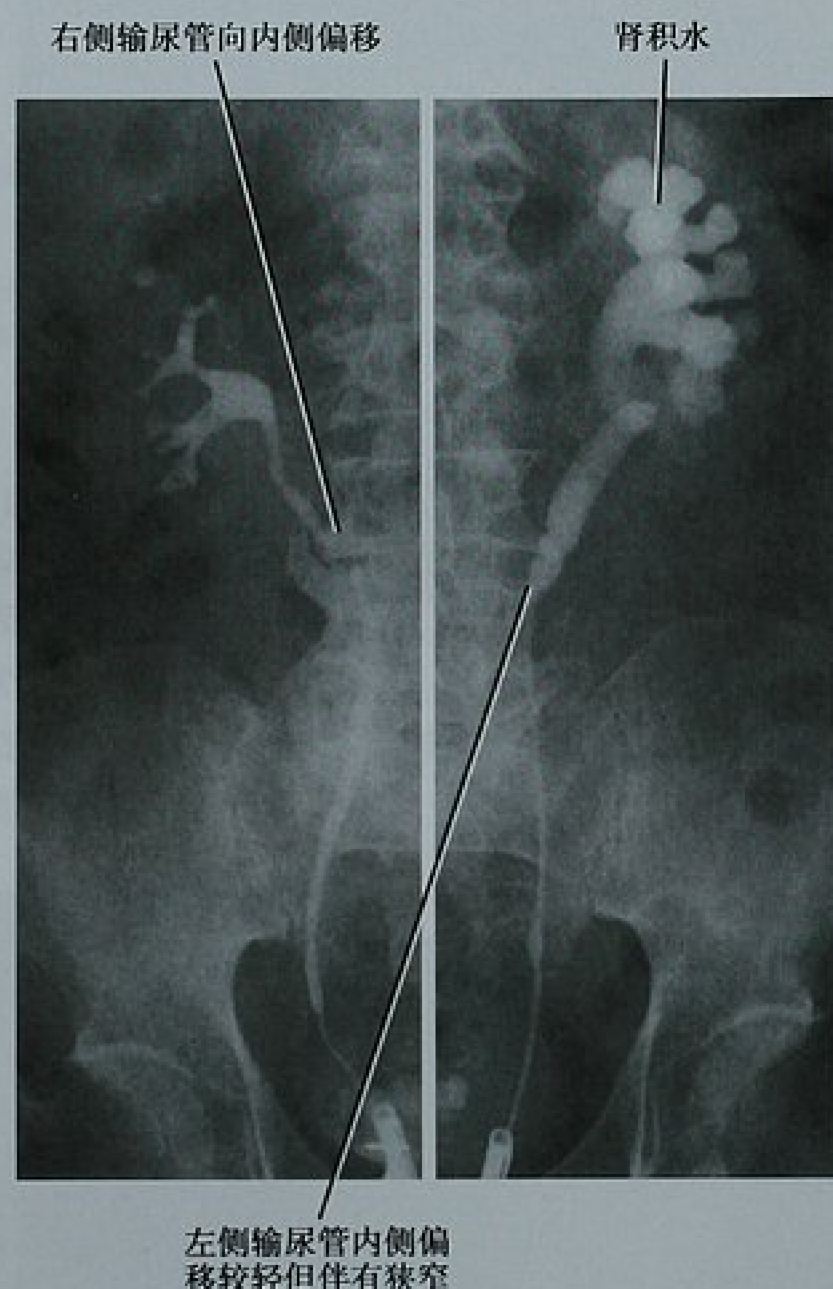


图 19-39 同一后腹膜纤维化患者，并列放置的左右两侧逆行尿路造影片。右侧输尿管向内侧偏移更明显，而左侧狭窄更严重并导致梗阻

CT 显示一边缘光整的套样软组织覆盖于主动脉、IVC 和输尿管周围（图 19-40）。尽管与后腹膜淋巴结病变具有某些相像，但是后腹膜纤维化的软组织不会引起主动脉和 IVC 与脊柱分离，而在淋巴瘤却常相反（图 19-41）。后腹膜纤维化的治疗包括早期的输尿管支架置入及随后的输尿管松解术，就是将输尿管松解进入腹腔。

有时行影像学引导下穿刺活检来排除恶性病变，但是最终确诊常需输尿管松解术中行开腹活检。

要点：淋巴瘤引起的主动脉周淋巴结肿大倾向于使主动脉和脊柱分离，而典型的后腹膜纤维化不引起此改变。

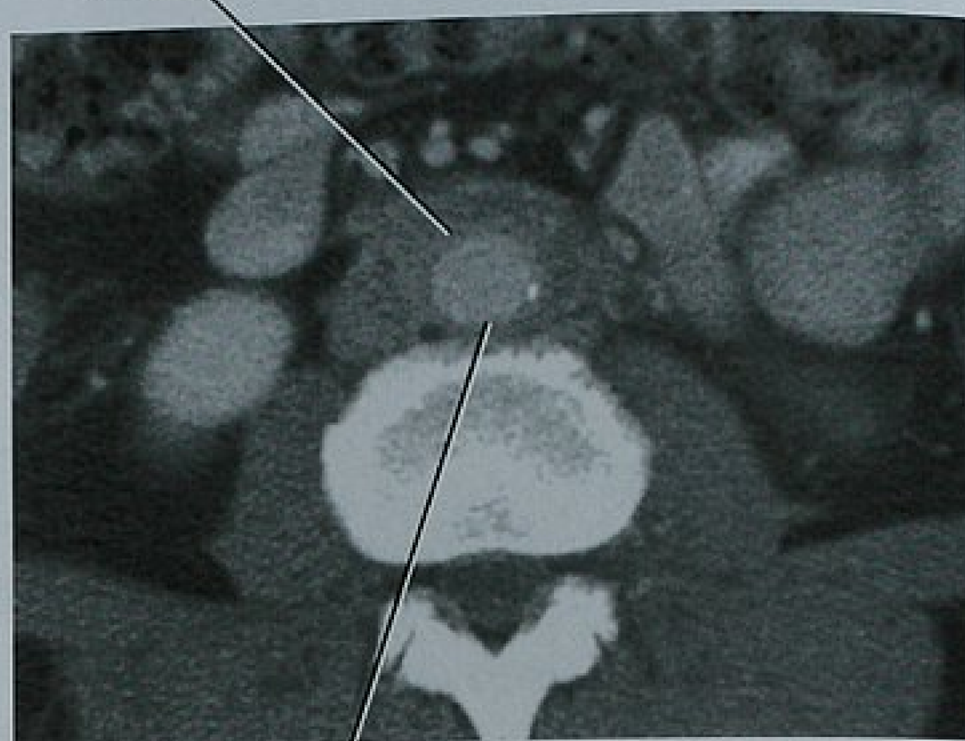


图 19-40 后腹膜纤维化的 CT 表现。肾脏下方横断位图像显示腹主动脉周围光滑的软组织覆盖。此例与图 19-39 为不同的患者。IVC：下腔静脉



图 19-41 淋巴瘤患者对比增强 CT 扫描横断位图像显示主动脉周围软组织类似于后腹膜纤维化，但是下腔静脉和主动脉远离脊柱

尿道狭窄

大多数尿道狭窄由先前的感染或外伤所致。尿道炎最常见的原因为淋病奈瑟球菌或沙眼衣原体感染，但也可与其他各种病原体相关。感染后狭窄易于累及近段球部尿道，可能因为残留尿液在此节段的低垂部滞留，导致 Littre 腺体暴露于病原菌的时间延长（图 19-42）。感染后尿道狭窄常不规则且多灶性，还可累

及阴茎部尿道(图 19-43)。

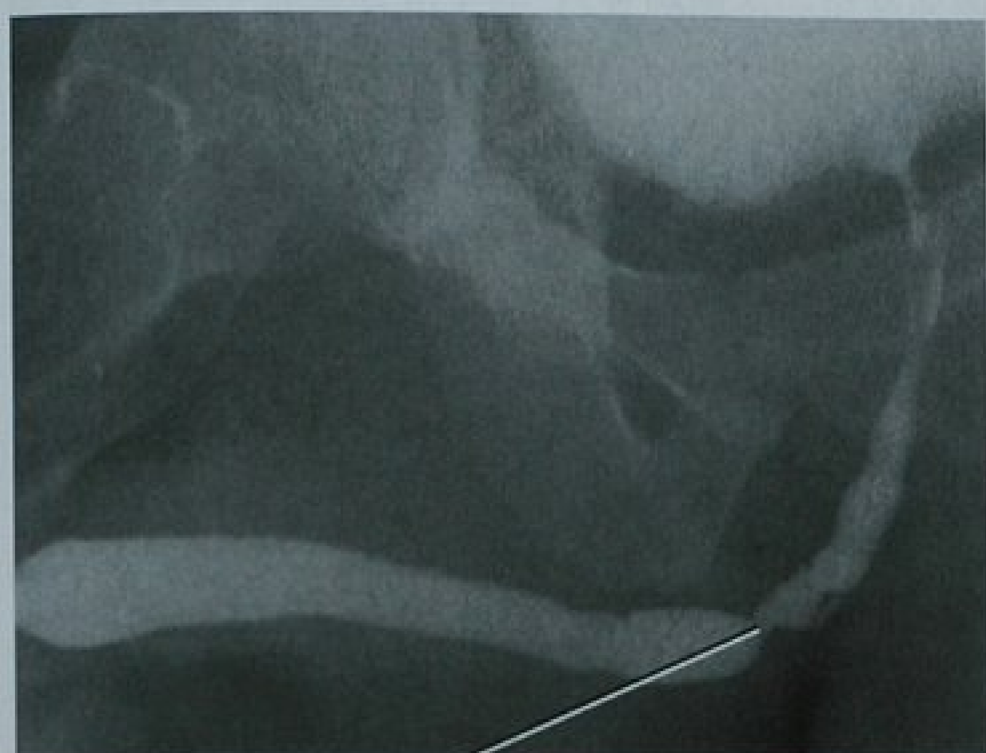


图 19-42　尿道炎病史行逆行尿路造影显示球部尿道多发狭窄。经尿道镜检查证实为良性狭窄

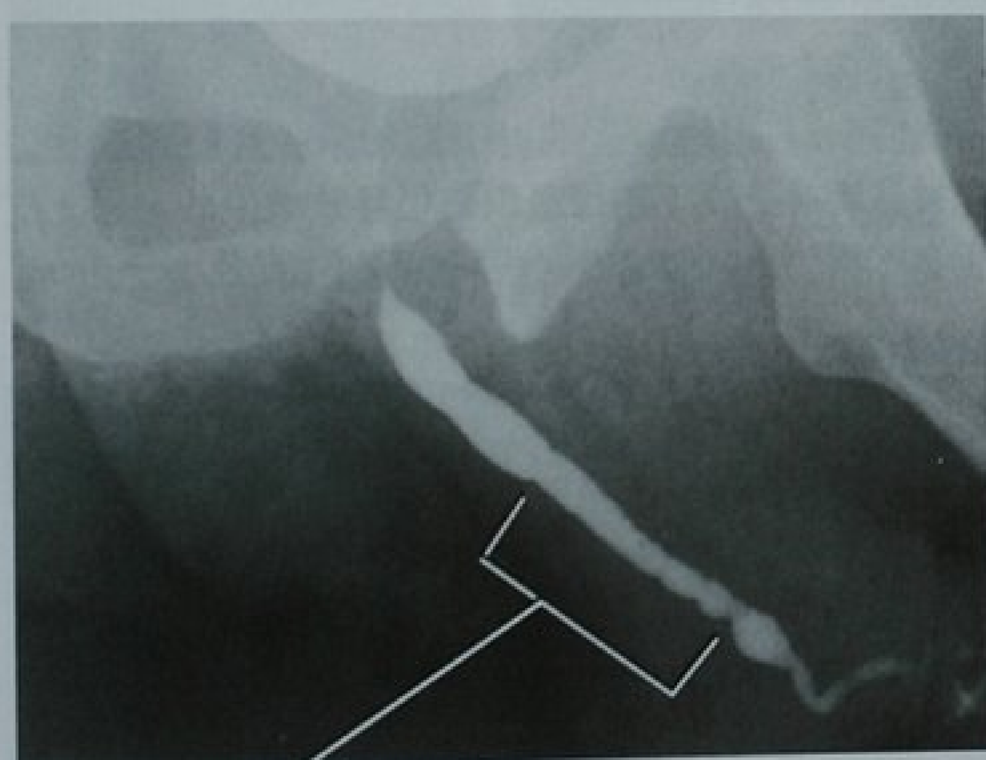


图 19-43　膀胱尿道排尿造影显示球部和阴茎部尿道长节段变窄，为感染后狭窄

外伤后狭窄可发生于尿道任何部位，但某些位置更常见。骑跨伤时球部尿道常被挤压于耻骨联合而损伤。外伤后狭窄常小段、光滑、单发(图 19-44)。骨盆钝力伤所致耻骨骨折或分离可引起前列腺破损甚至粉碎而后继发前列腺部尿道狭窄。器械所致损伤常影响移行区，如阴茎阴囊连接处和膜部尿道。

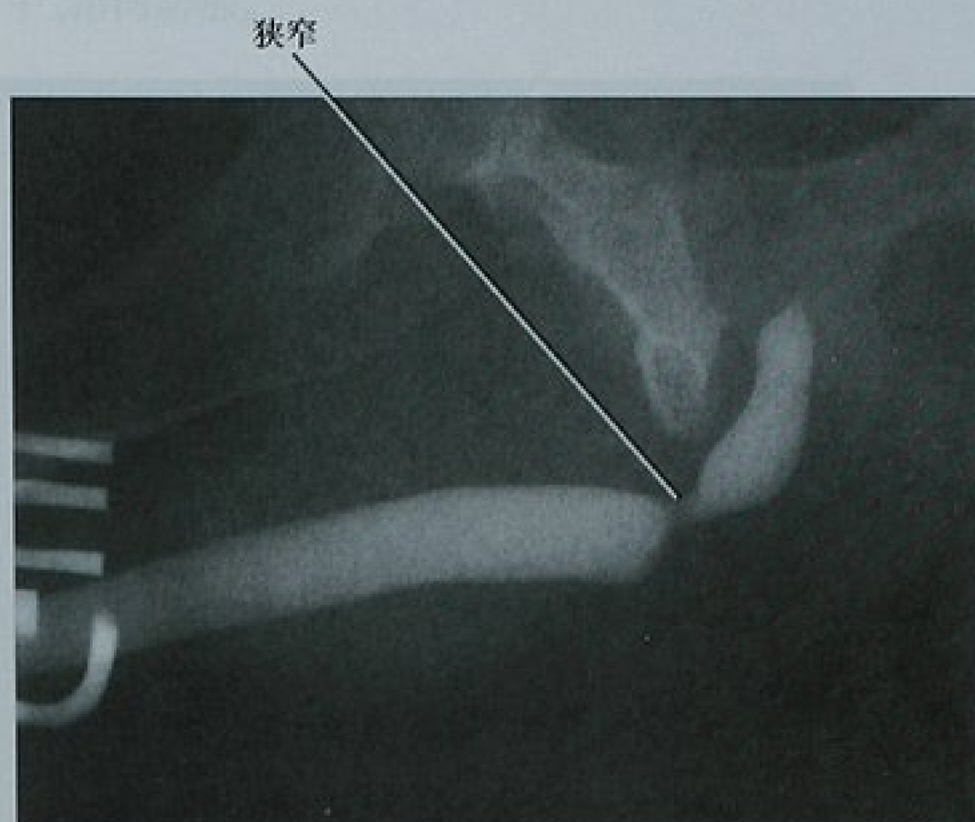


图 19-44　逆行尿路造影随访尿道骑跨伤，显示球部尿道光滑短小的狭窄

尿道癌所致狭窄常为单发，可不规则也可光整(图 19-45)。由于良恶性狭窄表现重叠，大多数狭窄都通过尿道镜观察，并取毛刷/活检来确定狭窄性质。

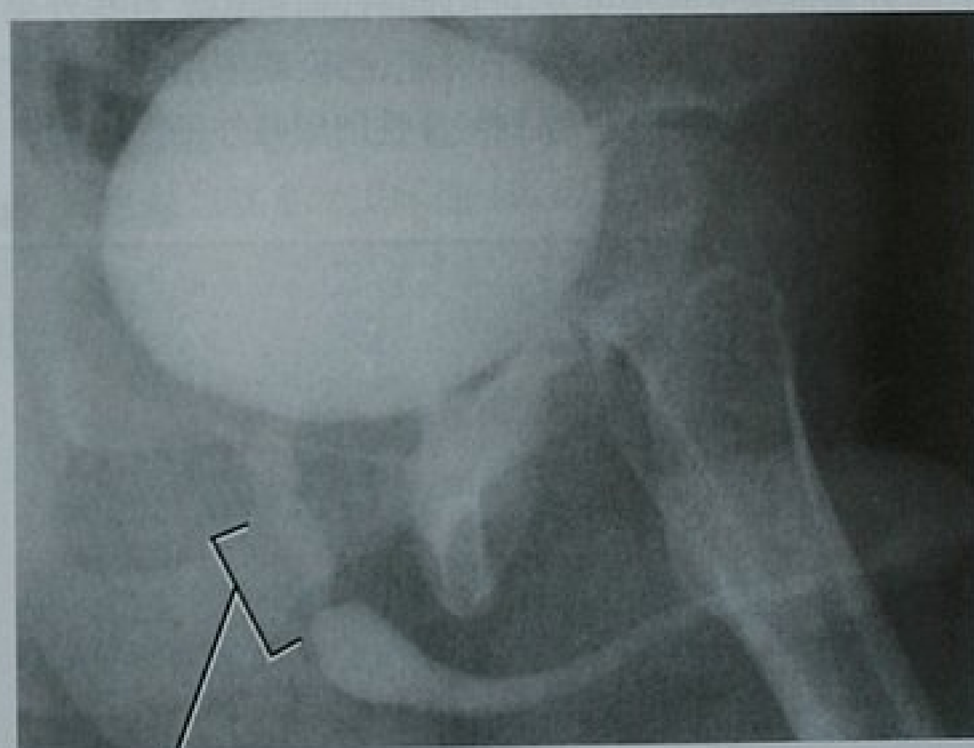


图 19-45　膀胱尿道排尿造影显示前列腺部和膜部尿道光滑的狭窄。尿道镜下诊断为泌尿上皮癌

因为狭窄的长度与选择何种手术更容易成功有关(有时采用颊黏膜移植修复长范围狭窄)，所以可采用逆行注射生理盐水同步尿道超声检查，它可提供精确的测量而无透视的所固有的放大现象(图 16-46)。

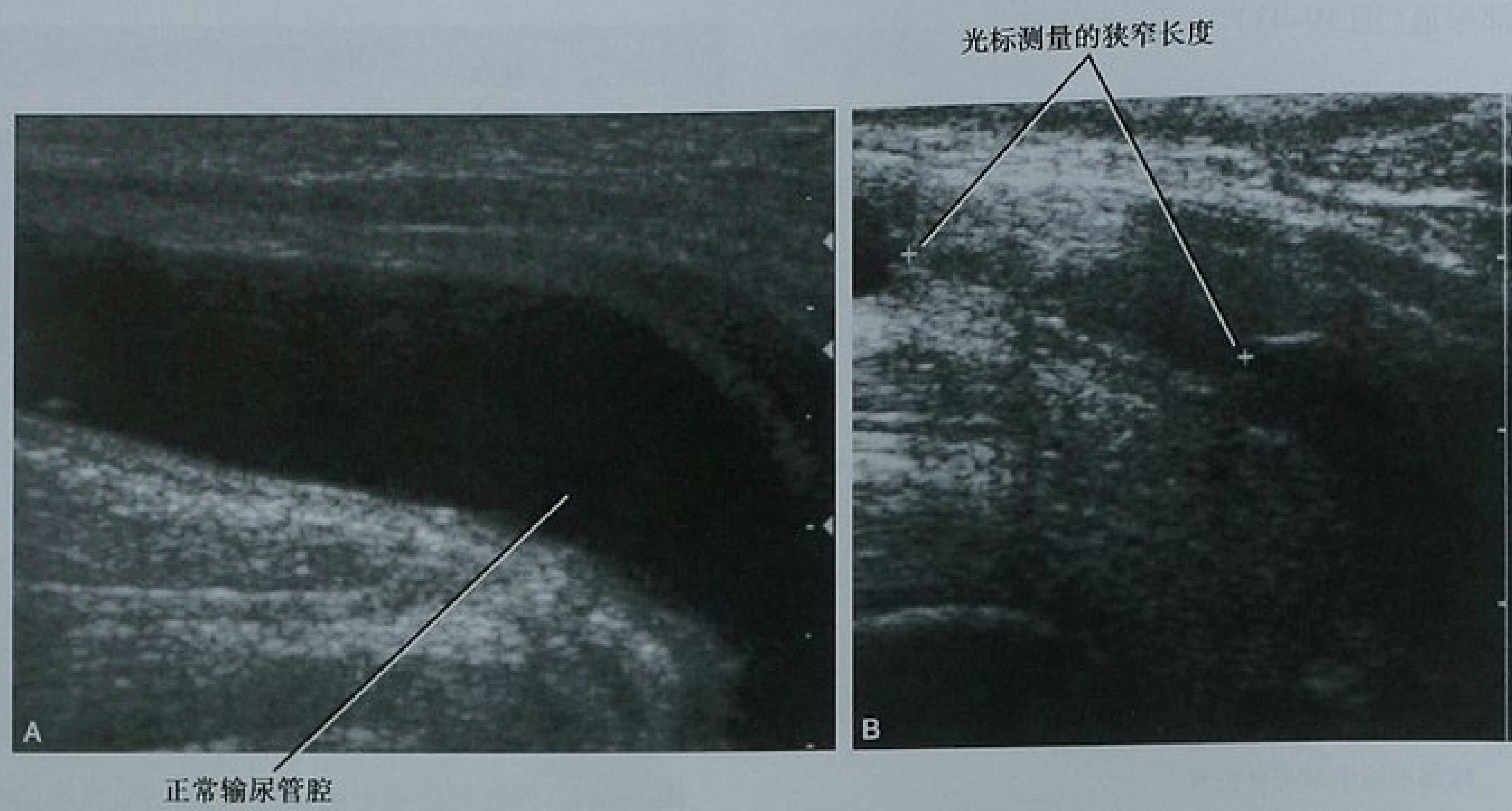


图 19-46 两位患者的尿道超声。**A.** 逆行注射生理盐水同时采集的矢状位超声图像显示球部尿道的正常节段;**B.** 超声测量图 19-42 所见的球部尿道狭窄。根据狭窄长度决定通过颊黏膜移植来修复

■ 尿路外突性病变

外突性病变几乎可发生于尿路任何部位。有些外突性病变为先天的,有些继发于炎症、感染或尿路内的异常压力。表 19-3 罗列了一系列特征性的尿路外突性病变。

输尿管外突性病变

输尿管假憩室病为输尿管小的突起,常发生于结石、输尿管支架或两者同时引起的慢性炎症。这些突起被认为是上皮下结缔组织疏松导致增生的泌尿上皮垂直于管腔凸出而成。这些病变较小,直径小于 5mm,

表 19-3 尿路外突性病变

诊 断	点 评
输尿管	
输尿管假憩室病	输尿管多发小突起 50% 在 3 年内发生泌尿上皮癌(常位于膀胱) 与鳞状细胞癌相关性少见
盲端输尿管重复畸形	罕见 长度各异的盲管状结构 可为球形或囊袋状
膀胱	
膀胱憩室	常位于输尿管口旁或膀胱顶部正中,或多发(高压膀胱)
小房和小囊	突入但不超越逼尿肌的小突起
膀胱疝出	腹部沟疝或闭孔疝
尿道	
尿道憩室	液体充盈的尿道周围囊袋 女性为继发性;常表现为排尿后淋漓不尽 男性常为先天性;可于出生时表现为出口梗阻
尿道瘘或窦道	先前感染或创伤史
Cowper 导管和腺体	腺体位于膜部尿道的水平、一对导管在球部尿道
Littre 腺体	与尿道炎相关 常有狭窄

形态光整(图 19-47)。有趣的是,输尿管假憩室病和泌尿上皮癌之间具有相关性,尽管肿瘤不一定是起源于外突本身。证据显示有 50% 的输尿管假憩室病的患者可伴有泌尿上皮癌或在 2 ~ 10 年内发生泌尿上皮癌。有输尿管假憩室病伴充盈缺损的患者,大于 70% 为恶性泌尿上皮肿瘤。

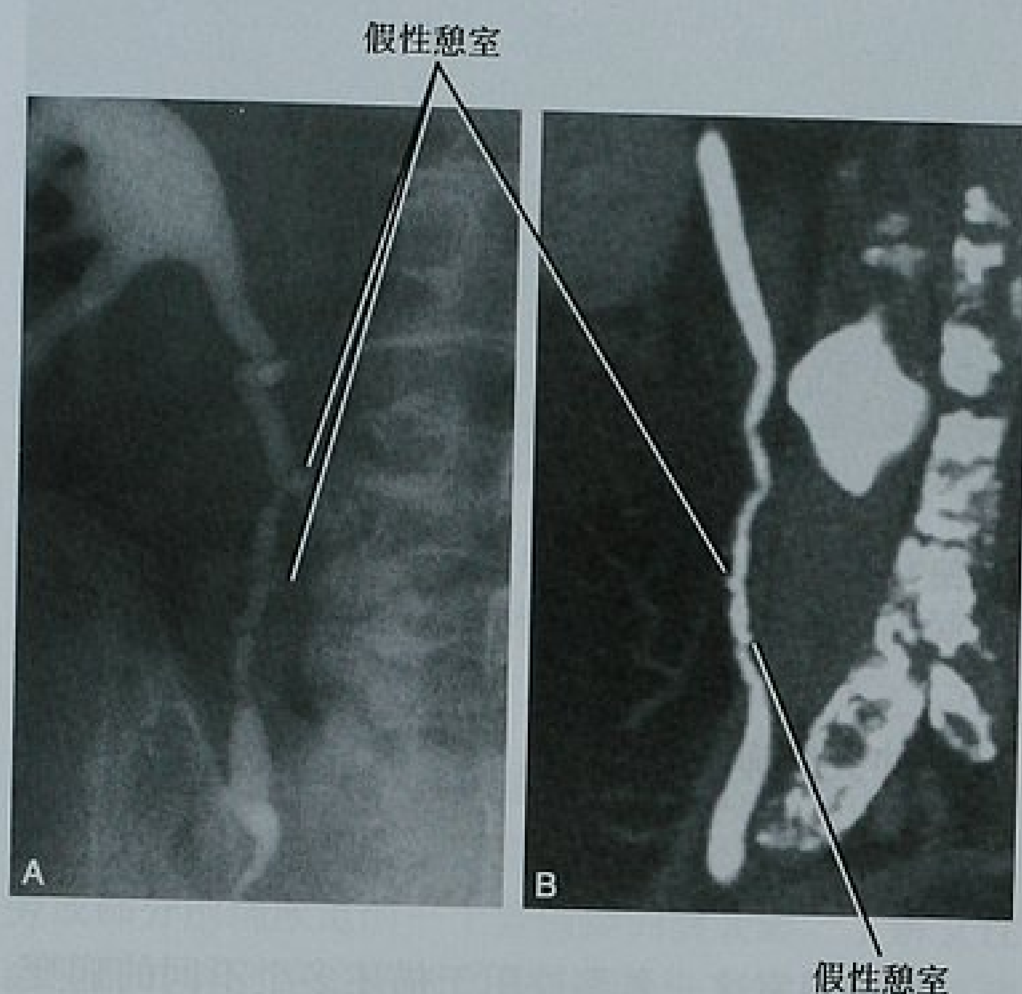


图 19-47 输尿管假憩室病。**A.** 逆行尿路造影图像显示输尿管假憩室病典型的多发突起;**B.** 另一位输尿管假憩室病患者 CT 尿路造影冠状位最大密度投影图像

盲端输尿管重复畸形(也称为输尿管憩室)是一个少见的先天性输尿管外突性病变。不同于输尿管假憩室病的多发小突起,盲端输尿管重复畸形是一个长度各异的单发管状结构,当输尿管芽诱导后肾胚基向肾脏发育失败时产生(见图 19-20、图 19-21)。

膀胱外突性病变

膀胱憩室

膀胱憩室常见,老年男性发病更多。这些病变最多见于膀胱出口梗阻致膀胱压力增高的情况,常与前列腺增生相关。逼尿肌纤维之间的薄弱区域黏膜经肌层突出,导致一薄层的黏膜和浆膜疝出(严格地说,这些是假性憩室,因为腔壁的肌层结构缺如,所以常常被称为憩室)。三角区肌纤维的自然分离便于两侧输尿管进入。这一潜在的薄弱区域往往是膀胱憩室最先形成的位置(图 19-48)。这些输尿管周围憩室或 Hutch 憩室甚至在低压力膀胱也可形成。如先前所述,脐尿管区域也可发生憩室。脐尿管憩室发生于膀胱顶正中、指向脐部。

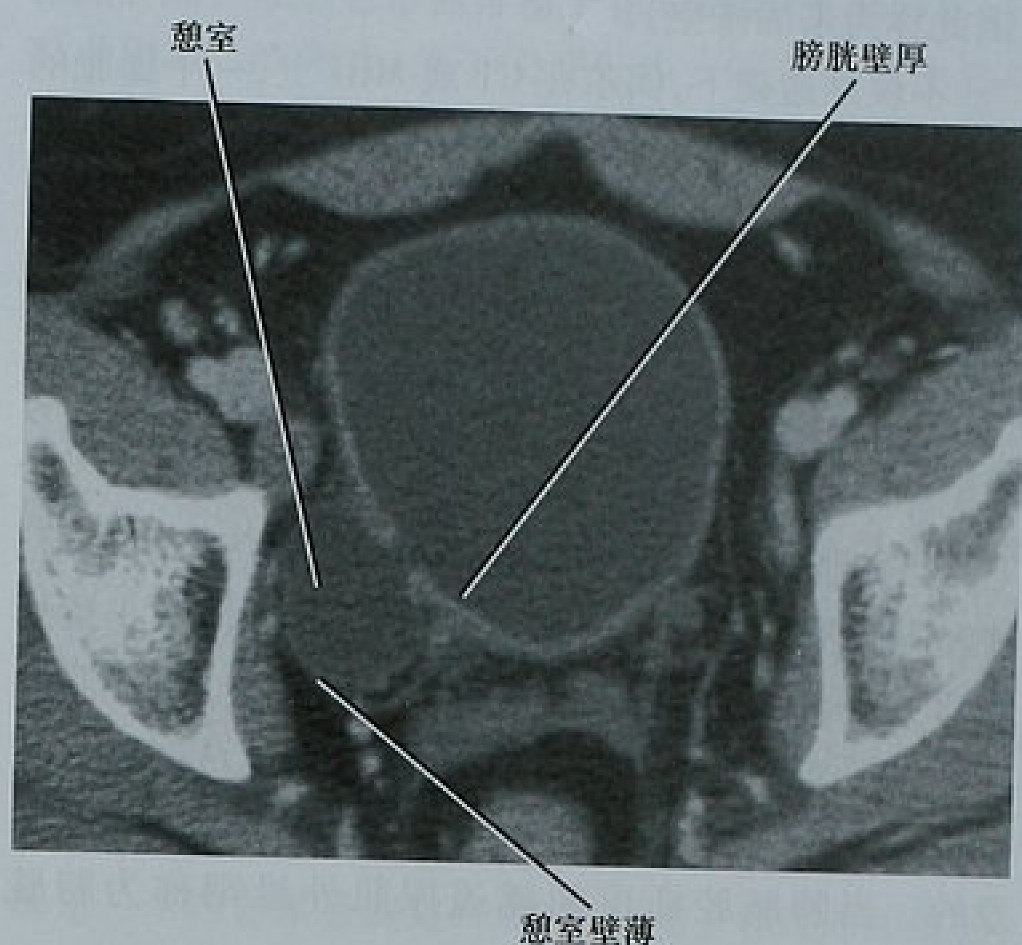


图 19-48 对比增强 CT 扫描膀胱横断位图像显示一个输尿管周围的膀胱憩室。比较憩室壁和其余膀胱壁的厚度不同

由于膀胱憩室周围没有逼尿肌围绕,膀胱收缩不引起憩室排空。事实上,如果是因为膀胱出口梗阻而发生的憩室,逼尿肌的收缩只导致少量的尿液排空而更多地充盈在憩室内(图 19-49)。此种情况,尿液由

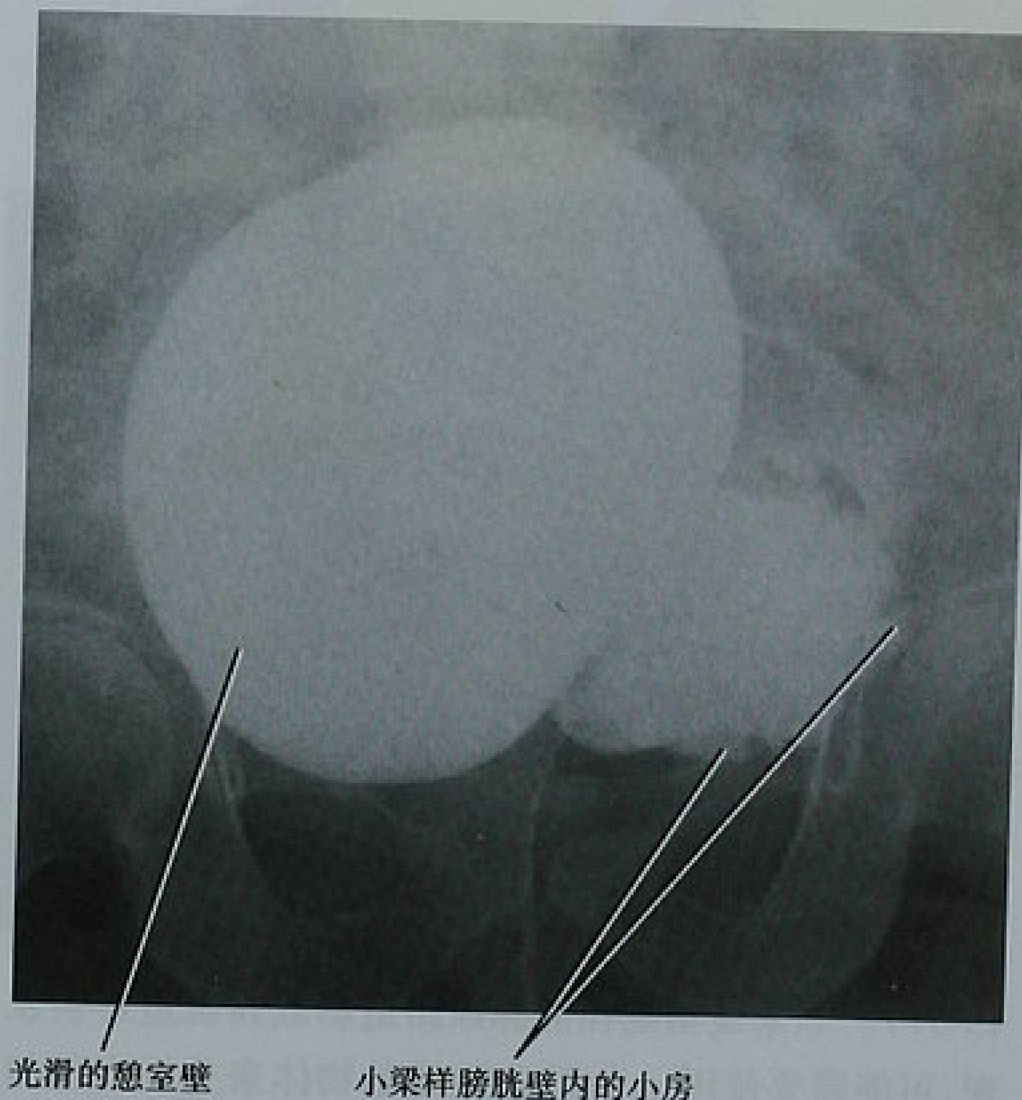


图 19-49 膀胱造影前后位图像显示两个圆形结构:哪个是憩室?导管经左侧进入小梁样膀胱。大而光滑的结构为憩室,当患者用力排尿时膨胀

膀胱转移至憩室内,当逼尿肌舒张时再重新充盈膀胱(因此称为来回排空)。

不仅是透视下,偶尔在CT或MRI上,一个膨胀的憩室可类似于膀胱。如果见到输尿管进入三角区或膀胱颈部则可正确辨认真的膀胱,在排尿时或有导尿管存在时可辨认尿道。膀胱憩室的患者常有小梁样膀胱,而单个憩室表现为光滑薄壁。

要点:大的膀胱憩室往往光滑,而邻近的膀胱常为小梁样。

当膀胱内压力缓慢增高(前列腺增生、尿道狭窄、神经源性膀胱痉挛),膀胱产生大量的突起,从小梁形成到明显的憩室。突入但不超越逼尿肌的小的黏膜突起称为膀胱小房,常为多发(图19-49)。这些突起变得稍大一些,有人将之称为小囊,但是两者的区别是随意的。当膀胱腔疝出超越逼尿肌外缘则称为膀胱憩室。

仔细观察任一膀胱憩室的黏膜规则度或充盈缺损非常重要。憩室内尿液滞留增加了结石、感染及泌尿上皮癌的风险。由于膀胱憩室壁缺少肌层,憩室起源的膀胱癌更易早期突破膀胱壁,小的肿瘤可发生淋巴结及远处转移(图19-50)。

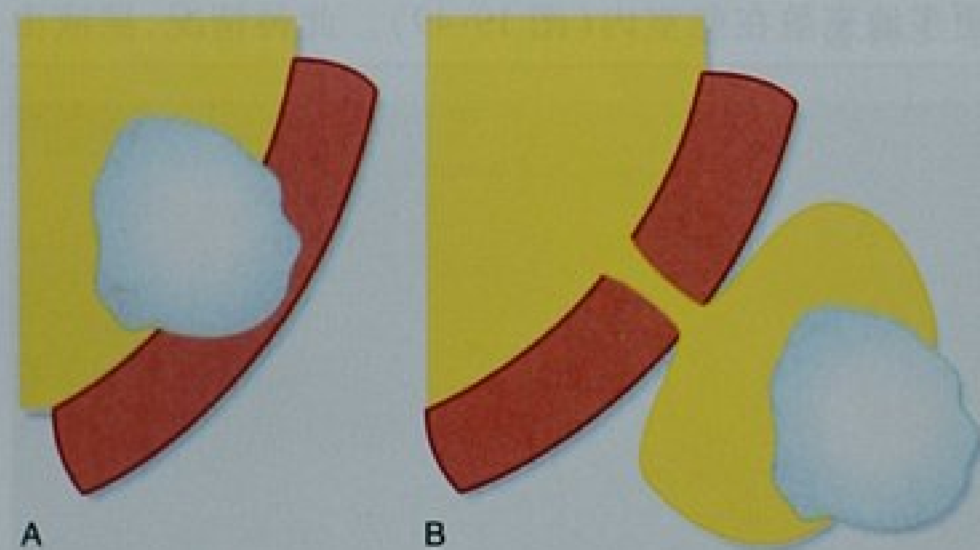


图19-50 示意图显示憩室起源的膀胱癌早期侵犯的特点。**A.** 膀胱腔内黏膜起源的肿瘤必须侵犯突破逼尿肌延伸至膀胱外;**B.** 由于膀胱憩室缺少肌性成分,如果相同的肿瘤起源于憩室则早期侵犯至膀胱周围脂肪

偶尔,膀胱会被拉入盆腔壁疝内,尤其是腹股沟疝和闭孔疝。这可造成一个拉伸的膀胱憩室的表现(图19-51)。如果最初是在静脉尿路造影或膀胱造影被发现,可能需要使用一个不透X线的物体来分析突起与其他解剖标志,如腹股沟韧带的关系。CT上,诊断相对明确些,但是当两部分膀胱结构之间的连接细长时,需要仔细观察才能发现。



图19-51 静脉尿路造影图像显示一个拉伸的膀胱突起,因其被拉入右侧腹股沟疝内

尿道外突性病变

尿道憩室

尿道憩室这一名称被用于描述多个不同的病变。获得性憩室往往在感染后形成,常见于女性。

先天性憩室有时在男性婴儿被发现是尿道梗阻的原因。有些认为获得性憩室为假性憩室,因为它们为炎症后纤维化包裹而非上皮内衬。然而,这一区别对放射科医师而言并不重要,在医学辞典和病理教科书上也常被忽略。

女性尿道憩室

最常见的尿道憩室为获得性憩室,发生于6%的成年女性。当感染的尿道外周腺体破入尿道并持续沟通时发生憩室,并由尿道周围间隙的筋膜包裹。由于排尿时憩室可被充盈,并在随后才排空,故女性尿道憩室患者可有排尿后淋漓不尽的表现。尽管这通常只是造成患者生活的不便,但也可有更严重的并发症发生,包括反复感染、结石形成以及癌变(常为腺癌)。

女性尿道憩室有时难以诊断。VCUG上憩室偶尔可能被充盈,故敏感度有限。行VCUG时,排尿过程中若有让女性患者用手指部分阻塞尿道口来增加尿道内压力可使检查阳性率提高。如果憩室确实充盈,可见其包绕尿道周围并在排空后仍然充盈(图19-52)。RUG比VCUG敏感,但是如前文所述需要使用一个双球囊导管。

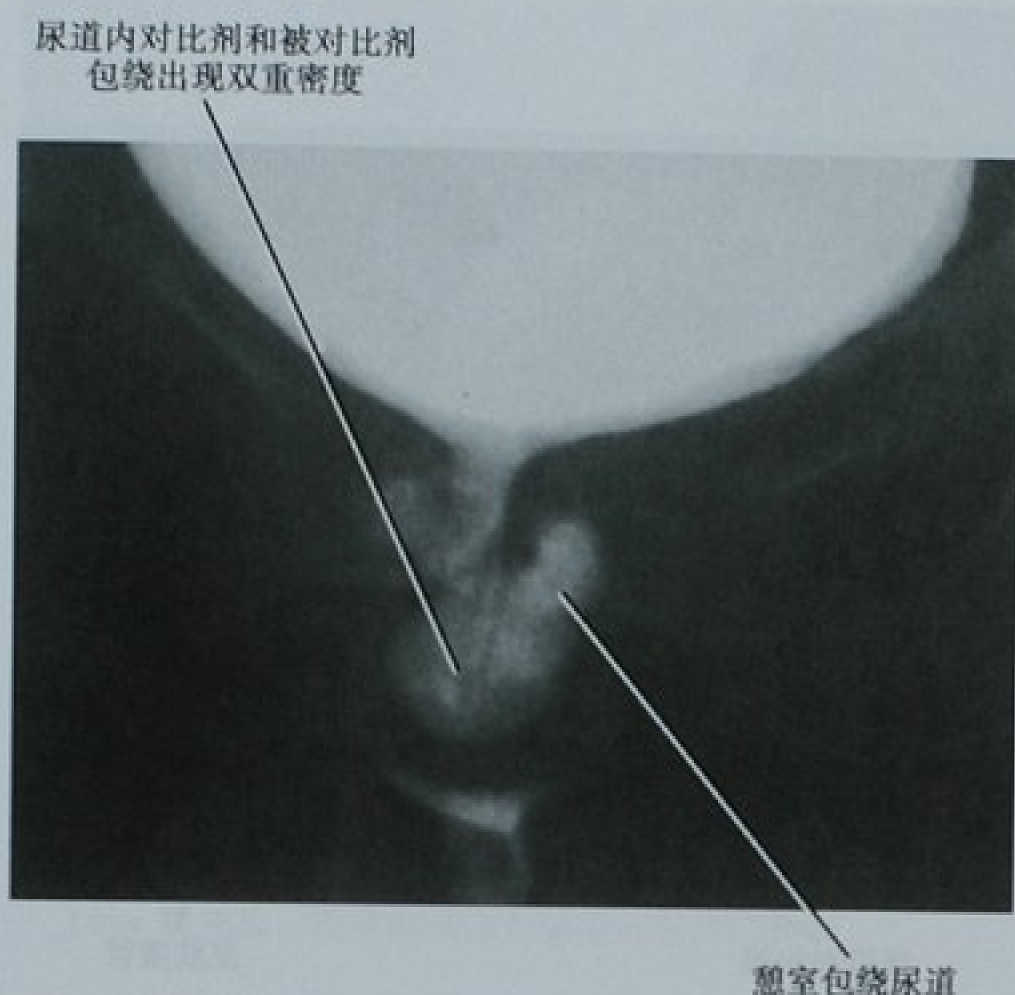


图 19-52　尿道憩室女性患者膀胱尿道排尿造影前后位图像

MRI 已经作为疑诊尿道憩室的女性患者的首选检查。因为憩室很少完全排空，T2 加权图像可显示尿道旁或部分围绕尿道的一个含液体的囊袋影。了解女性会阴部的解剖是诊断的关键，横断位上常见憩室包绕尿道周围（图 19-53）。憩室和尿道之间的真实连接有时可在 MRI 上看见，尤其是使用阴道内线圈时更是如此。MRI 评价尿道憩室，钆对比剂增强有助于评估感染或肿瘤。尿道憩室通常易于和 Gartner 管囊肿鉴别，后者更靠后或侧方，位于阴道壁内。尿道憩室也易与前庭大腺囊肿鉴别，后者靠近前庭区而不包绕尿道。

男性尿道憩室

男性发生的获得性尿道憩室也是由外伤、长期导管留置或尿道周围感染所致（图 19-54），但比女性要少得多。在 RUG 上诊断不难，但是常规断层图像上可能被忽略。和女性患者一样，其症状常包括感染和排尿不尽，但是后者症状在无尿道憩室的男性患者中也并不少见。

有些也将尿道憩室这一名称用于引起男性婴儿膀胱出口梗阻的先天性异常。有人认为这是前尿道瓣膜，另外仍有人描述了他们认为的先天性前尿道憩室和前尿道瓣膜之间的微小差别。不管如何，这些病变都是一个内含尿液的宽口突起，压迫了邻近的尿道腔。

尿道瘘管和窦道

尿道瘘管是尿道延伸至皮肤表面或其他空腔器官（膀胱或肠管）的一个线形突起，尿道窦道一侧为盲端。尿道瘘和窦道均可由创伤后尿道愈合不佳、炎症、手术或放射线造成组织破坏或尿道原发肿瘤引起（框 19-2）。通常经 VCUG、RUG 或两者共同作出诊断。每一病例均可见到起始于尿道的曲线形通道。

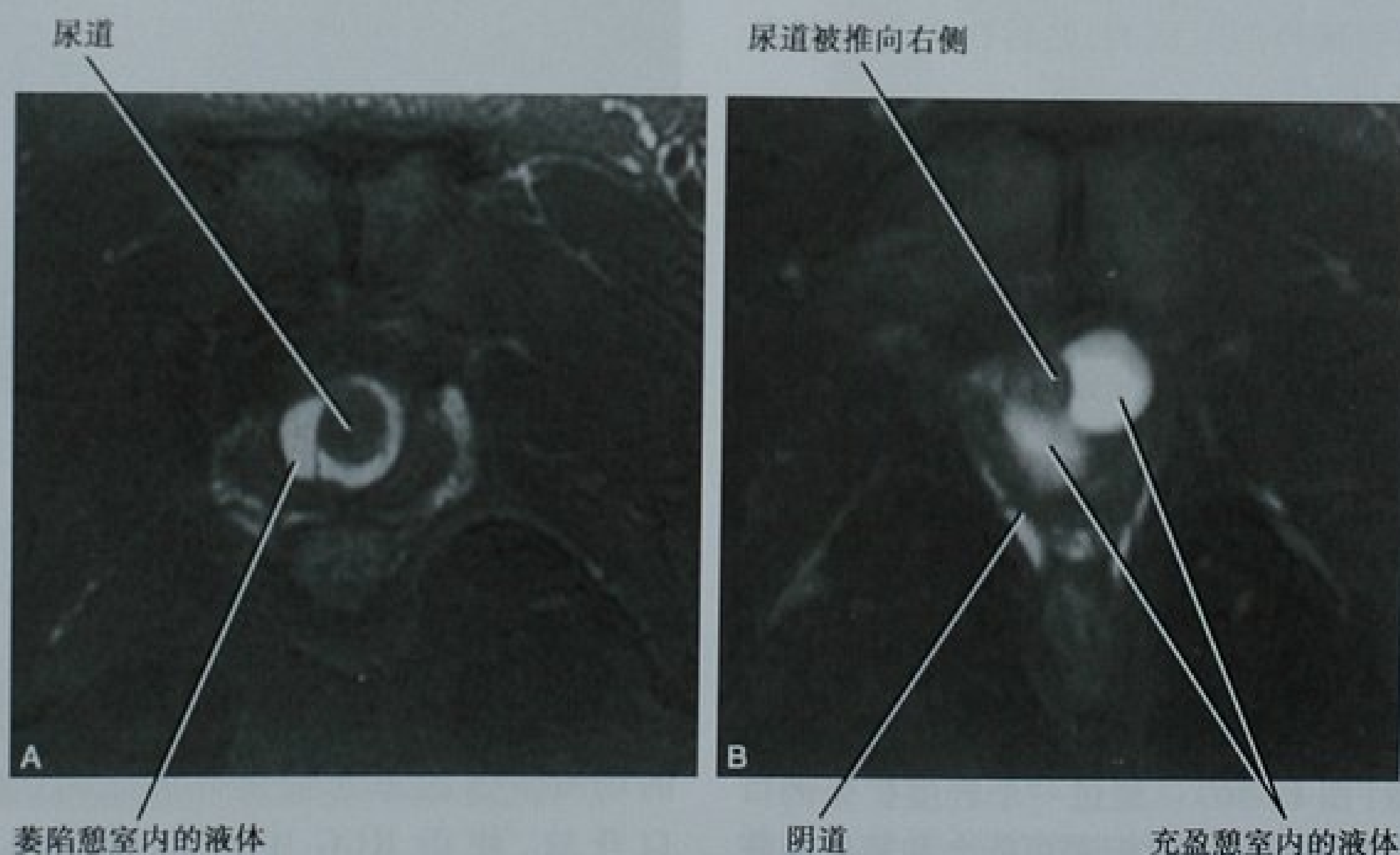


图 19-53　两位女性患者尿道憩室的横断位脂肪抑制 T2 加权图像。**A.** 萎陷的憩室表现为一个包绕尿道周围的含液体的薄层囊袋；**B.** 另一位患者，两个充盈的憩室对尿道和阴道产生占位效应

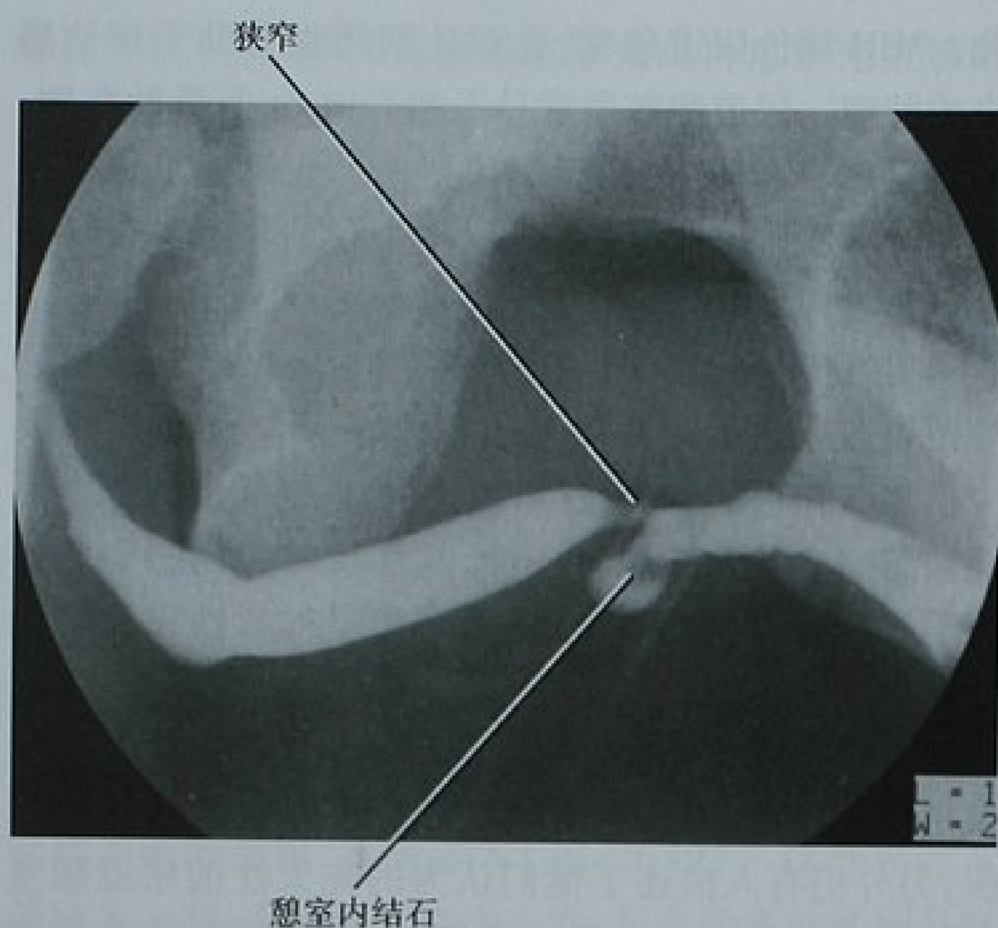


图 19-54 逆行尿道造影显示一个长期膀胱置管后导致的男性获得性憩室。憩室靠近阴茎阴囊连接处的狭窄。一个小的充盈缺损证实为结石

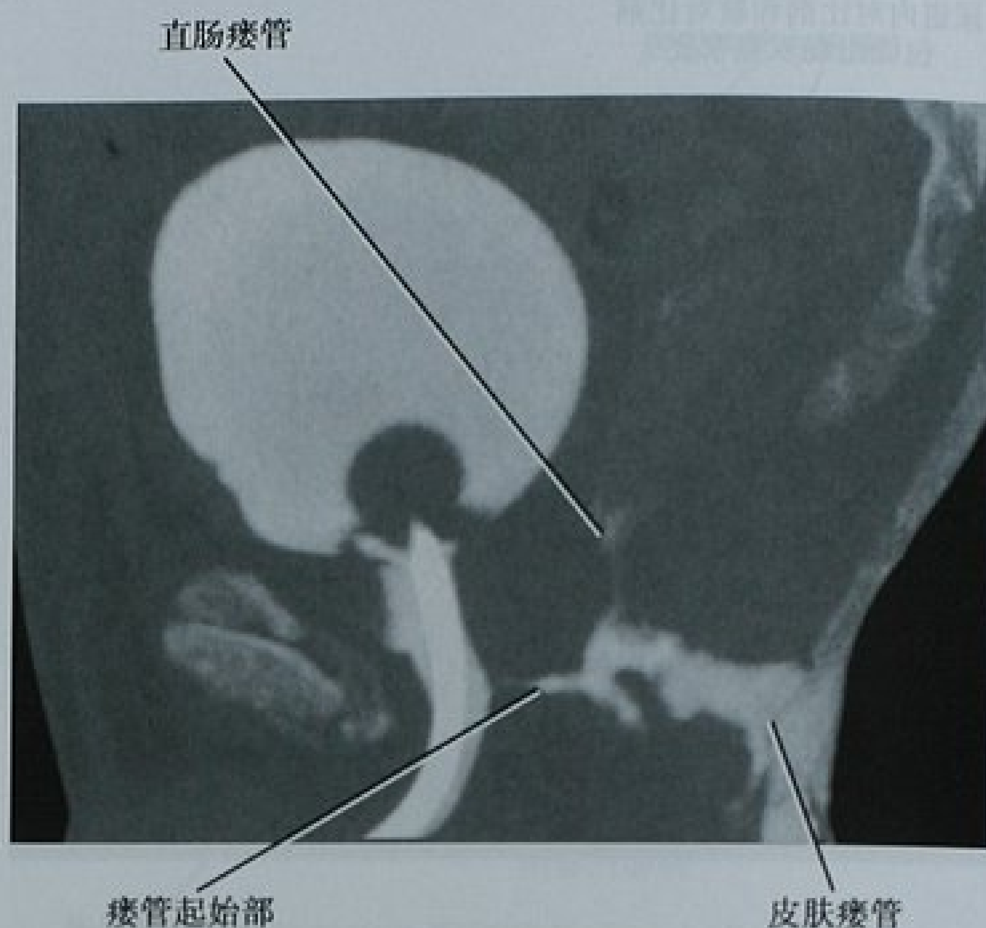


图 19-55 尿道前列腺部外伤数星期后 CT 膀胱造影矢状位最大密度投影图像显示一个尿道和皮肤及直肠沟通的瘘管

框 19-2 尿道瘘原因	
创伤	其他慢性尿道炎
邻近结构手术	恶性肿瘤
放射线治疗	阴茎假体
结核性尿道炎	

如果窦道或瘘管是通向盆腔或会阴部的其他结构，那么 CT 图像可能会有帮助。根据不同情况，可向尿道或膀胱内注射稀释的对比剂，然后在成像前嘱患者排尿(图 19-55)。

Cowper 导管和腺体

Cowper 腺体是男性尿道周围成对的腺体，分别位于尿道膜部的两侧，包埋于泌尿生殖膈组织内。每个腺体都通过一根平行于尿道走行并经一小孔开口于尿道球部的导管引流排空。一般情况下这些腺体不具有临床意义。它们可发生感染，但此时也难以诊断，因为很少进行影像学检查，症状也和尿道炎一样。如果发生梗阻，腺体、导管可变得扩张(有人称此为 Cowper 腺管积水症)，可压迫或破入邻近的尿道。对于放射科医师来说 Cowper 腺体和导管的主要意义在于逆行检查中偶尔的充盈(图 19-56)。经过一个轻度扩张的口逆行充盈没有显著的临床意义但是可能会和窦道或获得性憩室混淆。

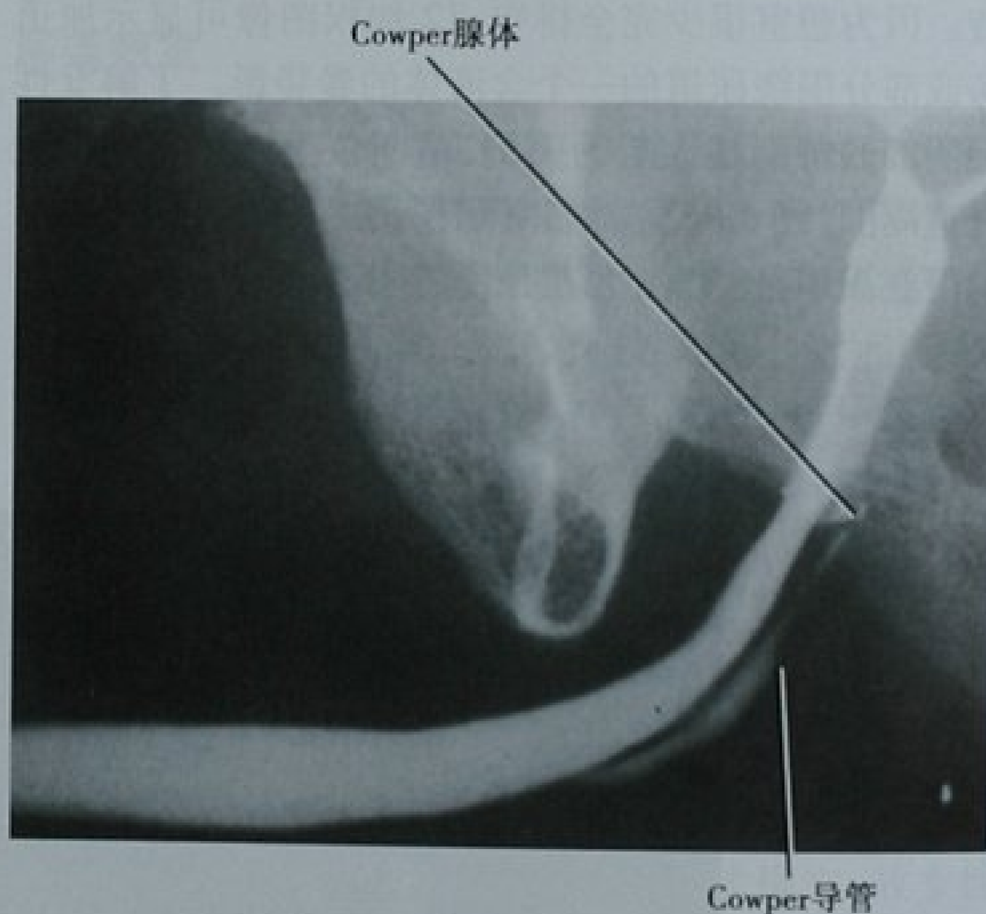


图 19-56 逆行尿道造影显示 Cowper 导管和腺体充盈。这被认为是一个正常表现，尽管在有尿道炎病史的患者更常见

Littre 腺

多个小黏液腺帮助润滑阴茎部尿道。尿道炎反复发作时，这些 Littre 腺体可不知不觉成为感染的场所。当腺体含细菌并肿胀时，其于尿道的开口开放，使得 RUG 中对比剂反流其内(图 19-57)。因为腺体可能不再恢复正常，反流并不一定意味着活动性尿道炎，但常与尿道狭窄相关。这些腺体组织也认为是一些少见尿道腺癌病例的起源。

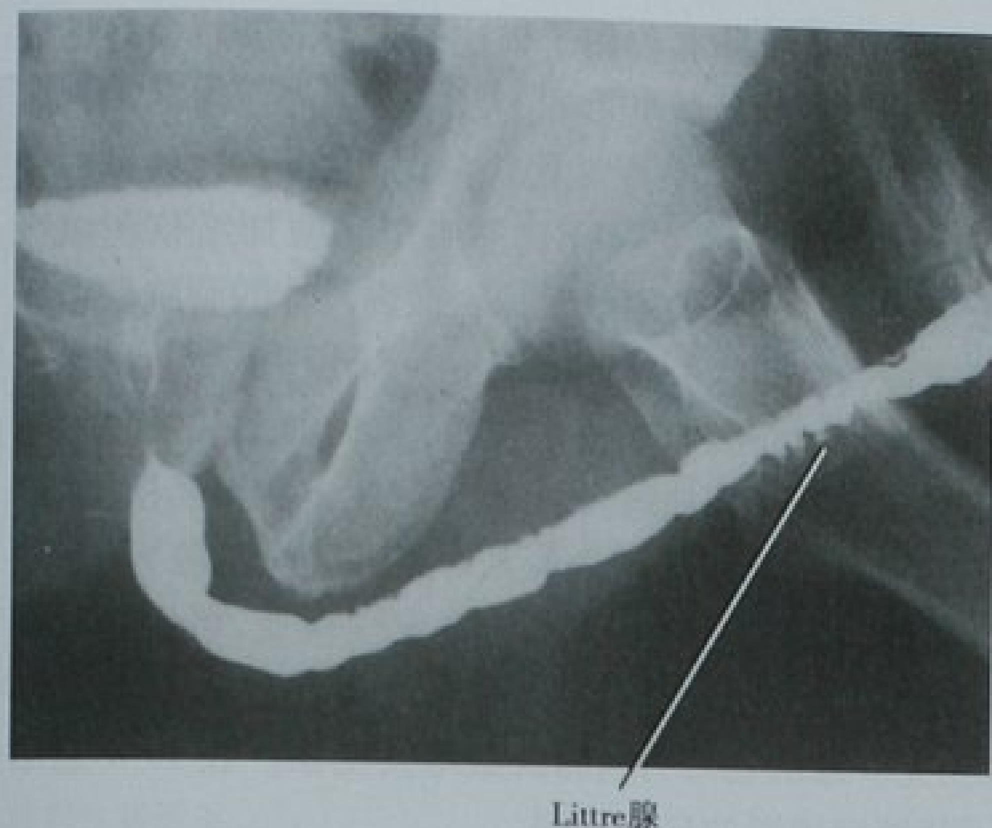


图 19-57 反复尿道炎患者行逆行尿道造影显示扩大的 Littre 腺充盈。阴茎部和球部尿道可见多发狭窄

■ 管壁增厚

输尿管壁增厚

输尿管壁增厚可为弥漫性或局限性。弥漫性增厚



图 19-58 CT 尿路造影排泄期冠状位多平面重建图像显示右侧输尿管壁弥漫性增厚。检查前数星期去除了支架，但是由于增厚显著，行毛刷检查显示为炎症而无恶性细胞

常因支架或肾盂肾炎的炎症所致(图 19-58)。不典型感染如结核和血吸虫病或新生物如淋巴瘤也可造成输尿管壁增厚。泌尿上皮癌表面播散是输尿管壁增厚的一个少见原因，常导致排泄期图像上黏膜明显不规则。

泌尿上皮癌是输尿管局限性增厚的最常见原因。在大多数病例，恶性增厚强化较明显，但是炎症时泌尿上皮强化也较常见。因此，在增强 CT 和 MR 检查中常规包括肾实质显影期的输尿管和膀胱图像非常有用。当梗阻时，泌尿上皮癌可延迟或阻碍对比剂分泌，故黏膜占位常在低密度或低信号尿液的衬托下可得到最佳显示，表现为一个强化的肿块或局限性增厚(图 19-59)。



图 19-59 CT 尿路造影右侧输尿管曲面重建。在低密度尿液衬托下右侧输尿管远段梗阻处见一增强的肿块。注意左侧排泄对比剂正常

膀胱壁增厚

横断位图像上膀胱壁弥漫性增厚常为慢性膀胱出口梗阻引起反应性小梁形成所致。因此，弥漫性膀胱壁增厚是前列腺增生的老年男性患者常见表现(图 19-60)。但是，任何原因引起的出口梗阻，包括前列腺癌和良性或恶性尿道狭窄、或痉挛型神经源性膀胱炎均可导致弥漫性膀胱壁增厚(图 19-61)。出口梗阻所致膀胱壁增厚常可见多发膀胱憩室。



图 19-60 盆腔 T2 加权磁共振冠状位图像显示显著增厚的膀胱壁，因良性前列腺增生引起膀胱出口梗阻行导管减压后表现

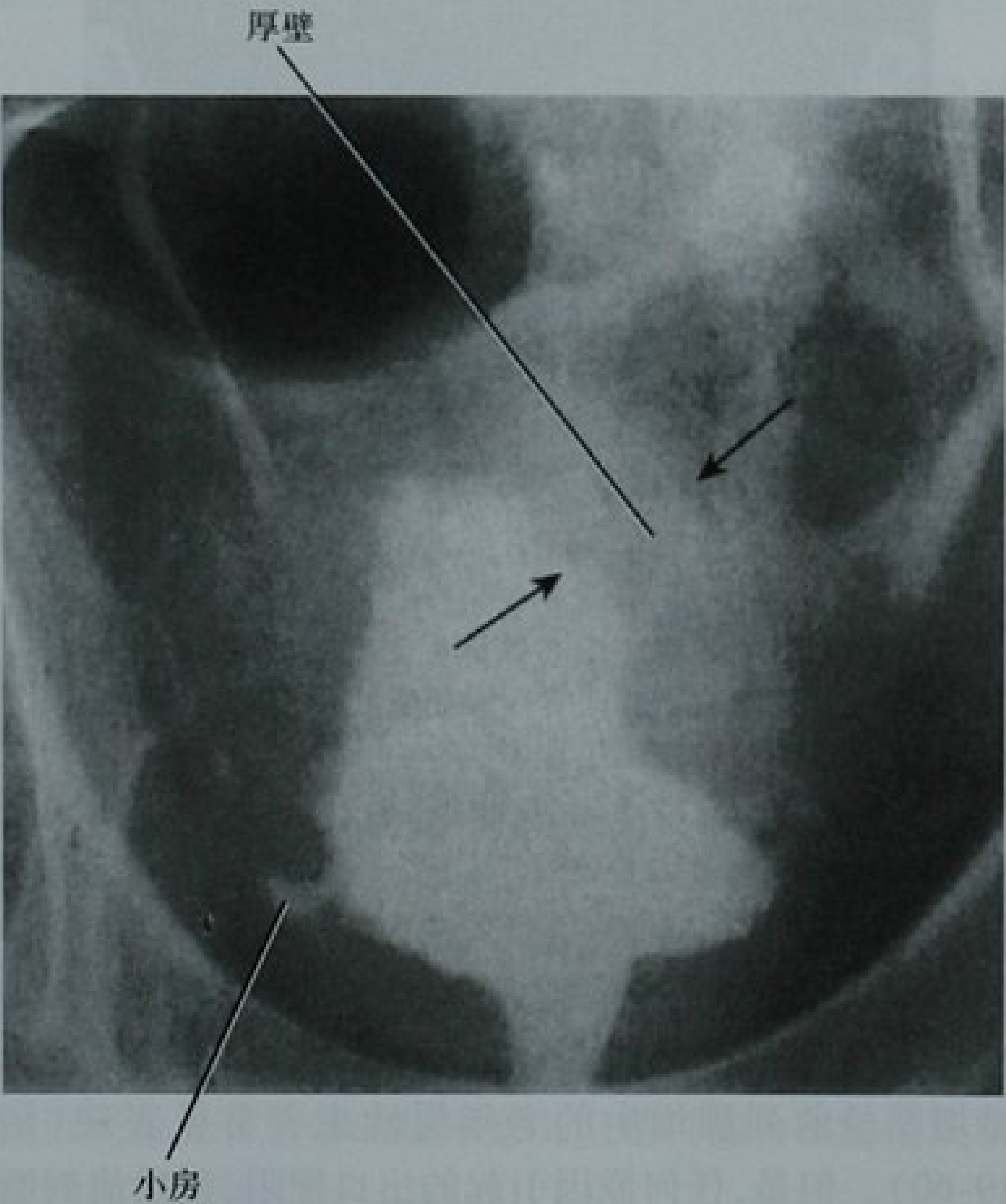


图 19-61 静脉尿路造影盆腔 X 线摄片显示神经源性膀胱弥漫性膀胱壁增厚及小梁形成。箭头示膀胱壁内外缘

膀胱炎这一名称用于描述一大类的膀胱炎症性病变。最常见的膀胱炎形式为细菌感染所致[常称为尿路感染(UTI)]。炎症性膀胱炎也可由药物(典型的例子为环磷酰胺)、放射线或不典型感染如结核和血吸虫病引起。膀胱炎的改变从轻微弥漫性的膀胱壁增厚到不规则结节状膀胱壁增厚不等(图 19-62)。出血性膀胱炎是指充血的黏膜出血，可与任何形式的急性膀胱炎或梗阻膀胱快速减压相关。在出血性膀胱炎，膀胱壁增厚伴随有腔内血凝块(常充盈膀胱腔)。间质性膀胱炎是一个免疫介导的特发性病变，可引起膀胱壁增厚及膀胱容量减少。膀胱外炎症性病变如憩室炎、克罗恩病也可引起膀胱壁继发受累。表 19-4 总结了膀胱壁增厚的良性病因。

当弥漫性膀胱壁增厚表现不规则时，应提高恶性病变的警惕。尽管有许多种良性病变可引起膀胱壁结节状改变，但是不规则的增厚更多见于泌尿上皮癌或淋巴瘤浸润(图 19-63)。虽然单独膀胱淋巴瘤也可发生，但是当淋巴瘤为膀胱壁增厚原因时多提示其他部位也有病变存在。由于膀胱壁不规则增厚良恶性病变的表现有相当的重叠，因此需要膀胱镜来诊断。

局限性膀胱壁增厚通常由恶性病变引起(见图 19-34)。最常见原因为泌尿上皮癌；因此，发现局限性膀胱壁增厚时应该进一步观察膀胱周围脂肪和邻近器官的侵犯以及沿盆腔和主动脉链的淋巴结肿大情况。当局限性膀胱壁增厚位于膀胱顶部时需要考虑到脐尿管癌。如果肿块不是经膀胱黏膜延伸，需行经皮活检来诊断脐尿管癌。



图 19-62 间质性膀胱炎患者对比增强 CT 扫描横断位图像显示膀胱壁弥漫性增厚。膀胱腔内空气为近期插过导尿管所致。注意轻微强化的黏膜勾勒出膀胱壁内缘

表 19-4 膀胱壁增厚的良性病因

诊 断	临床和影像特征
细菌性膀胱炎	与脓尿相关 膀胱壁增厚，有或无膀胱周围脂肪条索状影 膀胱腔内可有气体
膀胱出口梗阻	男性更多见 前列腺增生或后尿道(狭窄或瓣膜) 膀胱小梁形成伴多发小房和憩室
神经源性膀胱	脊髓损伤和其他中枢神经系统疾病 多种类型，但是膀胱壁增厚的常伴膀胱腔缩小
间质性膀胱炎	临床症状为尿频、尿急、夜尿及盆腔疼痛伴无菌性尿液 影像常正常，尤其是早期 晚期，膀胱容量减少
放射性膀胱炎	盆腔放疗史 影像表现多样，但常为壁增厚腔缩小 邻近盆腔脏器或骨骼可见放射相关改变 可有钙化或瘘管
出血性膀胱炎	梗阻膀胱快速减压或盆腔放疗史 磁共振图像根据出血不同阶段膀胱壁信号表现多样
血吸虫病	最多见于非洲 急性期无特异性表现 慢性期见厚壁小膀胱内含曲线状钙化 远段输尿管可能钙化 鳞状细胞癌风险增加
结核	难治性膀胱炎且尿培养无细菌的患者需考虑 免疫抑制患者更多见 急性感染：影像显示壁厚而无特异征象 慢性感染：可有窦道或瘘管形成
软斑症	女性或糖尿病患者更多见 与尿路感染相关，尤其是大肠埃希菌感染 可有多发肿块样病变或弥漫性膀胱壁增厚 肿块病变可侵犯邻近盆腔结构，类似癌症表现
气肿性膀胱炎	糖尿病患者 膀胱壁内积气，伴或不伴膀胱腔内积气
囊肿性膀胱炎和腺性膀胱炎	对慢性刺激/感染的结节状反应，引起含液的黏膜下小囊肿或较大的腺性增生结节，影像上或膀胱镜下两者常合并存在 即使病变广泛，影像上膀胱肌层保持完整
肾源性腺瘤	结石、感染或手术对膀胱壁慢性刺激引起 可发生于膀胱活检后 影像上呈息肉样或宽基底占位，常多发
嗜酸性膀胱炎	少见的膀胱壁嗜酸粒细胞浸润 报道与寄生虫感染和过敏有关 膀胱壁弥漫性或肿块样增厚 黏膜表面不规则以及盆腔脂肪条索样改变为常见征象
子宫内膜异位症	局限性膀胱壁增厚 T1 加权 MR 图像上膀胱壁增厚区域内局限性高信号区
膀胱壁淀粉样变性	CT 上弥漫性膀胱壁增厚 T2 加权 MR 图像上低信号影，无强化
狼疮性膀胱炎	症状和影像表现常和间质性膀胱炎相似，但在系统性红斑狼疮患者中发生 膀胱壁内血管炎以及免疫复合物沉积引起有过出血性膀胱炎的病例报道

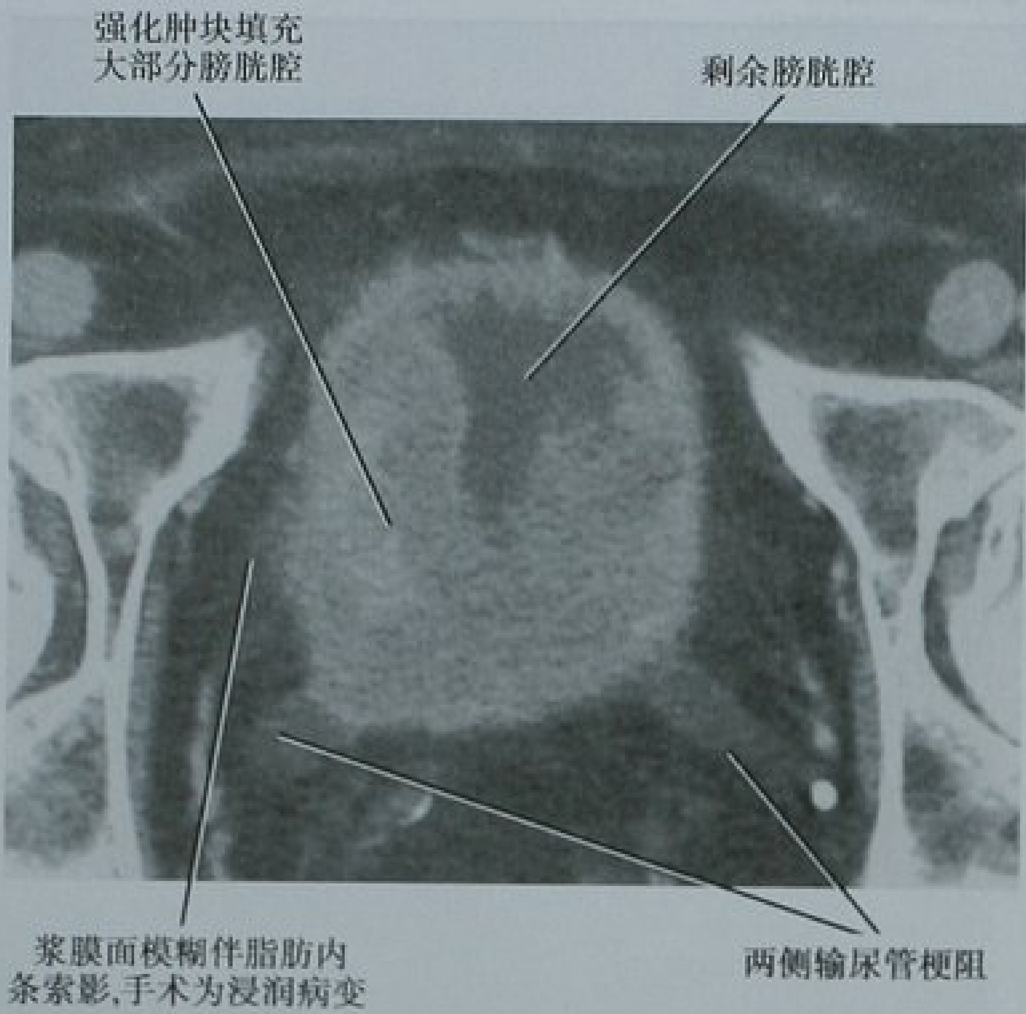


图 19-63 盆腔对比增强 CT 扫描横断位图像显示泌尿上皮癌弥漫性膀胱壁受累。手术证实右侧缘局部膀胱外侵犯

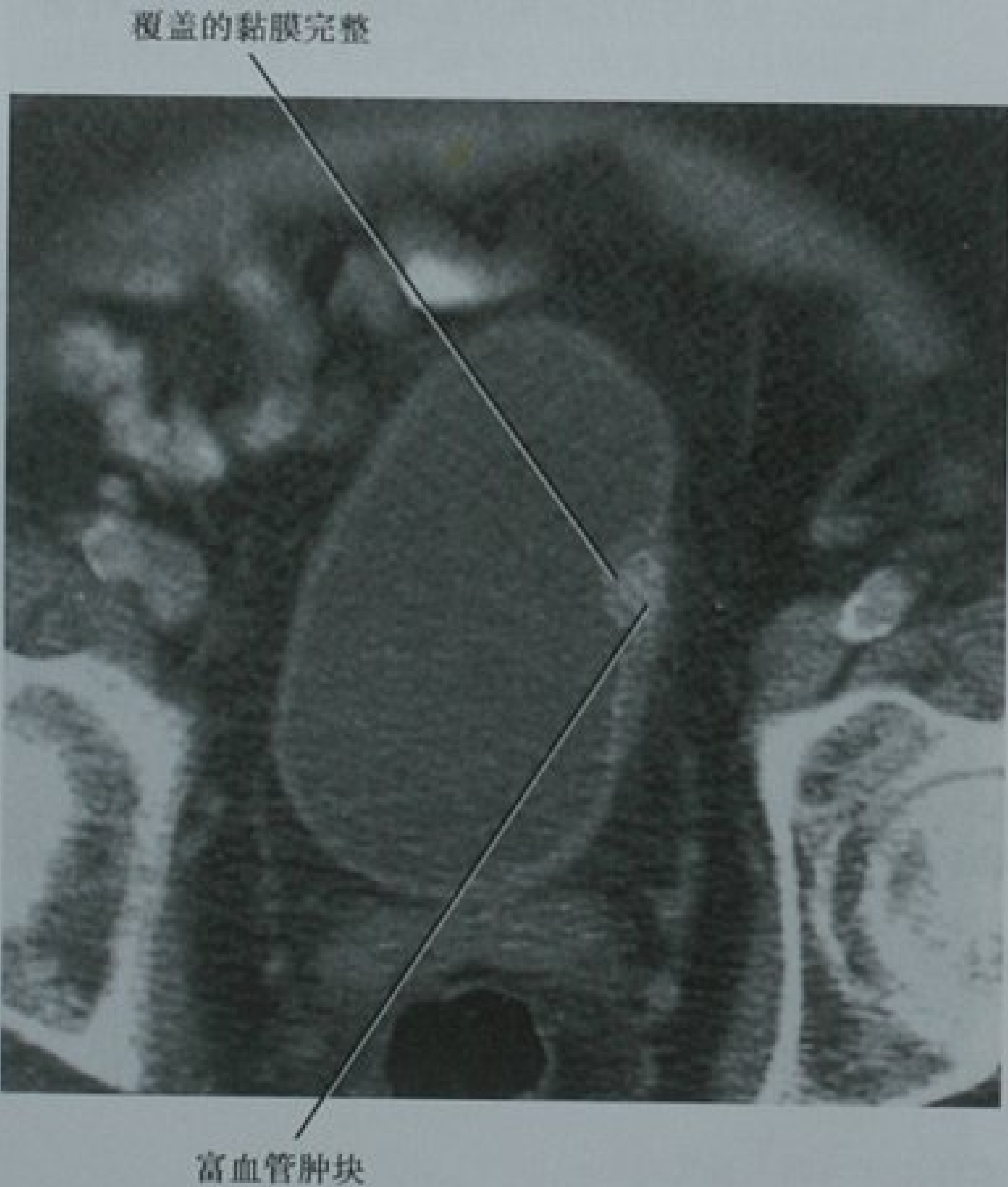


图 19-64 对比增强 CT 扫描横断位图像显示一个强化的黏膜下病变,手术切除证实为膀胱壁平滑肌瘤

膀胱壁平滑肌瘤是局限性膀胱壁增厚的一个少见原因,影像上表现为光滑境界清楚的局限性增厚。尽管影像上偶尔显示出其黏膜下占位的特征(图 19-64),但是通常需要膀胱镜来明确诊断。

嗜酸性膀胱炎是膀胱少见的炎症病变,可表现为局限性膀胱壁增厚或膀胱占位,难与泌尿上皮癌鉴别(图 19-65)。诊断要靠活检,显示为嗜酸粒细胞性浸润和纤维化。大多数病例可用抗感染药物和肿块切除进行治疗,但是有些病例进展为慢性纤维化。

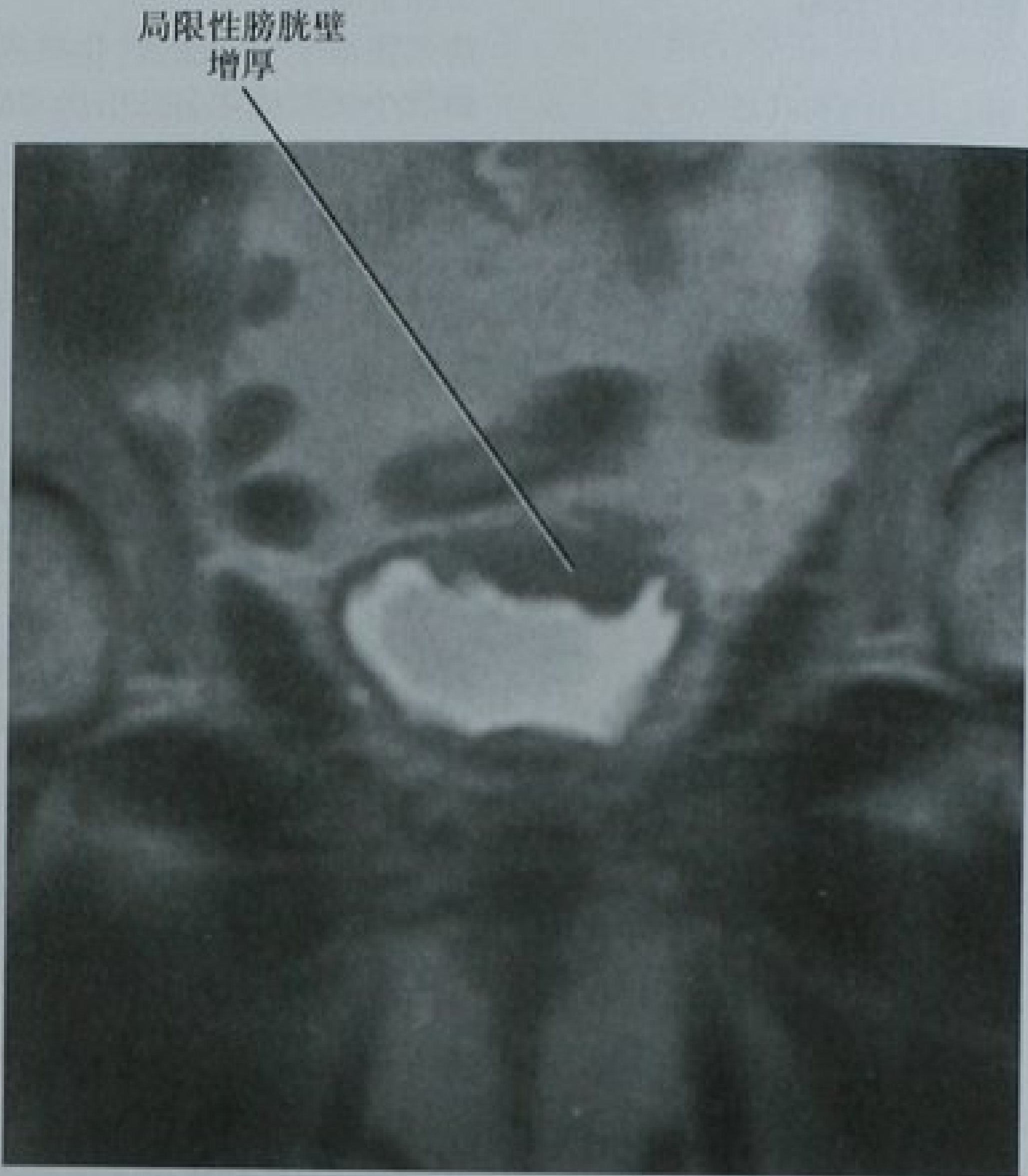


图 19-65 一位在评估膀胱膨出时偶然发现局限性膀胱壁增厚的女性患者的磁共振 T2 加权冠状位图像。影像上认为可能为泌尿上皮癌,但是活检证明为嗜酸粒细胞性膀胱炎

尿道壁增厚

会阴部 CT 和 MR 断层扫描常包括了女性尿道,而男性尿道极少通过断层图像检查。已经讨论的该区域的解剖有助于辨识累及女性尿道的占位病变。女性尿道的医源性增厚可见于注射胶原蛋白治疗压力性尿失禁(图 19-66)。注射后,增厚常均匀且在 MR 上不强化。

女性尿道癌可引起横断位图像上尿道对称或不对称性扩大(图 19-67)。鳞状细胞癌是尿道癌症最常见的类型,泌尿上皮癌次之。当恶性肿瘤起源于尿道憩室内,则腺癌为最常见亚型。上述肿瘤均在 MRI 上显示最佳,T2 加权图像上表现为正常解剖变形,增强后 T1 加权图像呈不均质强化。女性尿道良性平滑肌瘤较癌少见,常为局限性,在 MRI 上倾向更均匀的强化。

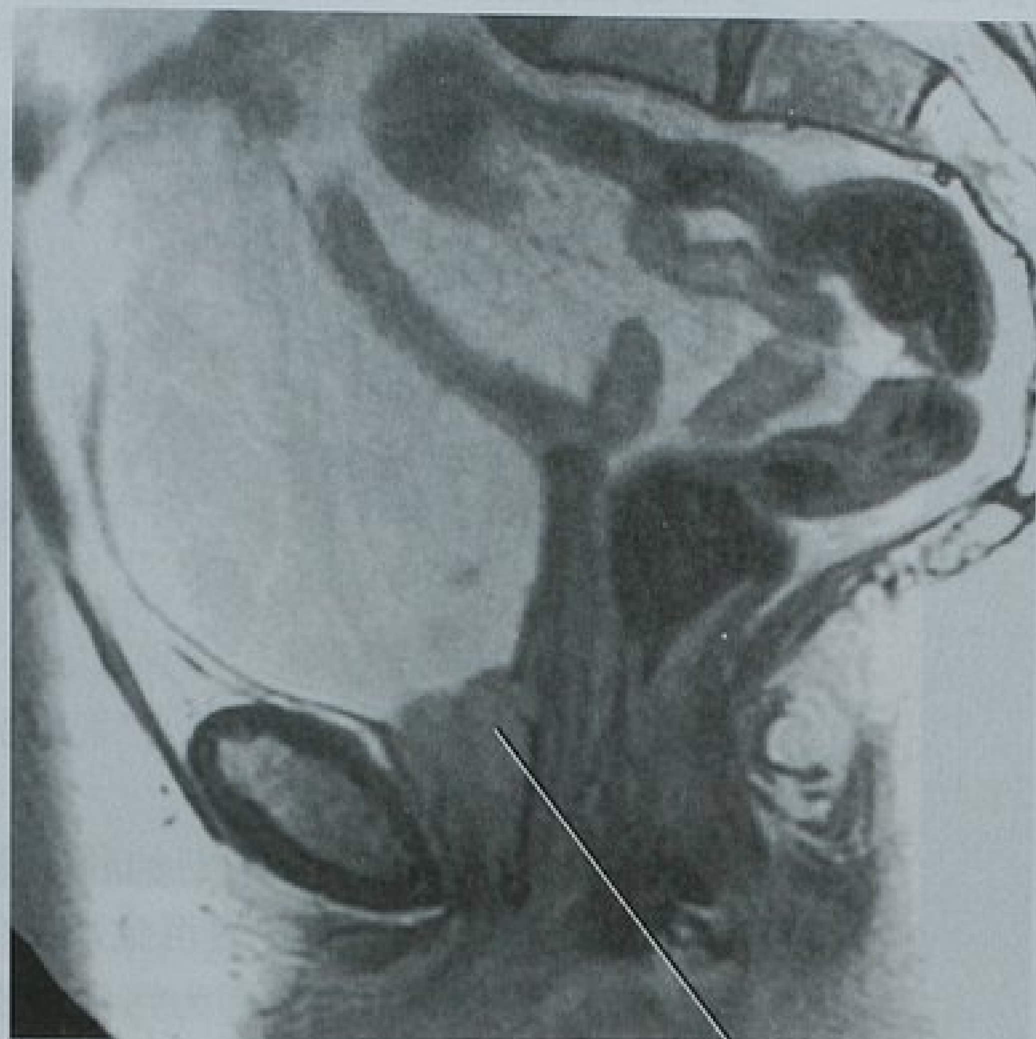
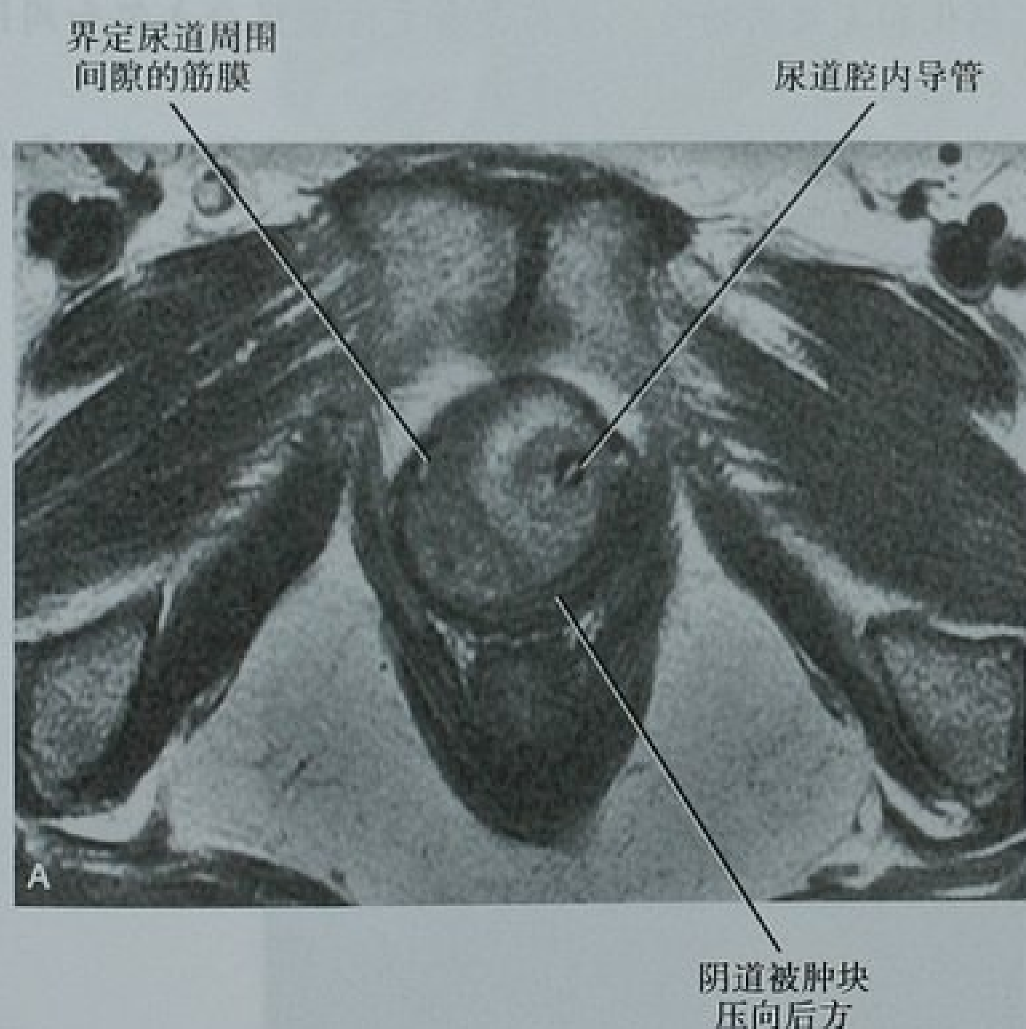


图 19-66　使用尿道周围胶原注射治疗压力性尿失禁的女性患者盆腔中线矢状位 T2 加权磁共振图像。可见尿道均匀一致的增厚



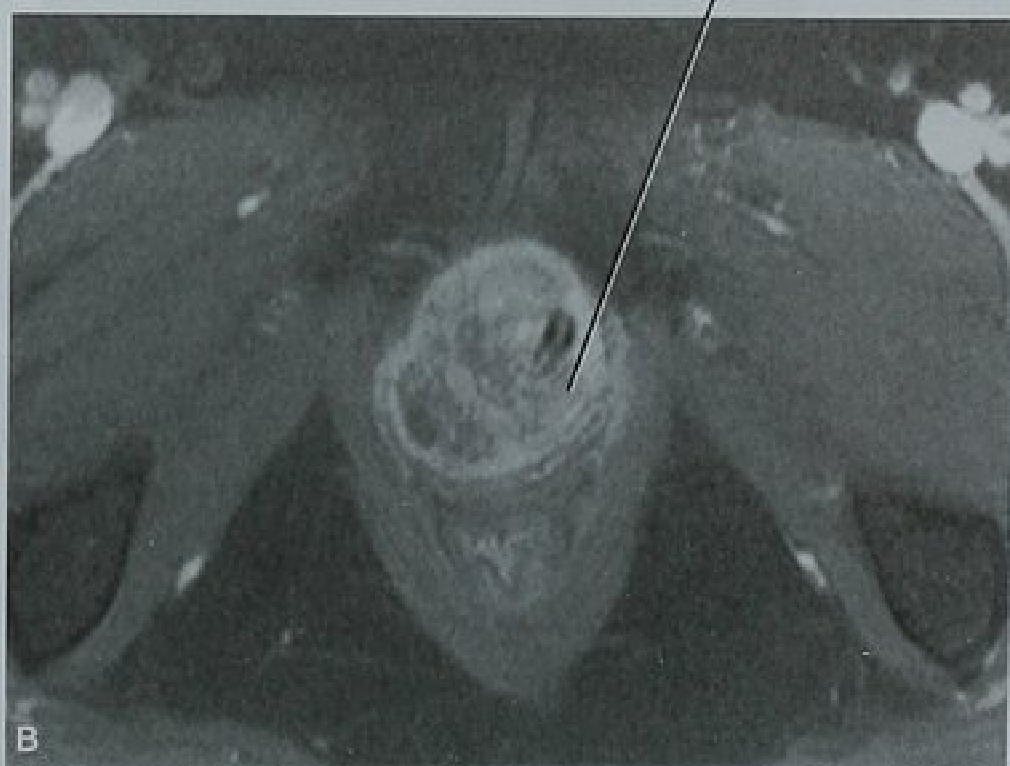


图 19-67　女性尿道乳头状泌尿上皮癌磁共振显示尿道增厚。**A.** 横断位 T2 加权像显示留置 Foley 导管的尿道壁不对称增厚；**B.** 注射对比剂后 T1 加权脂肪抑制成像显示肿块不均匀强化

男性尿道癌更多见为狭窄而非管壁增厚，因为尿道造影较断层影像使用更多。球部和膜部尿道为最常见好发部位，阴茎部尿道次之，前列腺部少见。鳞状细胞癌是男性尿道癌最常见的亚型，但是泌尿上皮癌在前列腺部尿道更多见。腺癌偶尔起源于 Littre 或 Cowper 腺体内。

■ 钙化

非对比增强 CT 已大大地取代了平片来诊断输尿管结石。毫不奇怪，CT 也可检测膀胱或尿道内的结石。每个病例，描述结石的大小和精确位置给泌尿科

医师选择适当治疗提供了十分有用的信息。平扫 CT 用于诊断表现为胁腹部痛的输尿管结石的价值已在第八章讨论。

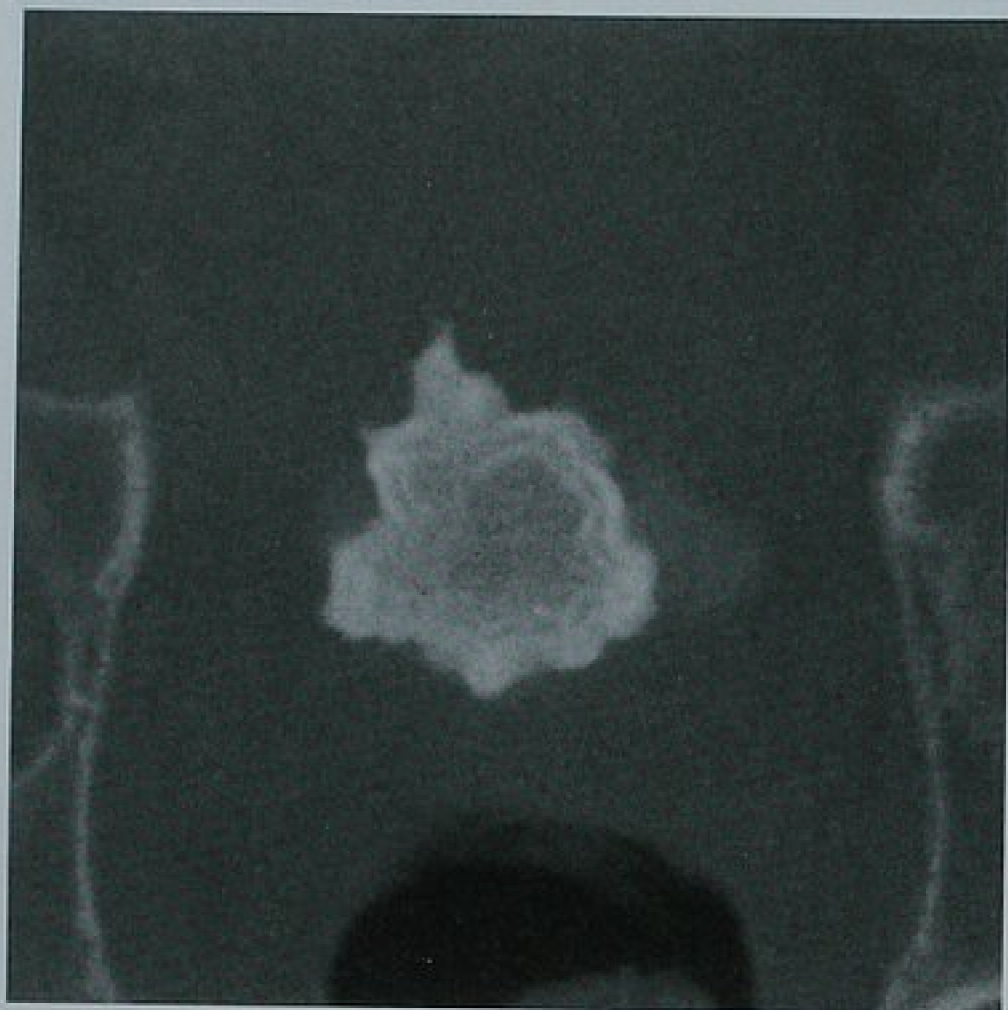


图 19-68 盆腔非对比增强 CT 横断位图像显示一个膀胱内 jack 结石的典型表现。当结石由二水草酸钙组成时小刺样表现常见

多种膀胱结石具有特征性影像表现。主要由二水草酸钙组成的结石外缘常毛糙呈小刺状，类似于一个玩具 jack（因此名为 jack 结石）（图 19-68）。由于二水草酸钙结石相对易碎，因此这一表现预示着体外冲击波碎石成功率更高。

尿酸结石通常认为是可透 X 线的，尽管某些大的尿酸结石在平片上隐约可见。由于尿酸结石在平扫 CT 上表现类似于其他尿路结石，因此 CT 上显示中至大的而在高质量的平片上未见的结石提示是由尿酸构成的。

偶尔，尿路内异物被矿物质沉积包裹。这通常发生在膀胱内，因为尿路其他部位的异物更易造成梗阻需要立即治疗。

有时候异物为支架或其他有目的放置的器械。支架延迟去除或更换引起支架包裹可致严重的病变，给泌尿科医师造成很大的难题。因为钙化太致密，CT 软组织窗难以观察细微结构，骨窗可更好地显示矿物/异物复合体内的成分（图 19-69）。

注意点：软组织窗通常无法鉴别输尿管支架周围钙化和支架内物质。使用骨窗更方便区分支架和周围的包裹。

要点：准确识别支架包裹帮助泌尿科医师为复杂的支架去除手术作好准备。

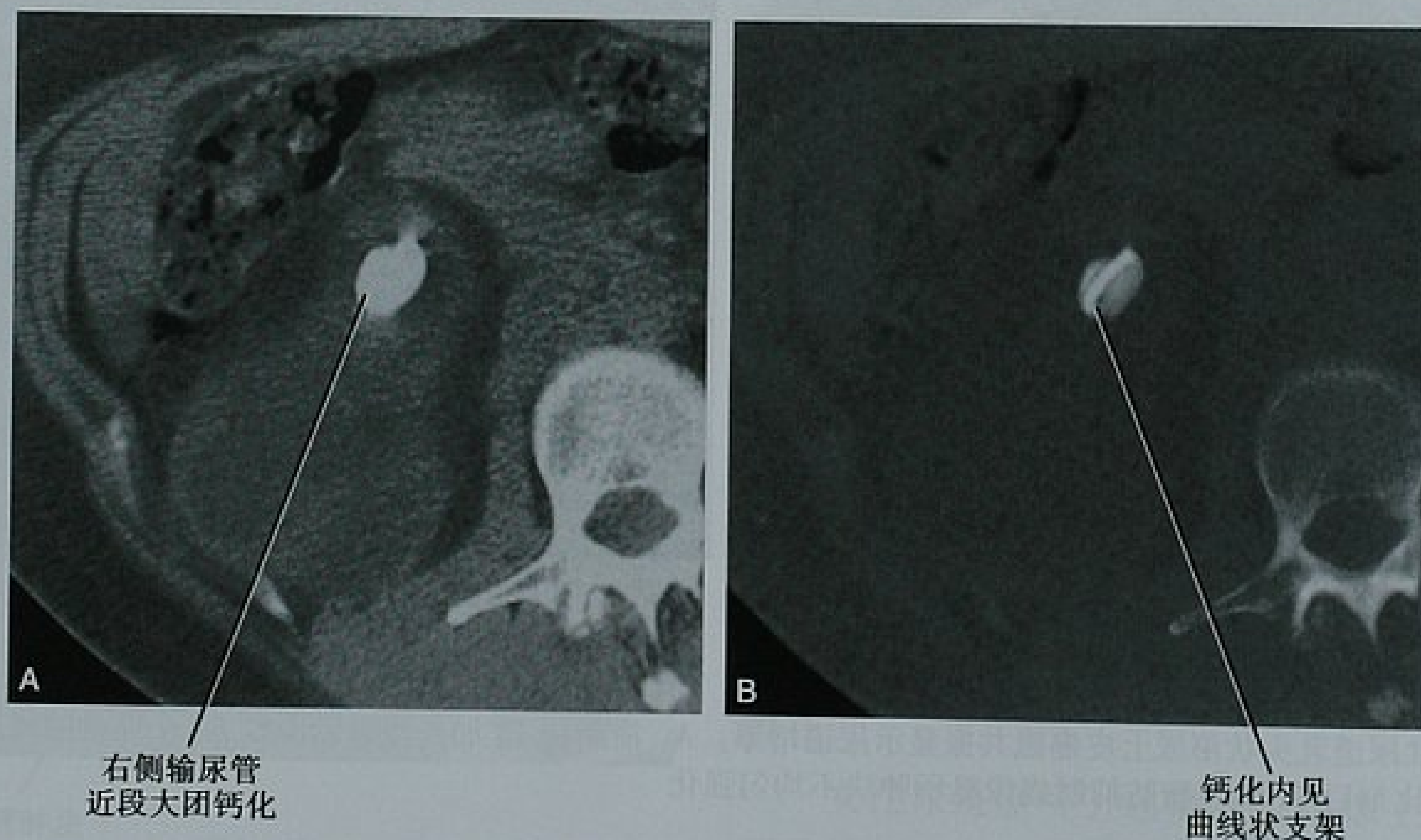


图 19-69 调整窗宽/窗位来观察支架包裹。**A.** 标准软组织窗观察右肾和近段输尿管非对比增强 CT 横断位图像显示右侧输尿管近段大团钙化；**B.** 骨窗显示的同一图像可鉴别钙化和支架。包裹导致支架功能丧失以及右肾慢性梗阻



图 19-70 活检证实膀胱壁淀粉样物质沉积患者的非对比增强 CT 扫描横断位图像

尿路壁内钙化常提示慢性炎症过程或长时间暴露于某些因素。钙化最常见于膀胱，可能因为膀胱壁较厚易于形成可见的矿物蓄积，并且尿液滞留延长暴露于许多致病因素中（图 19-70）。框 19-3 列举了大部分膀胱壁钙化的原因。尽管血吸虫病在美国少见，但是在世界范围内仍是膀胱钙化最多见的原因。在美国，泌尿上皮癌是 CT 上膀胱壁钙化的一个更多见的病因（图 19-71）。

框 19-3 膀胱壁钙化的原因	
血吸虫病	环磷酰胺膀胱炎
泌尿上皮癌	间质性膀胱炎
结核	淀粉样变性
放射性膀胱炎	

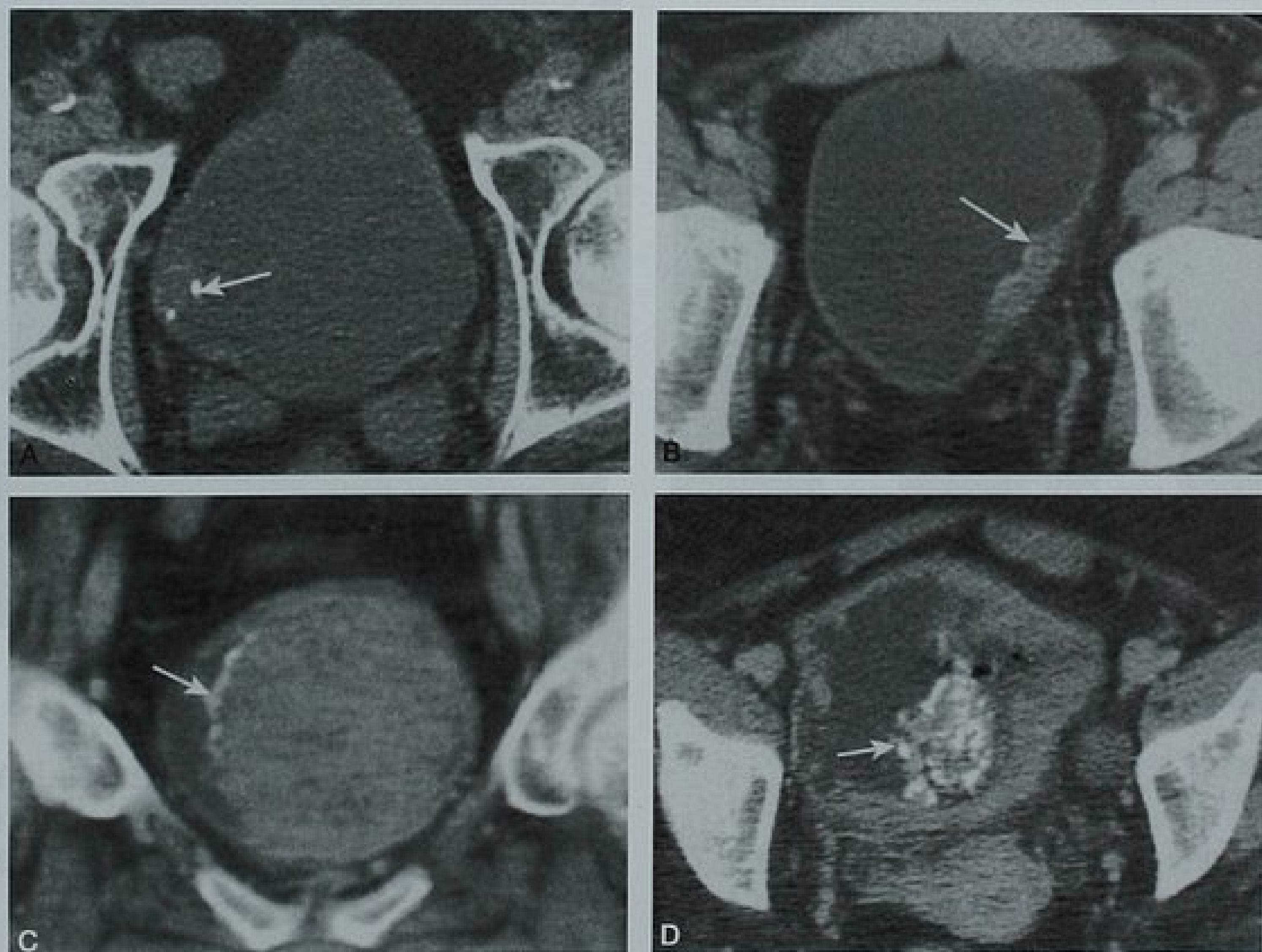


图 19-71 4 位泌尿上皮癌相关膀胱钙化（箭头）的患者 CT 检查横断位图像。**A.** 斑点状钙化；**B.** 少量光滑的表面钙化；**C.** 更明显的表面钙化（CT 尿路造影冠状位图像）；**D.** 弥漫性膀胱肿瘤的乳头状部分斑点状局灶性钙化

■ 尿路积气和乳糜

积气

尿路内气体往往是在有或近期有膀胱置管的患者偶然发现的征象。但是，在没有器械置入病史的膀胱内见气体可提示为尿路感染或与肠管形成瘘（图 19-72、图 19-73）。

膀胱黏膜或黏膜下气体几乎总是提示为气肿性膀胱炎，一种严重的膀胱感染。虽然在 CT 上并不难确定气体局限在膀胱壁内（图 19-74），但是在

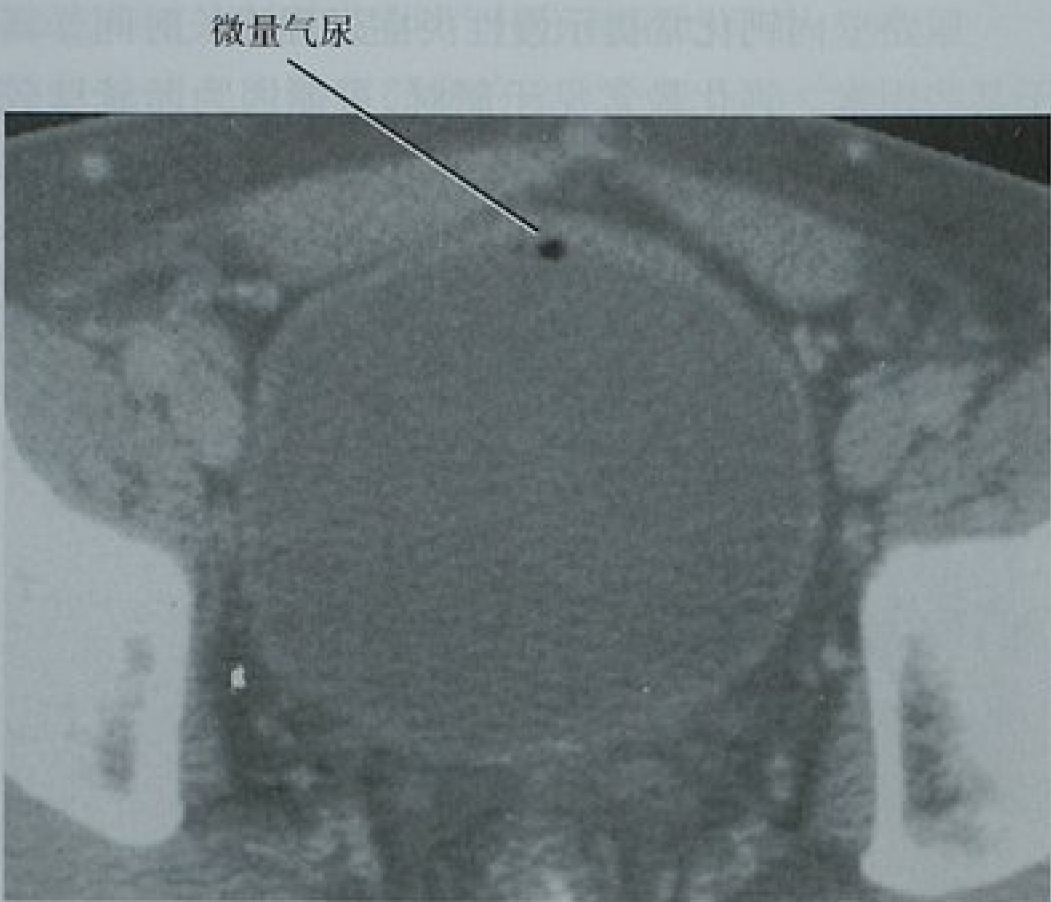


图 19-72 一位发热及腹痛的患者膀胱增强 CT 扫描横断位图像显示腔内微量气体。该患者未行膀胱内置管，尿液分析发现有脓尿因而诊断为尿路感染



图 19-73 CT 横断位图像评估憩室炎。患者无膀胱置管病史，膀胱内气体证实为结肠膀胱瘘引起。膀胱被有炎症的乙状结肠推移至右侧

平片上的征象可能更细微。膀胱壁内气体易被误认为直肠内气体，但是直肠内气体与粪便混合呈斑点状表现，而膀胱壁内气体在平片上常为线条状（图 19-75）。

要点：气体低垂部位的弧线状聚集提示其位于膀胱壁内，表明是较单独气尿（气体在膀胱腔内）更严重的感染。

输尿管内气体少见，最常为医源性的膀胱内气体

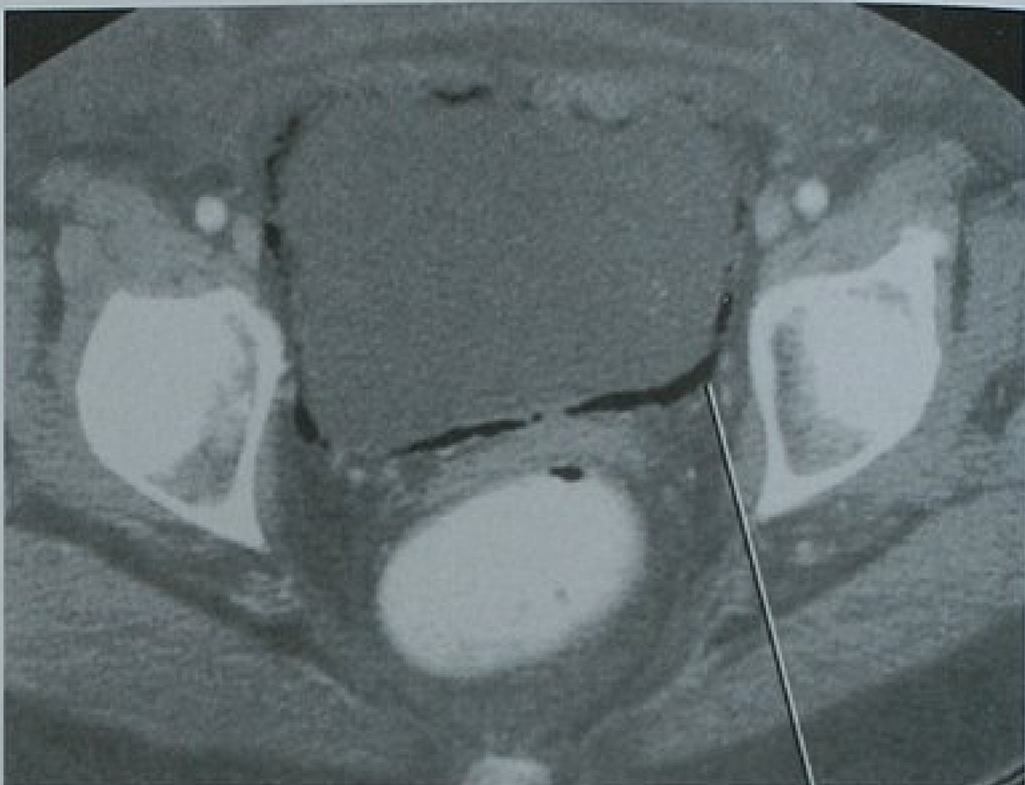


图 19-74 膀胱增强 CT 扫描横断位图像显示膀胱壁内气体提示气肿性膀胱炎



图 19-75 尿脓毒症患者于监护室拍摄的腹部平片盆腔部位放大图像。盆腔内显示的斑点状和线条状气体影代表了图 19-74 上 CT 扫描所见的气肿性膀胱炎

反流或医源性的肾内气体进入输尿管所致。和膀胱一样，感染的可能总是应该考虑到。上尿路腔内产气感染称为气肿性肾盂炎（不同于气肿性肾盂肾炎的一种病变），这在第十八章中已经讨论。

乳糜尿

膀胱内脂肪密度或信号通常提示淋巴系统和尿路沟通引起的乳糜存在。乳糜尿最初是在丝虫病感染肾脏淋巴系统时被描述，但也可见于尿路梗阻、肾

脓肿、肾脏或前列腺肿瘤以及结核相关病变。近来，乳糜尿在肾脏部分切除术也有描述，并且术后乳糜尿有可能是美国范围内最常见的病因。乳糜尿偶尔也发生在肾脏肿瘤射频消融术后。虽然常无症状，但是长期的尿液乳糜丢失可引起低蛋白血症和继发的免疫障碍。CT 上发现脂液分层通常是乳糜尿最早的征象，但是需要合适的窗宽来鉴别脂肪和气体(图 19-76)。乳糜尿常自行消退但是有些病例需要手术结扎淋巴管。



图 19-76 肾脏部分切除术后患者盆腔非增强 CT 扫描横断位图像显示膀胱非低垂部位的脂肪密度。将之误认为气体可能会促使感染或结肠膀胱瘘的误诊发生，但是合适的窗宽显示其密度较结肠气体高

(王丹 译 张联合 章士正 校)

参考文献

Ashley RA, Inman BA, Leibovich BC et al: Urachal carcinoma: clinicopathologic features and long-term outcomes of an aggressive malignancy, *Cancer* 107:712-720, 2006.

Barry KA, Jafri SZ: Eosinophilic cystitis: CT findings, *Abdom Imaging* 19:272-273, 1994.

Capps GW, Fulcher AS, Szucs RA et al: Imaging features of radiation-induced changes in the abdomen, *Radiographics* 17:1455-1473, 1997.

Chow LC, Kwan SW, Olcott EW et al: Split-bolus MDCT urography with synchronous nephrographic and excretory phase enhancement, *Am J Roentgenol* 189:314-322, 2007.

Dillman JR, Caoili EM, Cohan RH: Multi-detector CT urography: a one-stop renal and urinary tract imaging modality, *Abdom Imaging* 32:519-529, 2007.

Gittes RF: Female prostatitis, *Urol Clin* 29:613-616, 2002.

Herndon CD, McKenna PH: Antenatally detected proximal ureteral diverticulum, *Urology* 55(5):774, 2000.

Kawashima A: Imaging of urethral disease: a pictorial review, *Radiographics* 24(suppl 1):S195-S216, 2004.

Kottra JJ, Dunick NR: Retroperitoneal fibrosis, *Radiol Clin North Am* 34:1259-1275, 1996.

Krishnan A: The anatomy and embryology of posterior urethral valves, *J Urol* 175:1214-1220, 2006.

Leyendecker JR, Barnes CE, Zagoria RJ: MR urography: techniques and clinical applications, *Radiographics* 28:23-46, 2008.

Miller FH, Keppke AL, Yaghmi V et al: CT diagnosis of chyluria after partial nephrectomy, *Am J Roentgenol* 188:25-28, 2007.

Parker B, Patel B, Coffield KS: Ureteritis cystica presenting as a retractile ureteral polyp, *J Urol* 168:195-196, 2002.

Prasad SR, Menias CO, Narra VR: Cross-sectional imaging of the female urethra: technique and results, *Radiographics* 25:749-761, 2005.

Roberts WW: Ureteral stricture formation after removal of impacted calculi, *J Urol* 159:723-726, 1998.

Socher SA, Dewolf WC, Morgentaler A: Ureteral pseudodiverticulosis: the case for the retrograde urogram, *Urology* 47:924-927, 1996.

Thali-Schwab CM: Computed tomographic appearance of urachal adenocarcinomas: review of 25 cases, *Eur Radiol* 15:79-84, 2005.

Thomas AA, Lane BR, Thomas AZ et al: Emphysematous cystitis: a review of 135 cases, *BJU Int* 100:17-20, 2007.

Uibu T, Oska P, Auvinen A: Asbestos exposure as a risk factor for retroperitoneal fibrosis, *Lancet* 363:1422-1426, 2004.

Vaglio A, Salvarani C, Buzio C: Retroperitoneal fibrosis, *Lancet* 367:241-251, 2006.

Wasserman NF, Zhang G, Posalaky IP et al: Ureteral pseudodiverticula: frequent association with uroepithelial malignancy, *Am J Roentgenol* 157:69-72, 1991.

Wasserman NF: Inflammatory disease of the ureter, *Radiol Clin North Am* 34:1131-1156, 1996.

Weizer AZ: Routine postoperative imaging is important after ureteroscopic stone manipulation, *J Urol* 168:46-50, 2002.

Wong-You-Cheong JJ, Woodward PJ, Manning MA et al: Inflammatory and nonneoplastic bladder masses: radiologic-pathologic correlation, *Radiographics* 26:1847-1868, 2006.

Wong-You-Cheong JJ, Woodward PJ, Manning MA et al: Neoplasms of the urinary bladder: radiologic-pathologic correlation, *Radiographics* 26:553-580, 2006.

Yu JS: Urachal remnant diseases: spectrum of CT and US findings, *Radiographics* 21:451-461, 2001.

第二十章
男性生殖系统

Anthony I. Zarka, Adam J. Jung, and Neal C. Dalrymple

■ 男性生殖系统的解剖

睾丸及附睾

胚胎发育早期睾丸是在腹膜后腔内生长的。每个睾丸都通过睾丸引带固定在阴囊下壁，睾丸引带在接下来的胚胎发育中几乎不增长。因此，睾丸被拴系于阴囊内。随着躯干的增长，精索的长度也逐渐延伸，以维持血供（睾丸动静脉）及生殖通道（输精管）。因此，尽管一般把这个发生在妊娠第2个月的过程称为睾丸“下降”到阴囊内，但更确切的说法应该是胎儿的腹部发育而远离了睾丸。在成人，睾丸引带依然是系膜样组织的一部分，将睾丸固定在阴囊内适当的位置。睾丸系膜冗长会导致睾丸钟摆畸形（bell-clapper deformity），从而增加睾丸扭转的风险。如果阴囊附着物完全失效，会导致“睾丸未降”，更准确的专业术语是隐睾。

部分腹膜间隙位于睾丸及睾丸引带间，这个由腹膜构成的囊袋称为鞘状突，一般会在胎儿发育的晚期消失。鞘状突与腹膜间隙之间持续存在的交通为腹水及疾病向下扩散到阴囊提供了途径。与腹膜腔不连续区域未闭可形成非交通性睾丸鞘膜积液。

从腹主动脉发出的睾丸动脉供应相应睾丸。蔓状静脉丛是沿着精索走行并提供静脉回流的静脉网，最终在两侧分别汇聚成一条睾丸静脉。左侧睾丸静脉走行在腹膜后腔，经过腹股沟管汇入左侧肾静脉。右侧睾丸静脉通常在右肾下极水平汇入下腔静脉，偶尔汇入右肾静脉。

睾丸的实质主要是由生成精子的曲细精管组成。它是一种柔软蟠曲的管状结构，类似成股的直径几微米的意大利粉。这些小管紧密的结合在一起并被白膜包裹构成睾丸卵圆形的外观（图20-1）。白膜上的小切口或裂伤能让生精组织溢出，就像意大利粉溢出塑料袋一样。睾丸纵隔是睾丸实质内的一个隔膜，它形成一个承载血管组织及输出小管的格架，输出小管将精子从曲细精管运送到附睾。

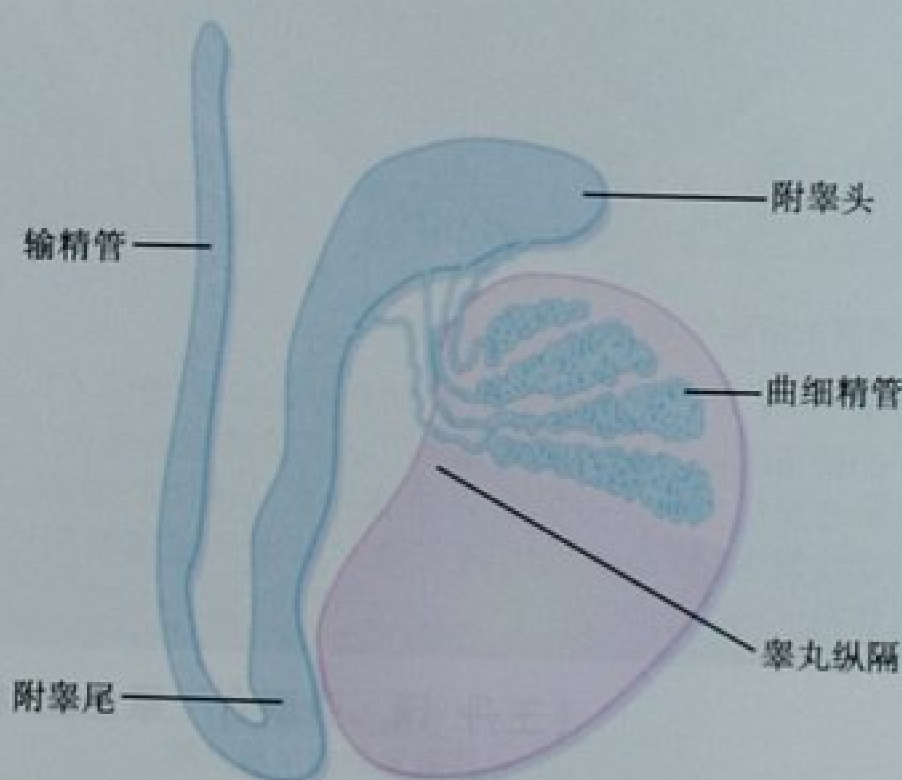


图20-1　睾丸及附睾解剖结构示意图

精子通过睾丸纵隔移动到附睾头，附睾也是由许多管状结构组成。这些小管在附睾尾部合并成更有序、更直的管道，并最终汇聚成一条管道，称为输精管。输精管沿着精索走行直到腹股沟内环。进入盆腔后，输精管偏离性腺血管在其下内侧走行，然后在接近同侧精囊开口的位置汇入射精管。

前列腺与精囊

前列腺呈倒锥形。基底部朝向头侧，尖端指向尾侧。膀胱位于前列腺底上方，精囊位于膀胱后下壁与直肠之间。尿生殖膈构成前列腺尖的最下缘，前列腺

与直肠之间隔着直肠膀胱筋膜(Denonvillier 筋膜)。Stantorini 静脉丛(包绕在前列腺腹侧及两侧)及耻骨联合组成了前列腺前界。肛提肌复合体组成前列腺下部的侧壁。闭孔内肌紧靠前列腺上部两侧。

前列腺 1/3 是非腺体成分,2/3 为腺体成分。前列腺的非腺体成分主要包括前纤维肌质带及前列腺部尿道。前纤维肌质带位于尿道的正前方,包括了大部分的前列腺前叶(图 20-2)。

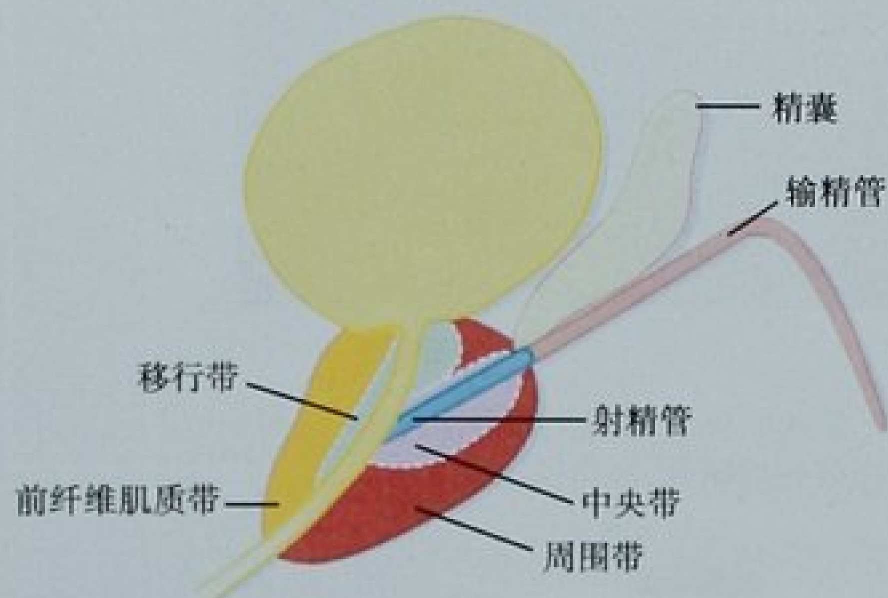


图 20-2 前列腺矢状面解剖示意图

膀胱颈于前列腺底正中并与前列腺尿道近端相连。射精管通过前列腺后侧的精阜进入前列腺尿道,标志着远侧前列腺尿道的起始。

前列腺的腺体成分包括周围带、中央带、移行带以及尿道周围腺体组织。周围带位于前列腺外周的后部并向前延伸直到前纤维肌质带但不包绕前纤维肌质带。它包含、包绕着前列腺的整个后外侧,就像棒球手套握着棒球。在年轻男性,周围带约占前列腺的 70% 并包裹着中央腺,中央腺由移行带、中央带以及尿道周围腺体组成。年轻男性的移行带及中央带分别占前列腺的 5% 及 25% 左右。随着男性年龄的增长,移行带明显增殖导致良性前列腺增生症(BPH),这个比例将会反过来,移行带将占据大部分的中央腺。移行带及尿道周围腺体的增生性改变将被周围带包绕的中央带压缩成一个薄边,形成外科假包膜。假包膜不同于真纤维包膜并与其不相连。真纤维包膜是厚约 2 ~ 3mm 的纤维肌质层,它包裹在前列腺外表面。外科假包膜在行经尿道前列腺切除术时可作为外科平面,常用于 BPH 的治疗。

■ 男性生殖系统的正常影像学表现

阴囊内容物

阴囊不仅为精子的产生提供有利的环境,同时使睾丸及睾丸旁组织处于一个有利于体检以及超声检查的位置。由于具有极佳近场分辨率的高分辨探头以及彩色、频谱和能量多普勒的广泛使用,同时因为没有电离辐射,可以连续检查来评估疾病的进展及消退而不用顾虑到患者的安全问题,几乎所有睾丸影像都是通过超声采集的。

在超声上,睾丸呈卵圆形,与周围疏松的软组织对比呈均匀的略低回声(图 20-3)。由于无法进行睾丸与其他器官之间的回声对比,当双侧发生弥漫性回声异常时很难辨识。幸运的是,大多数的睾丸病变都是局灶的、多灶的或者单侧弥漫性异常。

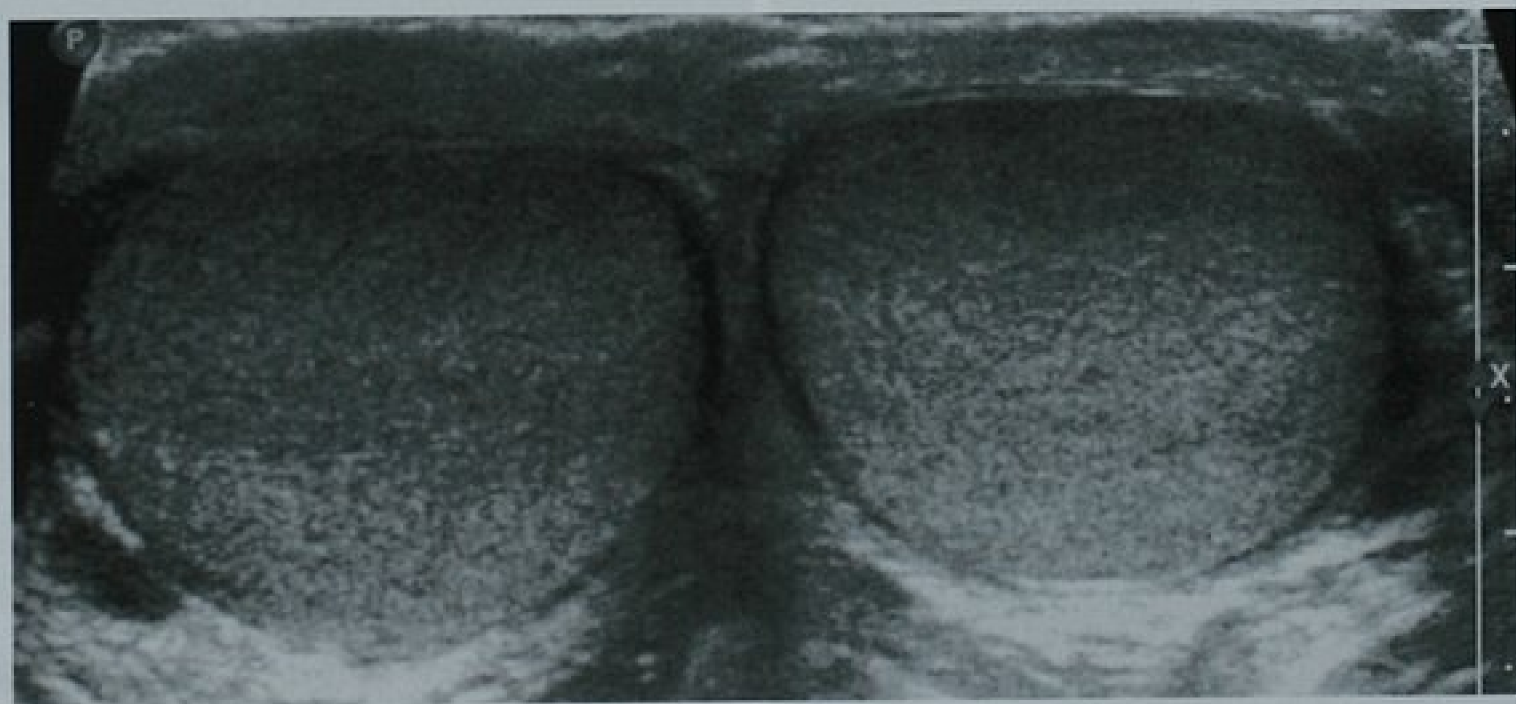


图 20-3 正常两侧睾丸对比超声成像。横断位超声图像包含了双侧睾丸,可以进行两者间的回声比较

睾丸纵隔在超声上呈一条强回声线，它沿睾丸长轴将其分割成不对称的两部分(图 20-4)。一条纵隔动脉大约有 50% 的机会能够被显示，从横截面观察时可酷似小囊肿或肿块，通过血管的延伸性以及使用彩色多普勒能够明确诊断(图 20-5)。包膜动脉位于白膜下并向内发出辐射状分支，频谱多普勒能够显示一个低阻动脉波形，阻力指数通常在 0.50 ~ 0.75 之间。

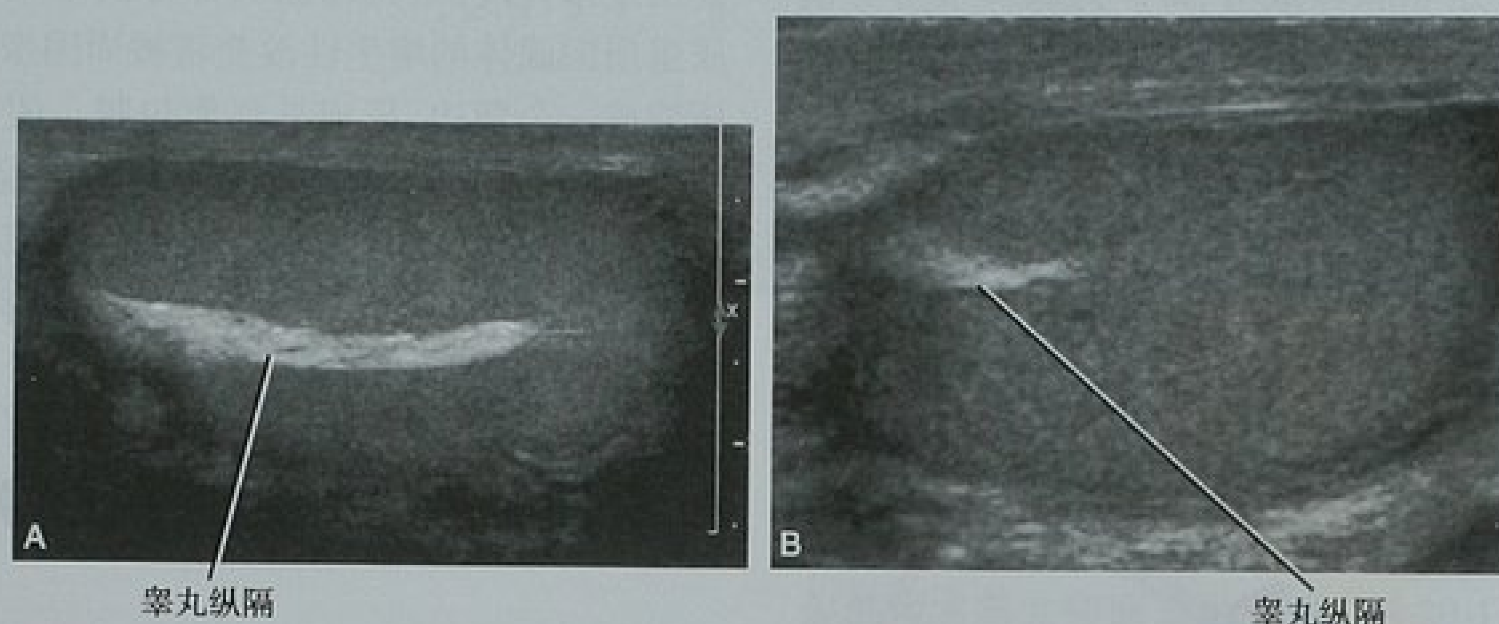
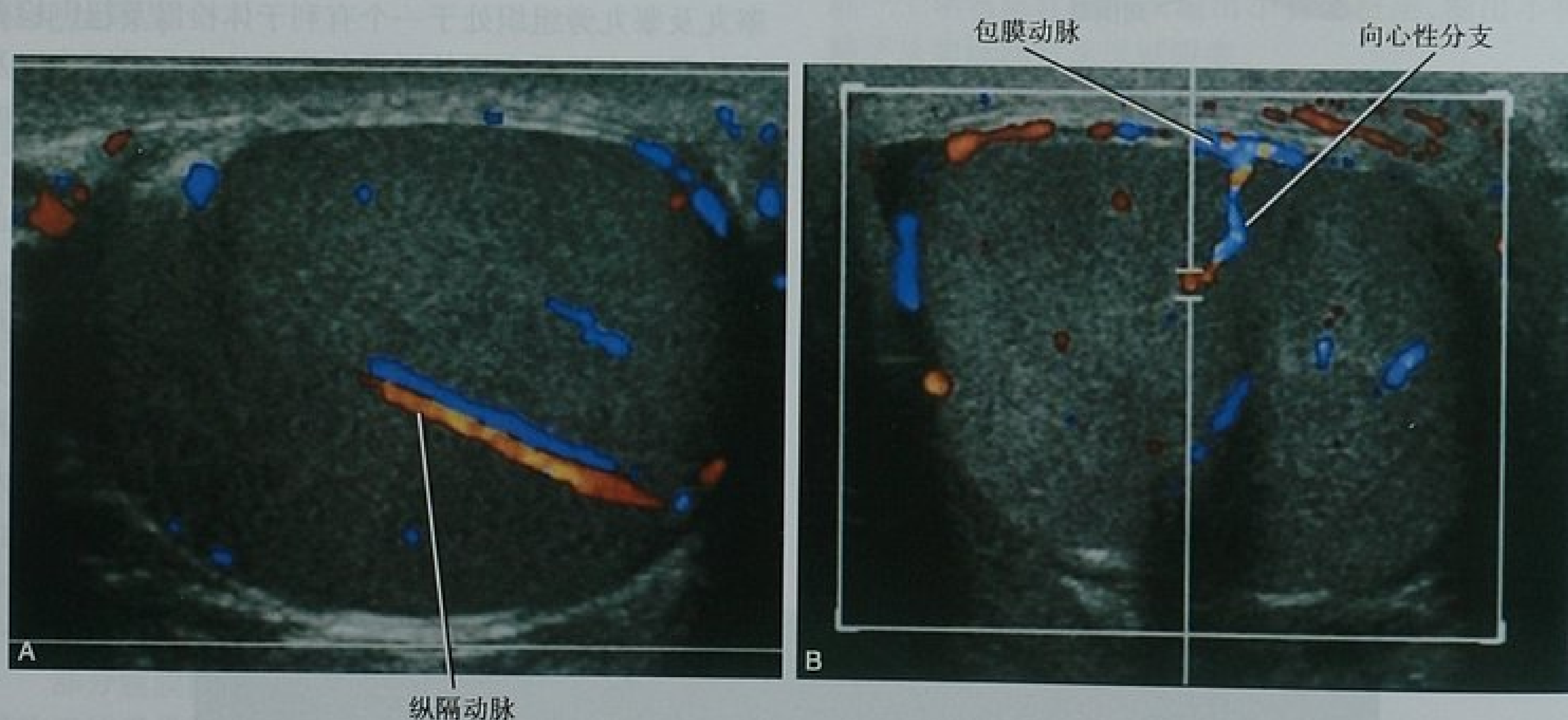


图 20-4 睾丸纵隔。A. 矢状位超声图像上显示表征睾丸纵隔纤维脂肪组织的线状回声；B. 横断位图像上显示了一个典型的偏心性分布，本例虽表现较明显，但仍属正常



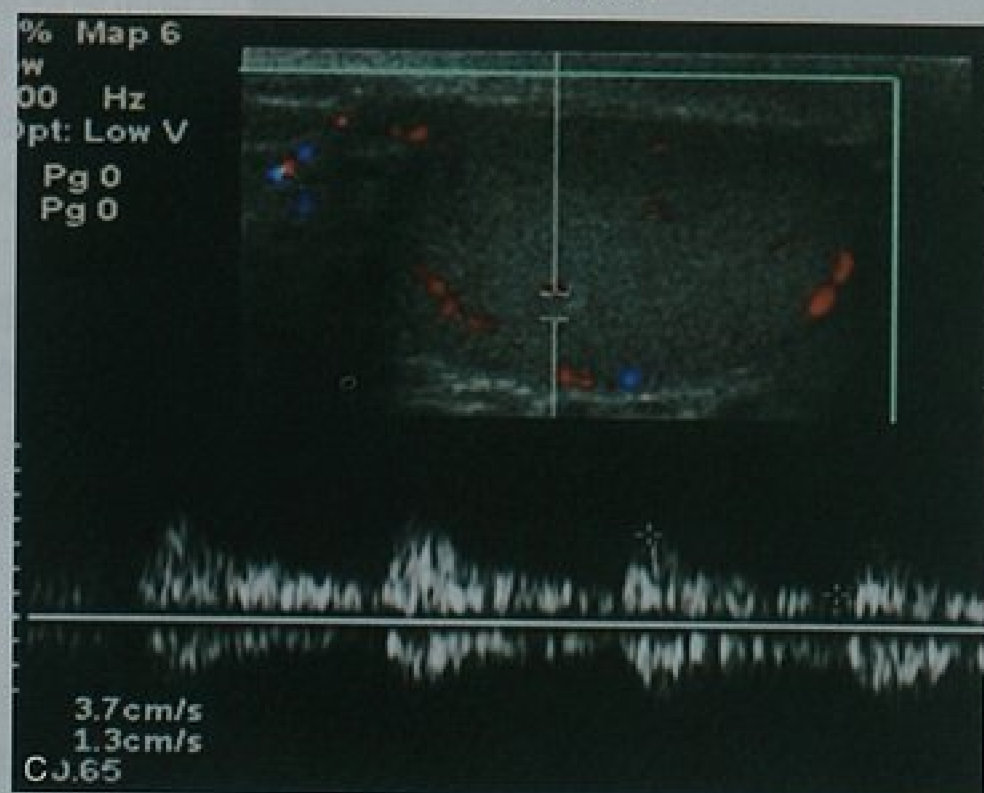


图 20-5 超声评估睾丸动脉血流。A. 横断位超声图像结合彩色多普勒图像显示纵隔动静脉；B. 彩色多普勒图像显示包膜动脉及其向心性分支；C. 频谱多普勒图像显示一个正常低阻波形

在矢状位超声图像上附睾头是靠近睾丸上极的三角形实质性结构。尽管与睾丸相比，附睾头呈略低回声，但随着附睾尾部的小管排列越来越有序，使附睾尾呈低回声，这就形成了附睾头体结合部的"双重回声"表现（图 20-6）。

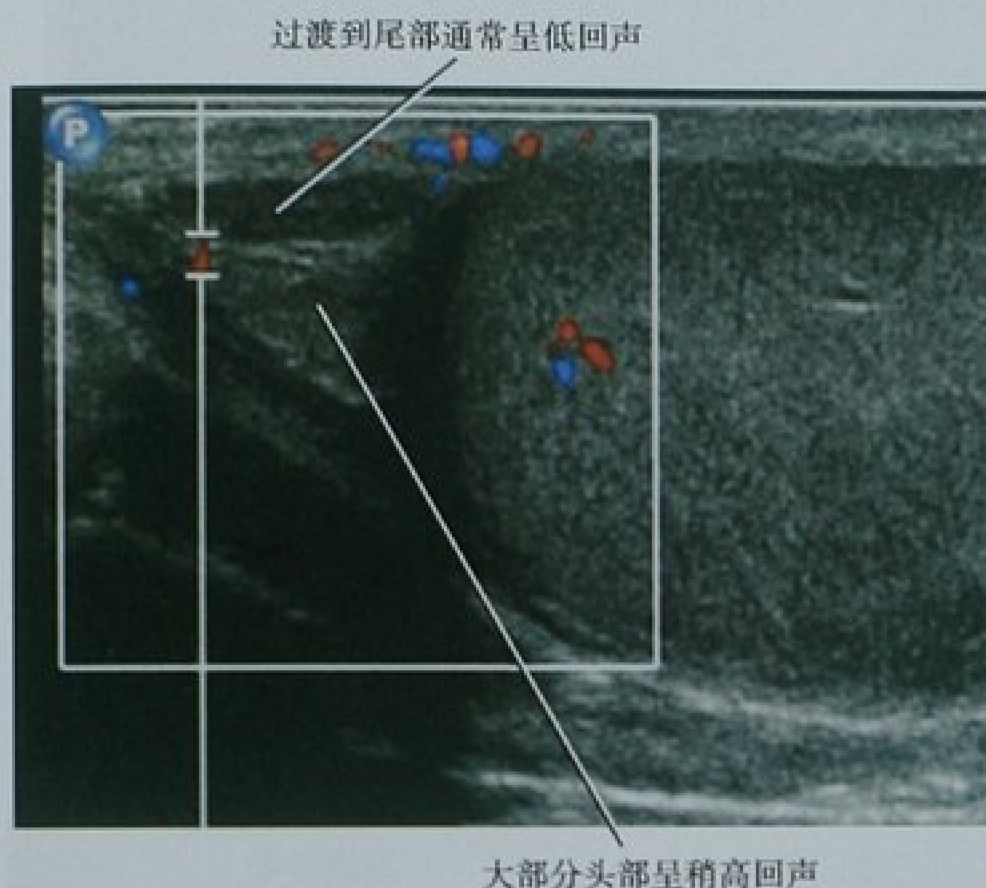


图 20-6　矢状位超声图像显示附睾头。略低回声的附睾头到低回声的附睾尾表现为"双重回声"是一个正常表现，不要误认为是肿块

前列腺与精囊

前列腺在 CT 上的典型表现是卵圆形的软组织密度影，一般很难与周围的筋膜及肌肉组织分开。

大的前列腺增生结节和前列腺整体增大有时候表现为不规则软组织结节突入膀胱底，经常伴有膀胱壁的增厚。良性前列腺增生症患者的 CT 增强图像上能进行粗略的解剖分区，中央腺呈不均匀强化而周围带呈少血供（图 20-7）。前列腺内钙化很常见且通常没有症状，常见于反复发作的前列腺炎、良性前列腺增生症及多种代谢异常的男性患者。糖尿病相关的精囊腺及输精管钙化也很普遍。

MRI 能显示前列腺的详细解剖。很多文献报道已经确立了在 1.5T 系统下使用体线圈激发，联合使用直肠内线圈及表面相控线圈进行信号采集的模式。但是如何在 3T 系统下获取最佳前列腺图像仍处于探索中。与 1.5T 系统相比，3T 系统的信噪比理论上提高了两倍，因此可以提高空间分辨率，可提高动态增强检查的时间分辨率，或者减少总体扫描时间。由于适用于 3T 系统的前列腺直肠内线圈已经问世，这项技术有望取代 1.5T 成像。



图 20-7　一位 42 岁男性的轴位增强 CT 图像可显示部分解剖分区

与其他成像方法相比，T2WI 可以在各个平面上更清晰的显示前列腺的解剖分区（图 20-8）。由于周围带是由富含水的腺体组织构成，因此在 T2WI 上表现为高信号。在年轻男性，中央腺的移行带及中央带在 T2WI 上不能够单独区分出来，而是一起显示为中等信号。随着年龄的增加，移行带及尿道周围腺体组织增大并压迫中央带，在增生的移行带及周围带之间形成外科假包膜。

精囊在冠状位及轴位图像上显示最佳，呈串珠样分布的 T2WI 高信号的小管，紧靠前列腺底后部的后上方（图 20-9）。穿行于前列腺的尿道在矢状位图像上显示最佳。

神经血管束位于直肠前列腺角内，在轴位 T1 及 T2 加权图像上呈簇状分布的小点状低信号，直肠前列腺角是由周围带后缘及直肠前壁形成的两个锐角。神经血管束通过前列腺真包膜的部位为前列腺癌包膜外侵犯提供了途径，因此熟悉此区域解剖是进行 MRI 分期的关键。在 T2WI 上，前列腺真包膜表现为包绕在前列腺外表面厚约 1～2mm 的低信号区。

要点：检查直肠前列腺角内的神经血管束是 MRI 上发现前列腺癌包膜外侵犯的关键。

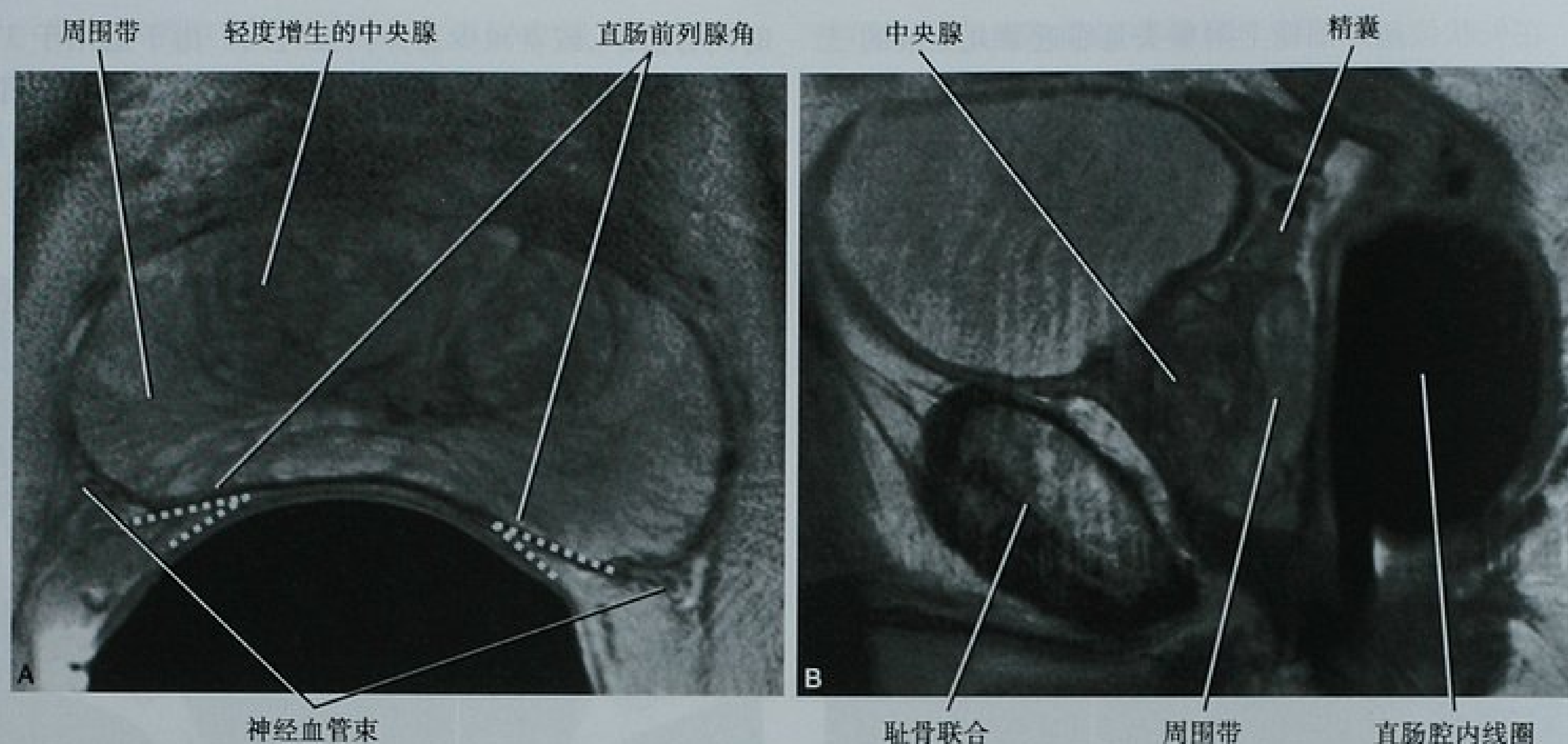


图 20-8 使用直肠内线圈在 3.0T 场强下采集的高分辨 T2 加权像，显示了成人前列腺正常解剖分区（A）轴位图像（B）矢状位图像。在 MRI 上，移行带及中央带统称为中央腺。BPH：良性前列腺增生症

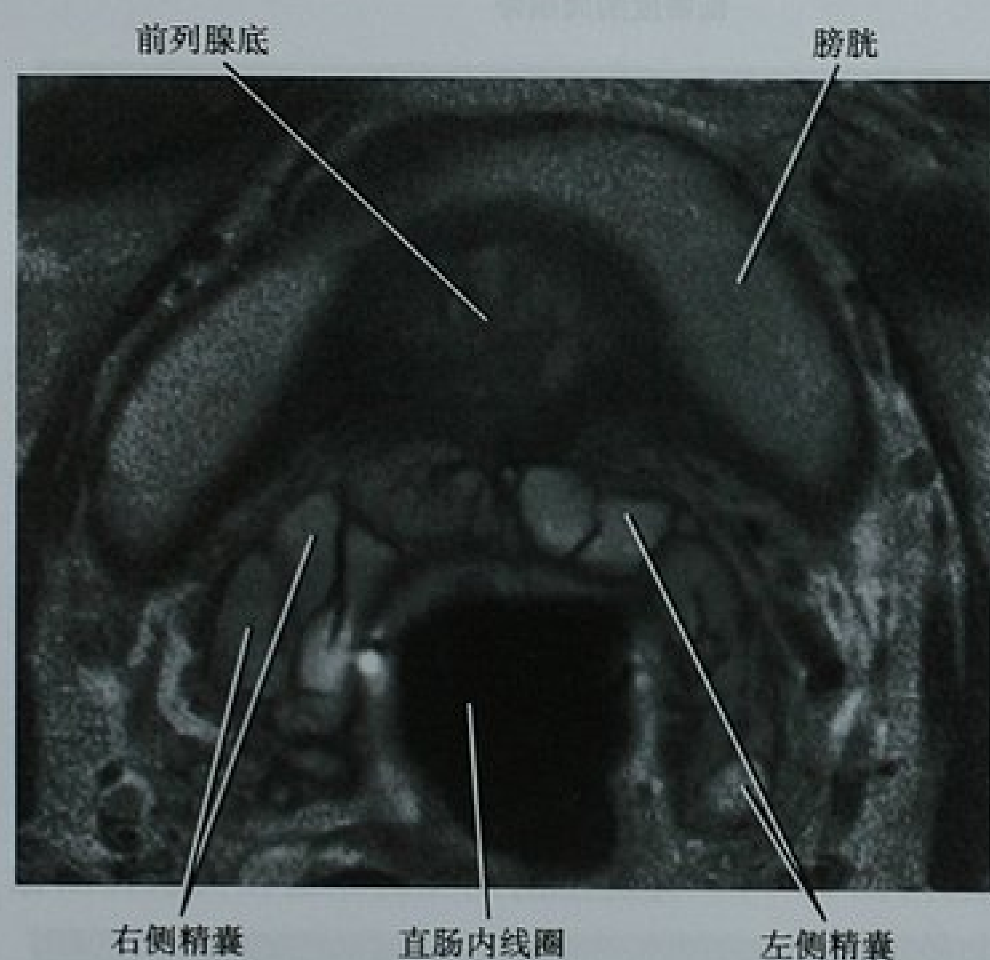


图 20-9 正常精囊的 MRI 表现。前列腺底水平的轴位 T2WI 显示了双侧精囊的中部

■ 阴囊疼痛

阴囊疼痛患者的鉴别诊断与分类

急性阴囊疼痛影像学检查的主要目的是分辨出那些需要行急诊手术治疗的疾病。

超声检查通常能够有效地对患者进行分类，并将其归纳在表 20-1 中。

表 20-1 依照超声表现对睾丸疼痛患者的分类

处 理	超声诊断
无需处理	未发现异常 附睾囊肿 睾丸附件或附睾附件扭转 阴囊内小珠 特发性鞘膜积液 小的精索静脉曲张 节段性梗死 睾丸囊肿 睾丸网管状小管扩张
仅需内科治疗	附睾炎 睾丸炎
需考虑手术治疗	睾丸肿物 睾丸旁肿物 大的精索静脉曲张（也可以采用经静脉介入治疗） 睾丸脓肿或鞘膜积脓 腹股沟疝
需急诊手术治疗	睾丸扭转 阴囊坏疽

尽管超声通常能将这些病变鉴别出来，但是正确的诊断往往需要亲自动手进行检查，因为相关的体检结果如触痛与超声检查结果相结合可以提高诊断的特异性。因为很多疾病具有实用的临床鉴别点，所以当进行超声检查时询问患者，如发病情况、部位、疼痛的持续性等特点是有价值的。表 20-2 列出了一些临床鉴别点。

表 20-2　阴囊痛常见病因的分类

诊断	临床鉴别点	超声鉴别点
附睾炎	起病缓慢 附睾区触痛 普雷恩征阳性:抬起睾丸疼痛减轻 提睾反射阳性 可能出现发热、脓尿及排尿困难	附睾增大或增厚 彩色多普勒图像上附睾血供增加
睾丸炎	起病缓慢 通常是由于附睾炎进展所致,腮腺炎性睾丸炎可双侧发生	彩色多普勒图像上睾丸血供增加,睾丸呈低回声或回声不均
睾丸扭转	突然起病 普雷恩征阴性:抬起睾丸疼痛不能缓解 提睾反射阴性 位置水平、抬高	彩色和频谱多普勒图像上睾丸血供消失或减少 弥漫性增大 回声不均 彩色多普勒上精索呈螺旋状
睾丸节段性梗死	镰状细胞疾病、血管炎、真性红细胞增多症、扭转/扭转矫正的病史	彩色多普勒局部低灌注 可能出现低回声区 复查时病变区范围因纤维化而缩小
精索静脉曲张	体检触诊可发现患者在做瓦氏动作或站立时体积增大	瓦氏动作时静脉结构扩张 瓦氏动作时彩色多普勒图像上血流增加
睾丸或附睾附件扭转	局部触痛 透过皮肤可见“蓝点”	对应触痛点的无血管性结节 附件 >5mm 提示扭转可能
疝气	阴囊内肿物可闻及肠鸣音 继发肠的梗阻 通常是可复性的	瓦氏动作时有肠蠕动及脂肪组织的移动
阴囊坏疽	皮肤颜色明显改变 捻发音	软组织内气体回声

扭转或感染?

时间是睾丸扭转诊治的关键。在疼痛发作后 6 小时以内进行外科矫治,睾丸的救治率超过 90%,如果超过了这个时间救治率将迅速下降。由于体检不能始终可靠地鉴别附睾炎及睾丸扭转,因此附睾炎患者在内科治疗前通常都要进行超声检查以排除睾丸扭转的可能。幸运的是感染与扭转的影像学表现通常是迥然不同的(表 20-3)。

表 20-3　附睾炎及睾丸扭转的超声表现

特征	附睾炎	睾丸附睾炎	睾丸扭转
附睾的大小	增大	增大	增大
睾丸的大小	正常	增大	增大
附睾血流	增加	增加	减少
睾丸血流	正常	增加	减少
螺旋状束带征	无	无	有

超声上附睾炎的典型表现包括附睾增大伴有彩色多普勒图像上血流量的增加(图 20-10)。睾丸附睾炎的超声表现还可见睾丸血流量增加,一般伴有睾丸体积增大,回声略减低(图 20-11)。尽管在发生扭转时,睾丸及附睾也表现为体积增大和回声减低,但血流量会减少或消失(图 20-12)。当怀疑发生扭转而评估血流时,必须要记住缺血或梗死的睾丸周围环绕着充血带,因此要排除扭转必须在睾丸实质内发现血流(图 20-13)。精索血管呈螺旋状也提示扭转。频谱多普勒上睾丸炎通常表现为低阻动脉波形,而睾丸扭转则表现为高阻动脉波形伴有减少的、缺失的或者反向的舒张期血流。发生扭转时,频谱多普勒图像上出现静脉血流量的减少可先于动脉血流量减少。

当患者发生了睾丸扭转随后自行复位时,影像学表现令人困惑。在这种情况下,睾丸及附睾可能会存在明显的充血,这与睾丸附睾炎的表现类似。但不同于逐渐起病的阴囊感染,发生扭转/复位时临床表现显著且变化快。

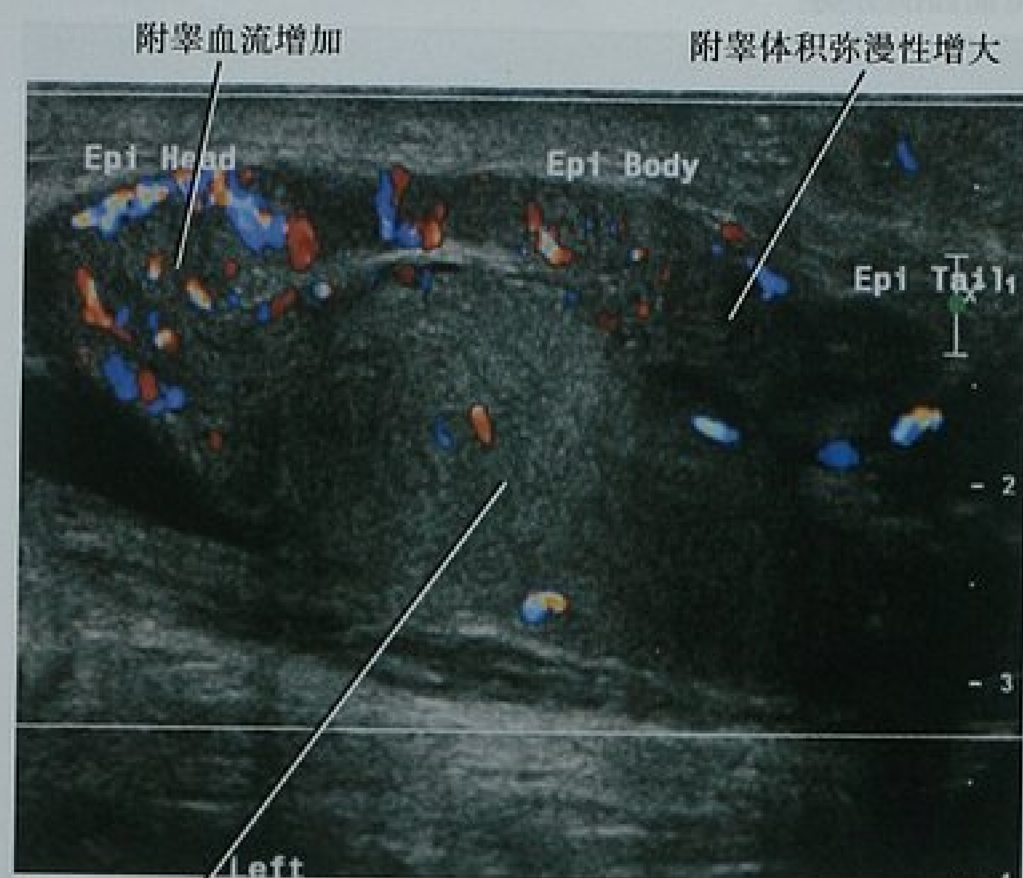


图 20-10 附睾炎的超声表现。矢状位超声图像联合彩色多普勒显示了附睾体积弥漫性增大且血供增加

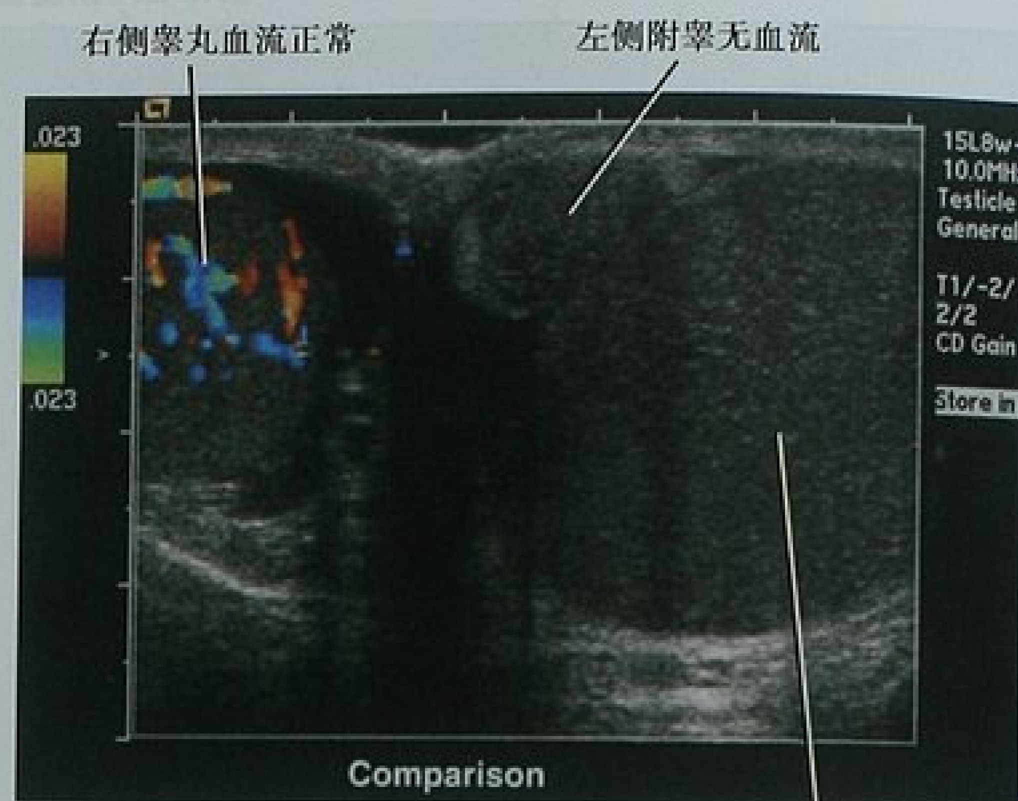
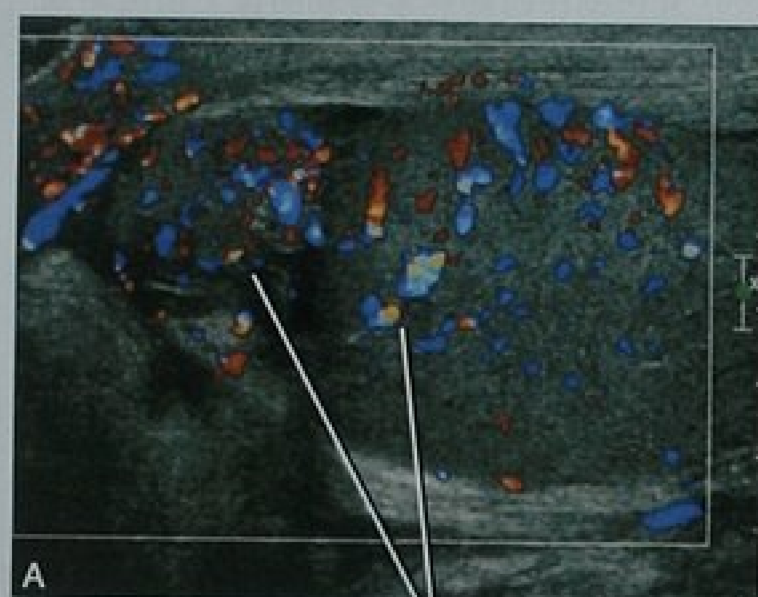


图 20-12 睾丸扭转的超声表现。一位左侧阴囊剧烈疼痛的患者中线位置横断位彩色多普勒图像显示了左侧睾丸及附睾较对侧体积增大。左侧睾丸内没有发现血流,右侧血流正常



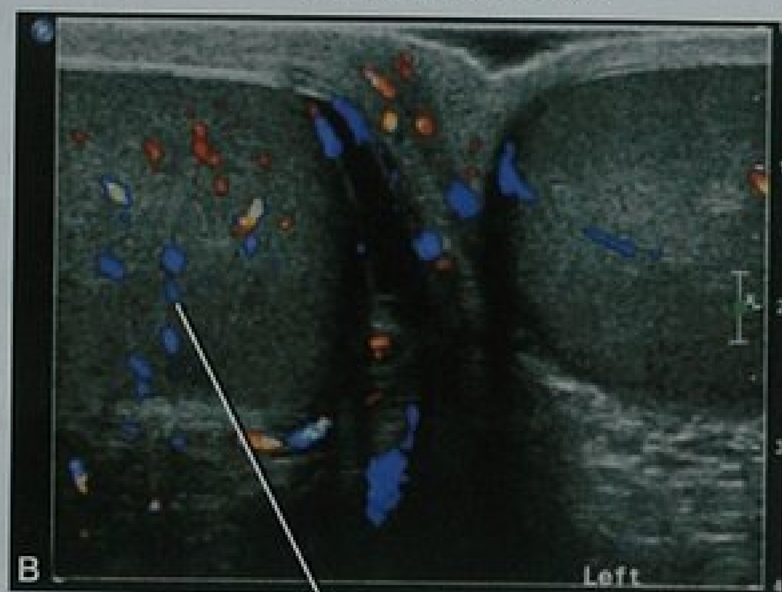


图 20-11 睾丸附睾炎的超声表现。**A.** 彩色多普勒上显示了附睾体积增大伴附睾及睾丸血流增加;**B.** 中线位置的横断位彩色多普勒图像能够直接比较两侧睾丸的血供,本例患者右侧睾丸血流增加

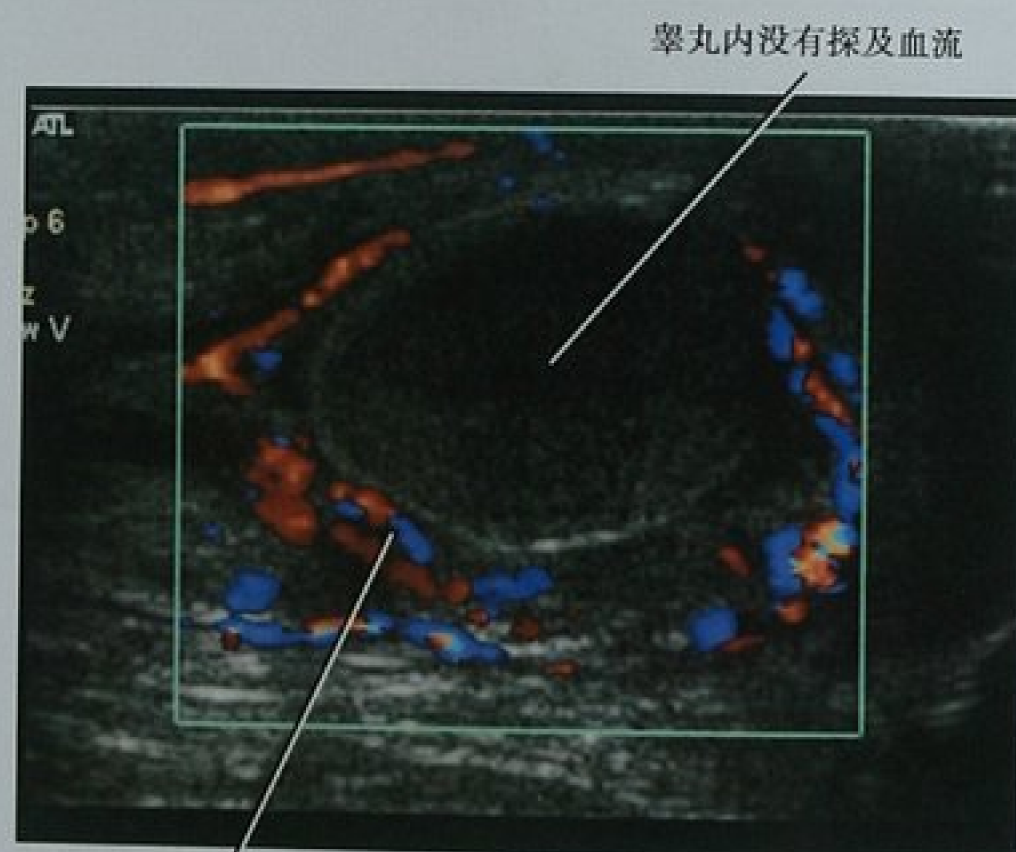


图 20-13 睾丸扭转时周围充血。彩色多普勒图像显示梗死的睾丸周围血流增加,但睾丸本身没有血流。周围存在血流不能排除扭转

注意点:间断发作的扭转及复位在彩色及频谱多普勒上的表现与睾丸附睾炎类似。症状突然发作和缓解提示扭转-复位综合征,是临床鉴别的关键。

附件的简介

附睾附件及睾丸附件很小(通常≤5mm),是从每一侧附睾或睾丸伸出的结节状良性软组织。超声检查时附件经常被邻近软组织遮盖,当存在鞘膜积液时则变得较明显(图 20-14)。极少数情

况下，其他阴囊结构正常，附件单独发生扭转导致疼痛，但不累及睾丸。附件扭转通常发生在7～14岁的男孩，也可以发生在成年人。如果超声提示没有感染及扭转，但疼痛与睾丸或附睾附件直接相关，则可以作出附件扭转的诊断，采取恰当的保守治疗。

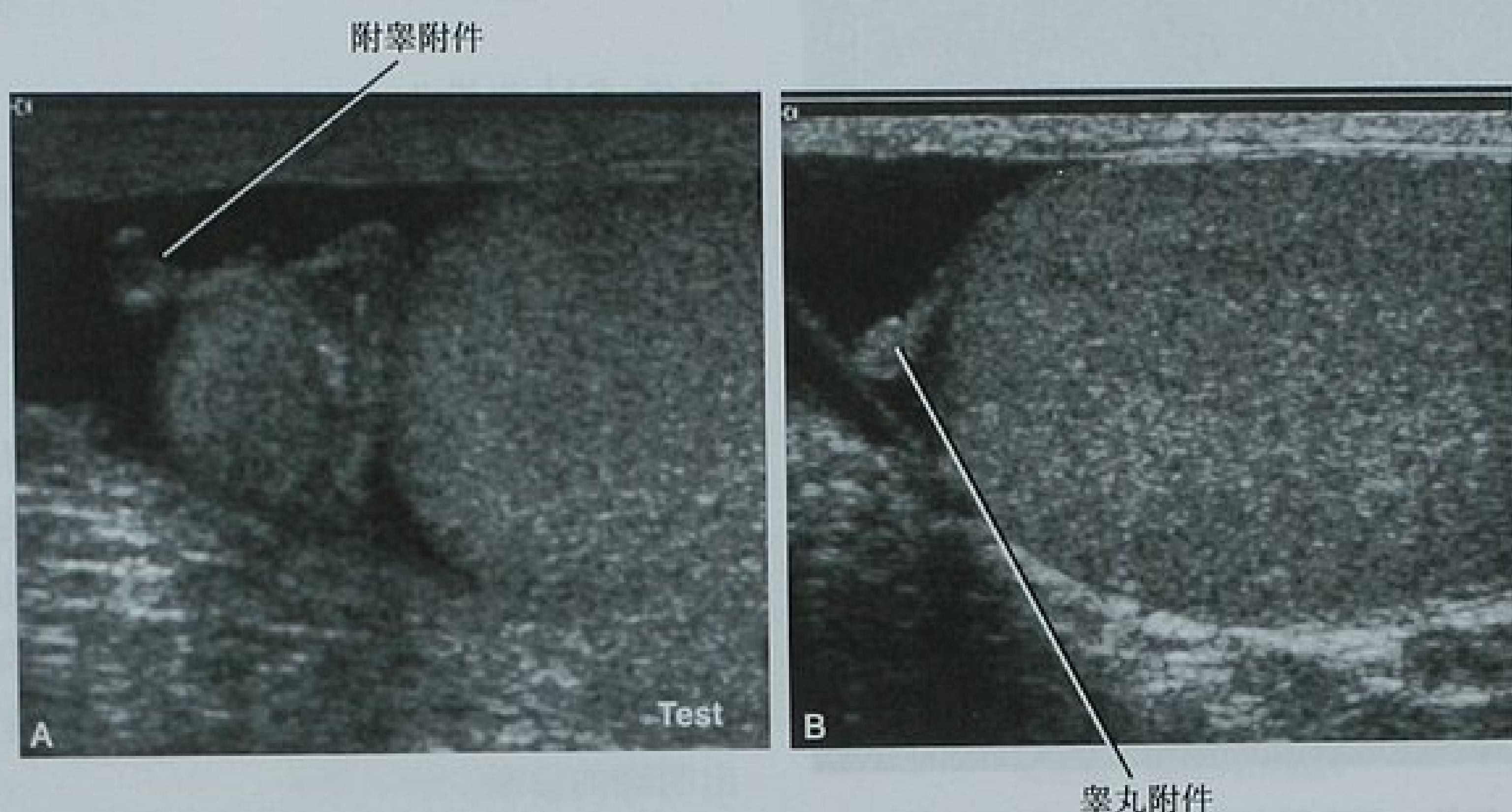


图 20-14　阴囊内附件。**A.** 附睾头的矢状位超声图像显示了一个小的附睾附件；**B.** 另一患者的睾丸矢状位超声图像显示了睾丸附件，这两个病例中，少量鞘膜积液有利于附件的显示

阴囊内炎性疾病的并发症

当附睾炎、睾丸炎或者睾丸附睾炎未得到治疗或治疗不充分时，可发生几种并发症。其中最常见的并发症是鞘膜积液感染，也称为鞘膜积脓。鞘膜积脓是由多层鞘膜间的感染性液体构成。与局部炎症反应形成的单纯鞘膜积液不同，鞘膜积脓通常具有分隔和内部回声（图 20-15）。

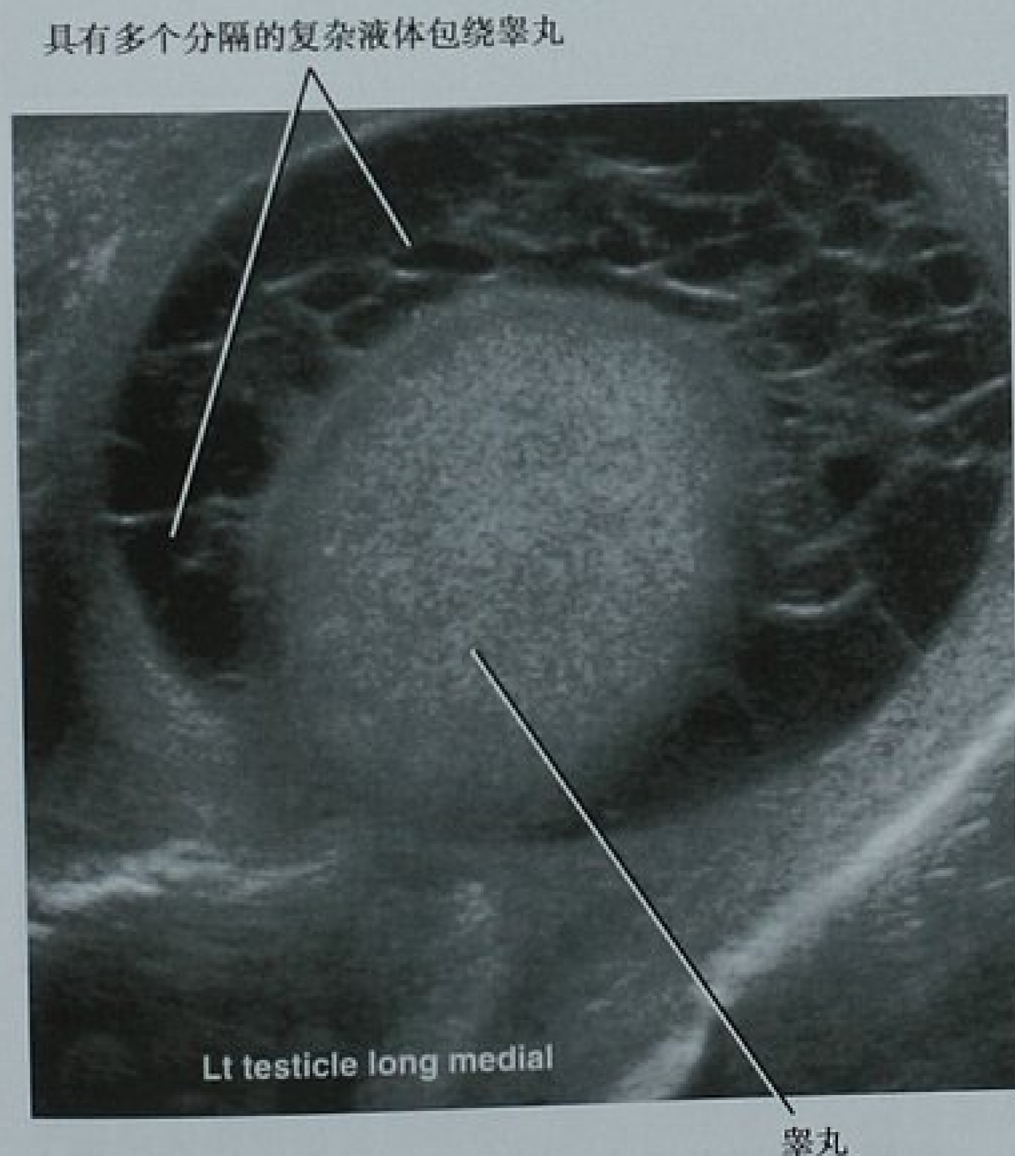


图 20-15　阴囊肿胀与疼痛后1周行超声检查提示脓肿，患者随后行手术清除

睾丸附睾炎进展时可以形成睾丸内脓肿。扩张的脓肿被局限在白膜内产生压力导致剧痛。不断增加的组织间压力也会导致其余部分的睾丸灌注减少。最终导致全部或节段性梗死。尽管在超声上脓肿内部可能接近等回声，但与邻近的睾丸实质相比脓肿一般呈低回声。彩色多普勒上脓肿腔内无血流有助于诊断（图 20-16）。

注意点：与邻近睾丸实质相比，睾丸脓肿可接近等回声。彩色多普勒图像上显示充血的背景下睾丸局部灌注缺失高度提示脓肿。

鞘膜积脓一般通过外科清创术治疗，而睾丸脓肿的标准疗法是睾丸切除术。如果疼痛及其他感染性症状很轻，可尝试使用抗生素强化治疗，并通过超声复查来观察疗效或病情进展。

特发性阴囊坏疽（Fournier 坏疽）

阴囊及会阴也容易发生蜂窝织炎，如果不予治疗，可发展成危及生命的筋膜炎。阴囊坏疽里的产气组织大约数小时就可以明显进展，及时的外科清创并进行积极地抗生素治疗是避免持续高死亡率（30%～50%）的关键。

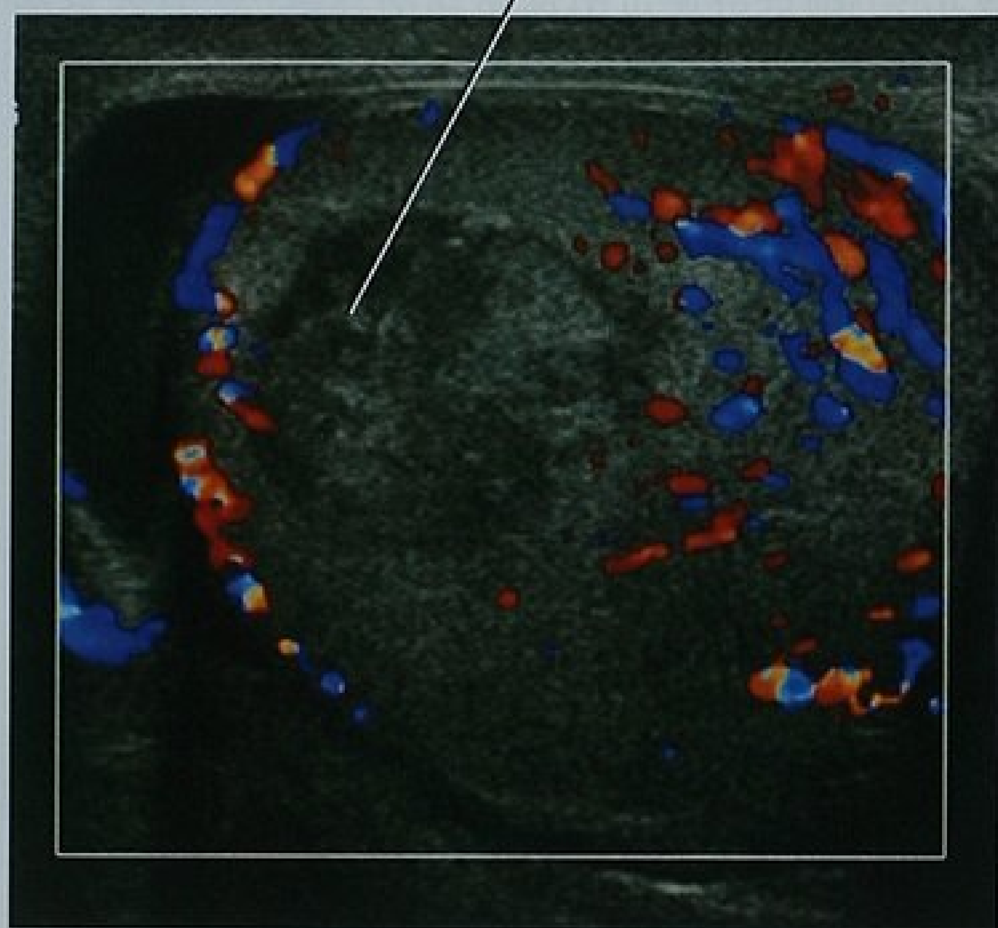


图 20-16　睾丸脓肿。严重睾丸疼痛患者的彩色多普勒超声图像显示了一个回声不均匀病灶，其内缺乏彩色血流，手术证实为大肠埃希菌性脓肿。结合病灶内缺乏彩色血流和临床表现，有助于脓肿与睾丸癌的鉴别

对疑有阴囊坏疽的患者是否需要在诊断及外科计划中使用影像学检查存在两种学说：①不需要进行影像学检查，直接进行手术治疗；②迅速进行 CT 扫描以确定需要清创的范围。如果申请了影像学检查，那么检查和诊断的及时性至关重要。关键的影像学征象包括皮下软组织内的气体及脂肪密度的条纹状改变（图 20-17）。因为成功的清创术不仅要求切除的宽度，还依赖切除的深度，需要尽量识别邻近肌肉以及其他深部软组织内气体的范围。



图 20-17　一位严重会阴部蜂窝织炎患者的轴位 CT 增强图像，检查的目的是寻找脓肿；软组织内大量气体提示阴囊坏疽，需要立即行外科清创术

■ 局灶性睾丸病变

良性或是恶性?

超声检查是显示睾丸内肿块常用的影像学方法，其检测灵敏度接近 100%。一旦超声检查肯定了临床上怀疑的睾丸肿瘤的存在，下一步就是将常见的恶性病变与不常见的良性病变区别开。

对睾丸内良性病灶作出定性诊断可以避免不必要的睾丸切除术。最易诊断的良性病变是囊性病灶，包括白膜囊肿、单纯睾丸囊肿及睾丸网管状扩张。良、恶性囊性病变之间的关键区别是前者没有实质性成分。使用多普勒超声能够对大多数睾丸内精索静脉曲张作出明确的诊断。

对其他良性睾丸内病变的诊断需要更加谨慎。比如表皮样囊肿、脓肿、血肿、局灶性梗死以及肉芽肿性睾丸炎。很多情况下，上述病变的超声表现与恶性病变的超声表现有所重叠；因此临床因素（如外伤病史或发热）是决定初始治疗的关键。表 20-4 总结了倾向于良性病变的特征性的超声表现。

表 20-4　睾丸局灶性病变：提示良性病变的超声表现

表现要点	注　释
边缘光滑的无回声区	白膜囊肿或真性睾丸内囊肿，取决于位置
彩色多普勒上无血流	罕见于恶性肿瘤 见于大部分良性病变，除了睾丸内精索静脉曲张
附睾增大或阴囊增厚	常见于感染或炎症，包括肉芽肿性睾丸炎
管状	小管：睾丸网 大管：睾丸内精索静脉曲张
同心环（分层的）	表皮样囊肿
直边征或呈楔形	局灶性睾丸梗死
明显的纵隔淋巴结肿大伴多发睾丸小病灶	考虑结节病

睾丸囊肿

白膜囊肿好发于 40 岁以上的男性。它们位于睾丸的周围，一般在睾丸的前上缘或侧缘。在灰阶超声图像上，白膜囊肿一般呈双凸形或透镜状，符合所有单

纯性囊肿的标准(图 20-18)。典型白膜囊肿是单房的,但也可以呈多房性的。单纯睾丸内囊肿与白膜囊肿表现相似,但它可以发生在睾丸的任何地方,可以是孤立的也可以是多发的。

发生坏死的生殖细胞瘤与含有囊性成分的畸胎瘤也可以呈囊性表现。但囊性恶性病变表现复杂,它们具有实质性成分和(或)厚的分隔。这些表现可以与单纯囊肿相鉴别(图 20-19)。

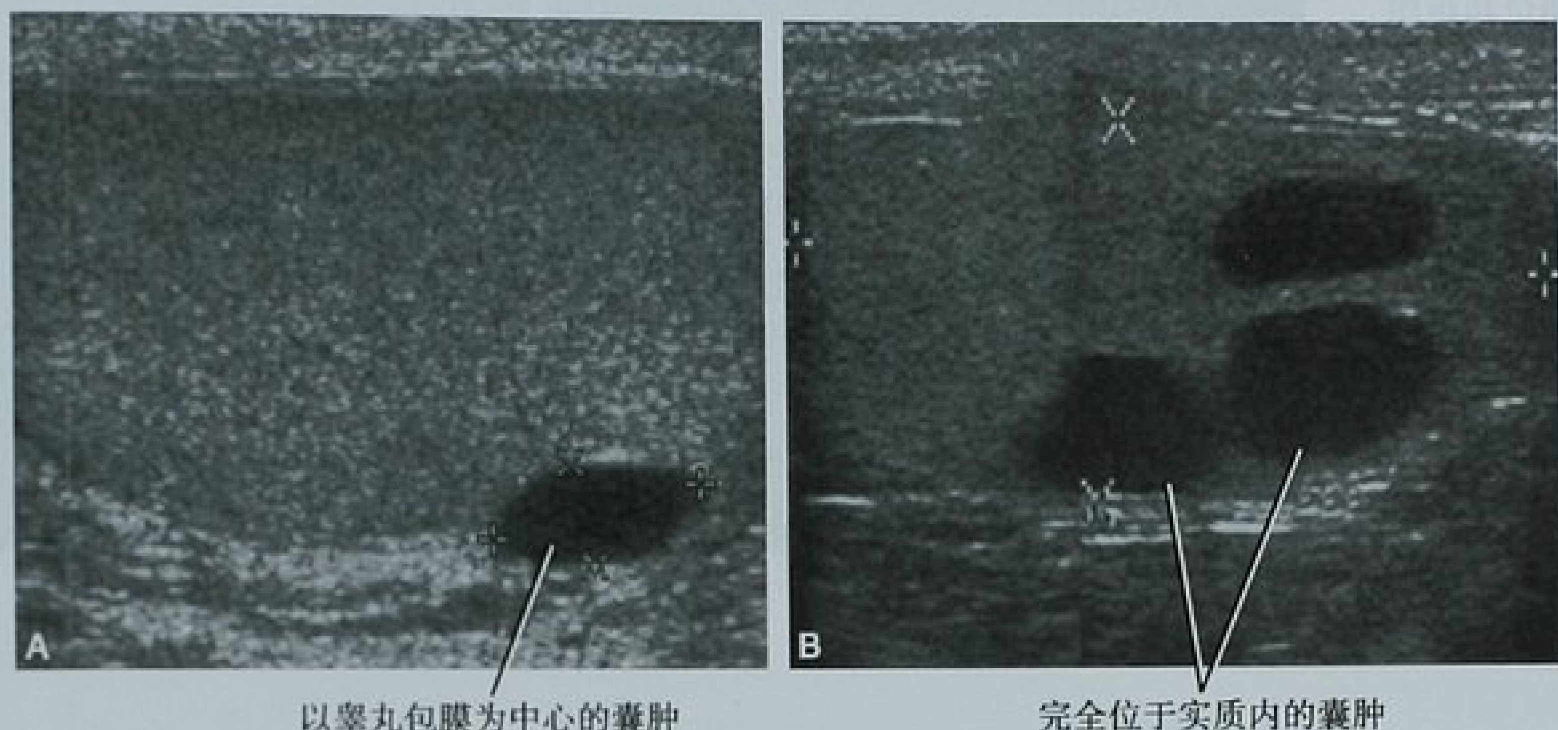


图 20-18 良性睾丸囊肿。**A.** 矢状位超声图像显示了一个以白膜为中心的卵圆形的单纯囊肿,它在睾丸轮廓上形成一个能被触及的轻度隆起;**B.** 多发囊肿的矢状位图像。尽管其中部分靠近白膜,但它们不能被触及

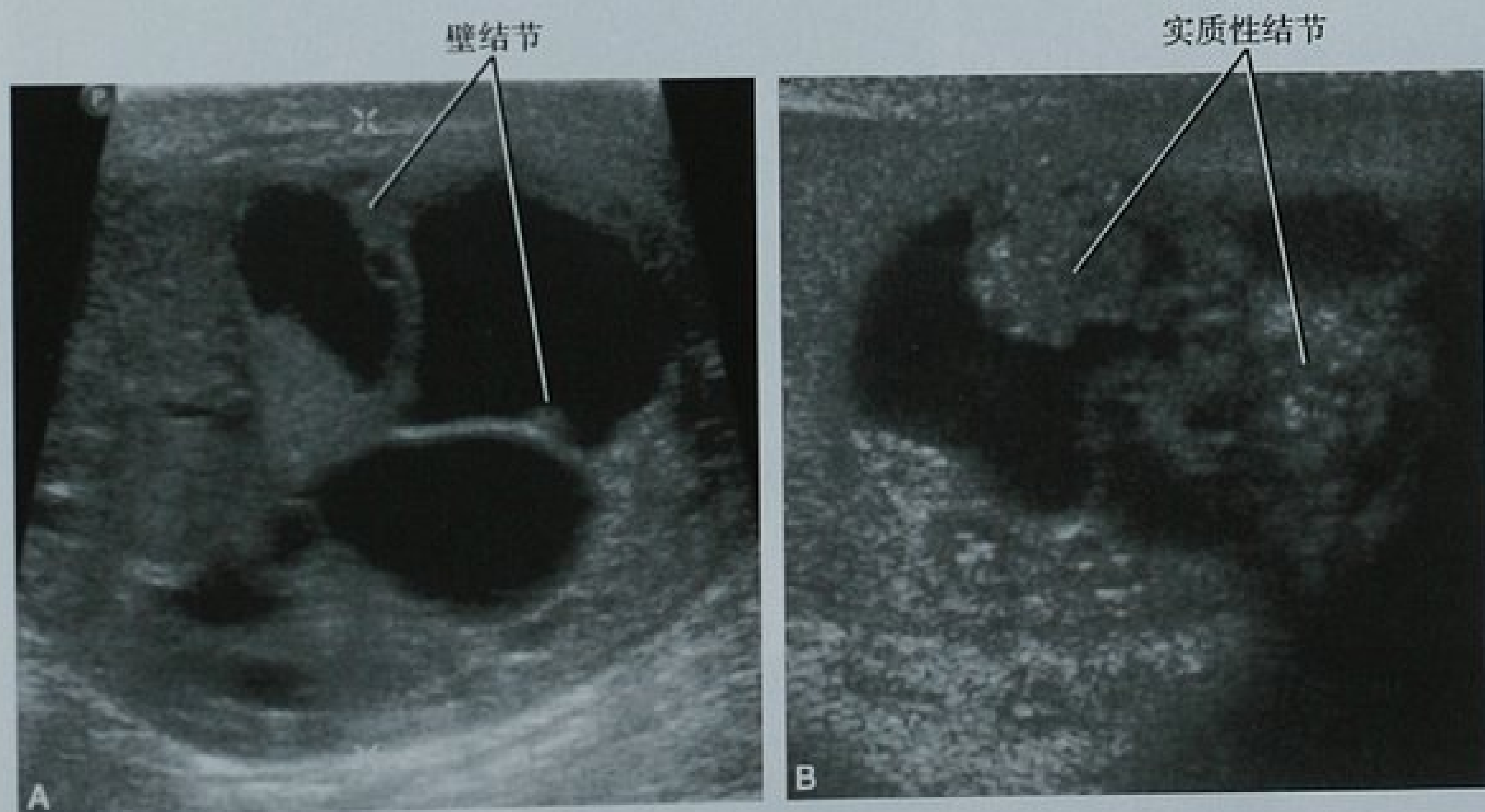


图 20-19 超声上睾丸肿瘤性囊肿。**A.** 混合性生殖细胞瘤,不均匀软组织内多发囊性病灶;**B.** 未成熟畸胎瘤,囊性病灶内大的软组织结节状突起。以上两种病灶都不应该被误诊为单纯性囊肿

睾丸网扩张

正常的睾丸网是位于睾丸纵隔内的一组小管,它为睾丸实质中生精小管内的精子移动到附睾提供通路。这些小管的扩张一般是先天性的,但也可以继发于附睾炎或输精管切除术。睾丸网管状扩张通常累及双侧,且好发于 55 岁以上的男性。在旧的超声仪器上,轻到中度的管状扩张可与睾丸肿块混淆,但较新的超声技术一般可以显示病变中细微的管状结构异常(图 20-20)。

更明显的扩张可表现类似于囊肿(图 20-21)。如果不能确诊,可行 MRI 检查,囊肿于 T2 加权像上呈高信号(相反,大多数实质性睾丸肿瘤通常呈低信号)(图 20-22)。

要点:当使用高分辨率超声发现细微的管状结构,并符合睾丸纵隔的形状时可以确诊睾丸网扩张。

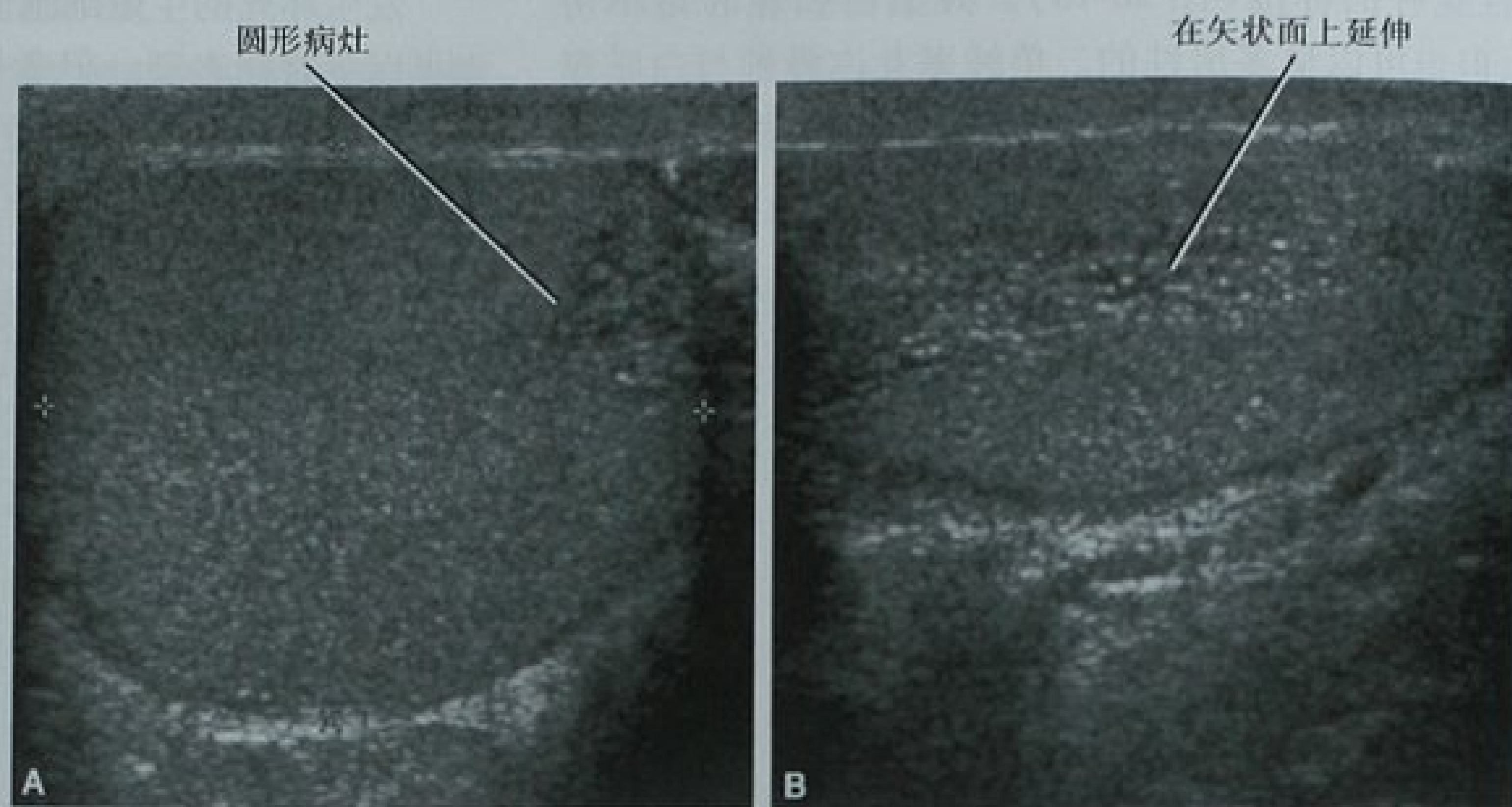


图 20-20 睾丸网管状扩张。A. 横断位超声图像显示一个不均匀的圆形病灶，位于睾丸周围，细微的囊状/管状回声特性提示管状扩张的可能；B. 长轴位图像显示此病灶沿着睾丸纵隔延伸，证实了睾丸网管状扩张的诊断

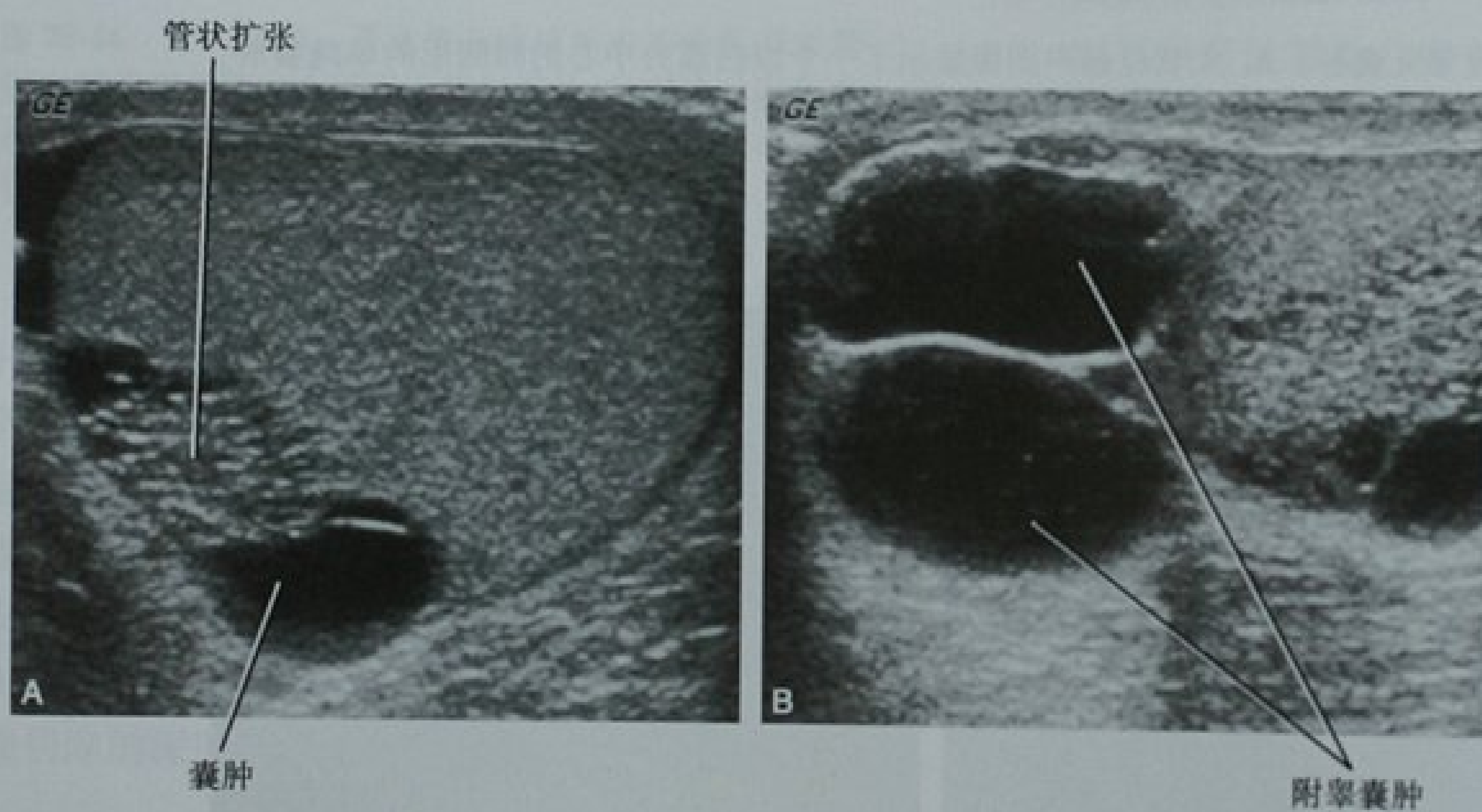


图 20-21 睾丸网囊状扩张。A. 睾丸横断位超声图像上显示了睾丸纵隔内细微的管状结构合并有较大的囊肿；B. 长轴位图像显示附睾头内多发囊肿

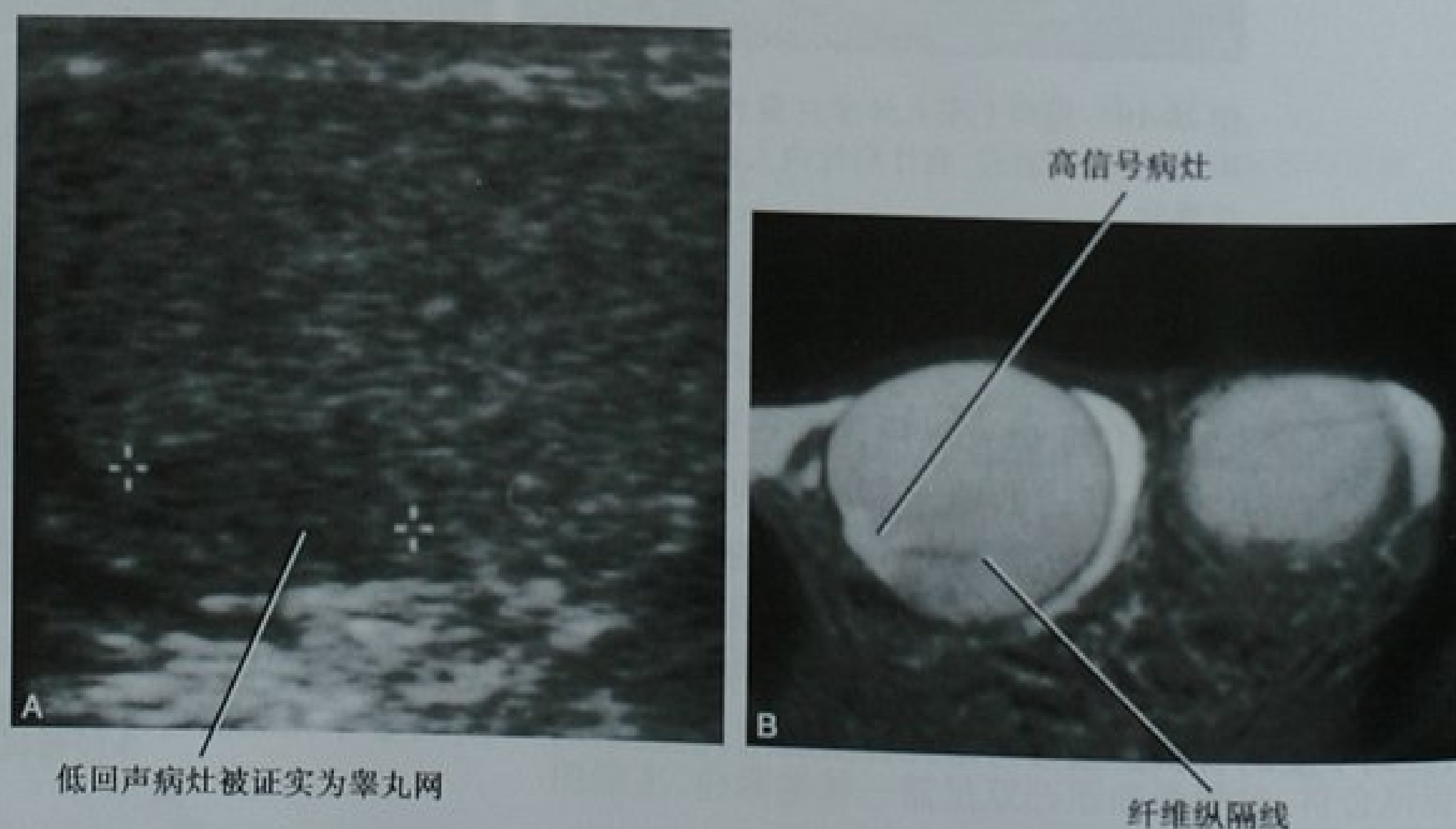


图 20-22 睾丸网的 MRI 表现。A. 旧的超声仪上显示睾丸内一个可疑病灶。根据部位可考虑为睾丸网，但回声特征不确定；B. 同一患者的轴位 T2WI 显示了睾丸内病灶呈高信号，这是管状扩张的特征性表现

睾丸内精索静脉曲张

睾丸内精索静脉曲张可以单独发生，也可以合并有睾丸外精索静脉曲张。在灰阶超声图像上，它呈多发无回声、蜿蜒的管状结构并显示静脉血流，在做瓦氏动作时血流增加（图20-23）。大部分精索静脉曲张是自发的，但偶尔也可以继发于腹膜后肿块压迫睾丸静脉。

睾丸表皮样囊肿

尽管睾丸表皮样囊肿属于真性囊肿，但由于其含有角蛋白成分，故表现为实质性。表皮样囊肿一般通过外科手术切除，可采用保睾丸囊肿摘除术取代睾丸切除术。

在超声图像上，大部分表皮样囊肿呈圆形、边界清楚、分层状或者洋葱皮样表现，无彩色血流（图20-24）。部分病例中，回声性物质与低回声性物质无组织性，从而使病灶呈无分层的不均匀肿块，但没有彩色血流存在。无组织性的病灶的边缘通常具有境界清楚的边框，边框可呈低回声或者高回声。

要点：超声图像上，表皮样囊肿通常呈圆形、边界清楚的肿块，并表现为分层状，彩色多普勒图像上无内部血流。

对于无法确诊的病例，可以进行MRI检查。表皮样囊肿在T2加权像上的典型表现是不均匀的高信号，T1加权像上呈明显的低信号。静脉注射钆类造影剂后内部无强化，这点可与生殖细胞肿瘤相鉴别，生殖细胞肿瘤在T2加权像上一般呈低信号，增强后明显强化。任何影像上的不确定性都必须考虑睾丸内恶性肿瘤的可能性。

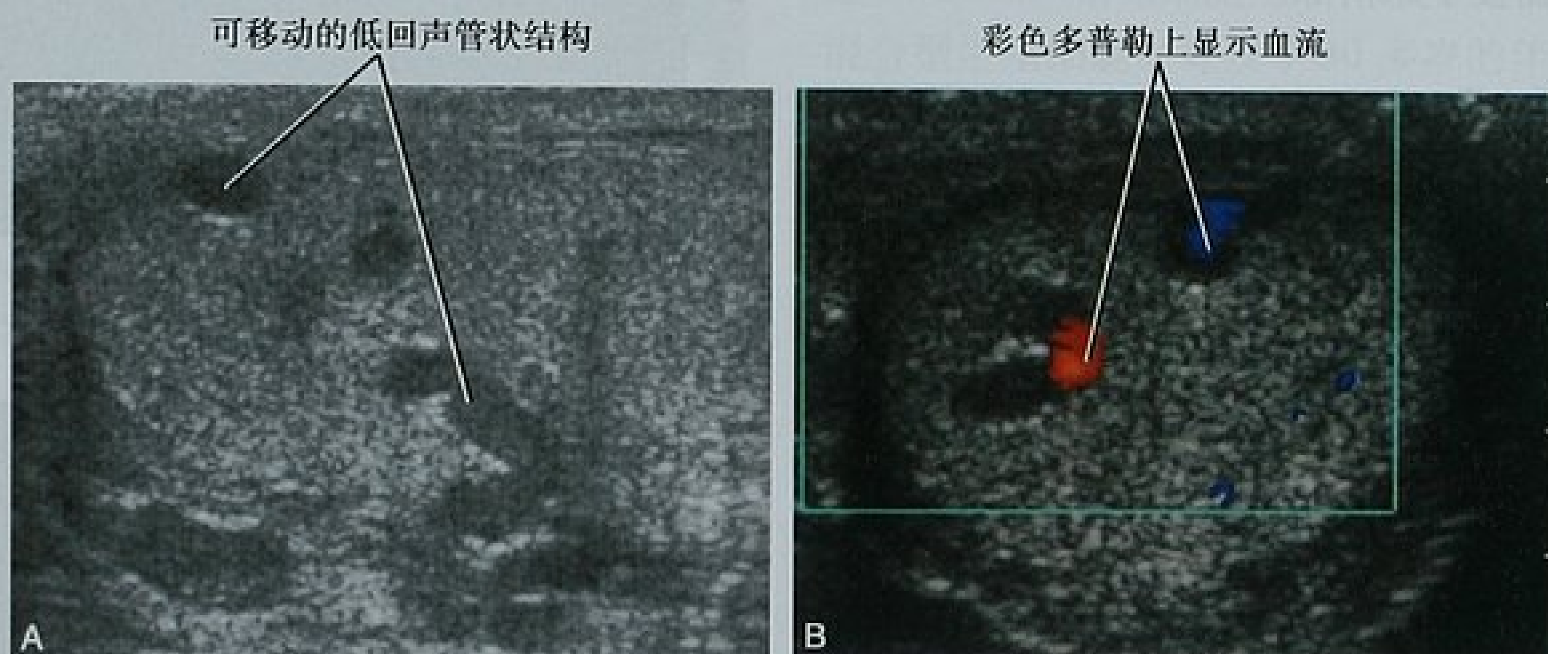


图20-23　睾丸内精索静脉曲张。**A.** 睾丸矢状位超声图像上显示了睾丸内匐行的结构，扫描时低回声区可见移动；**B.** 横断位彩色多普勒图像显示曲张的精索静脉内存在血流

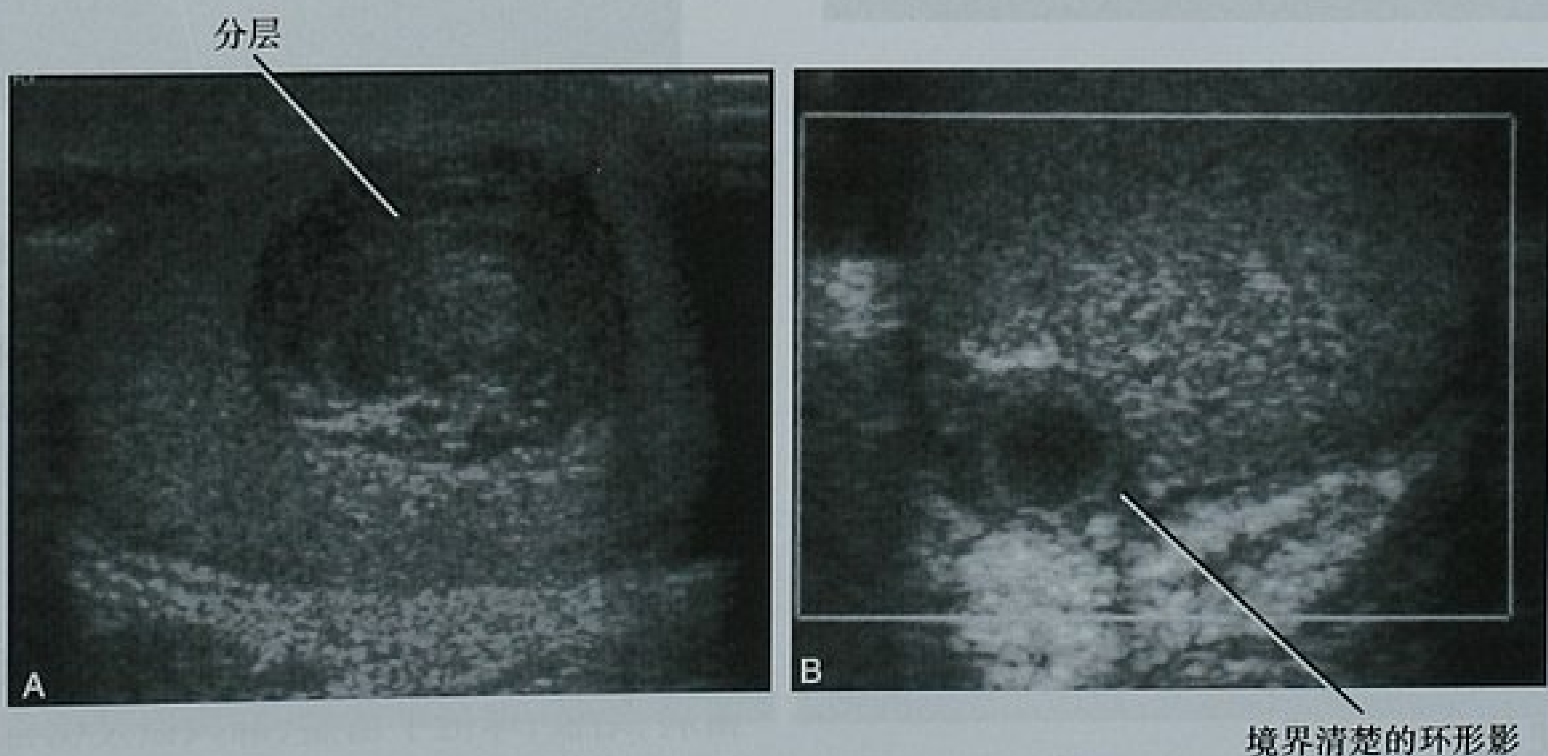


图20-24　两例手术证实的睾丸表皮样包涵囊肿的超声表现。**A.** 典型的“洋葱皮”表现，即睾丸病灶内出现分层，彩色多普勒上未探及血流；**B.** 病灶边缘呈环状，内部无彩色血流

睾丸脓肿

正如前文所述，睾丸内脓肿是睾丸附睾炎的并发症之一。在超声图像上，脓肿呈低回声并伴有较低内部回声区，无内部血流，通常具有富血管的边缘(见图 20-16)。睾丸附睾炎的临床表现及超声表现具有重要意义，因为精原细胞瘤很少发生坏死且表现类似于脓肿。

睾丸血肿

睾丸内血肿一般是由阴囊钝挫伤所致，也可以继发于血管炎。尽管在灰阶超声图像上睾丸血肿的表现因损伤的程度而变化很大，但一个始终不变的特征是其内部缺少血管分布(图 20-25)。由于血肿可压迫邻近的睾丸实质，从而导致缺血或梗死，因此除非血肿体积很小，通常都需要手术清除。

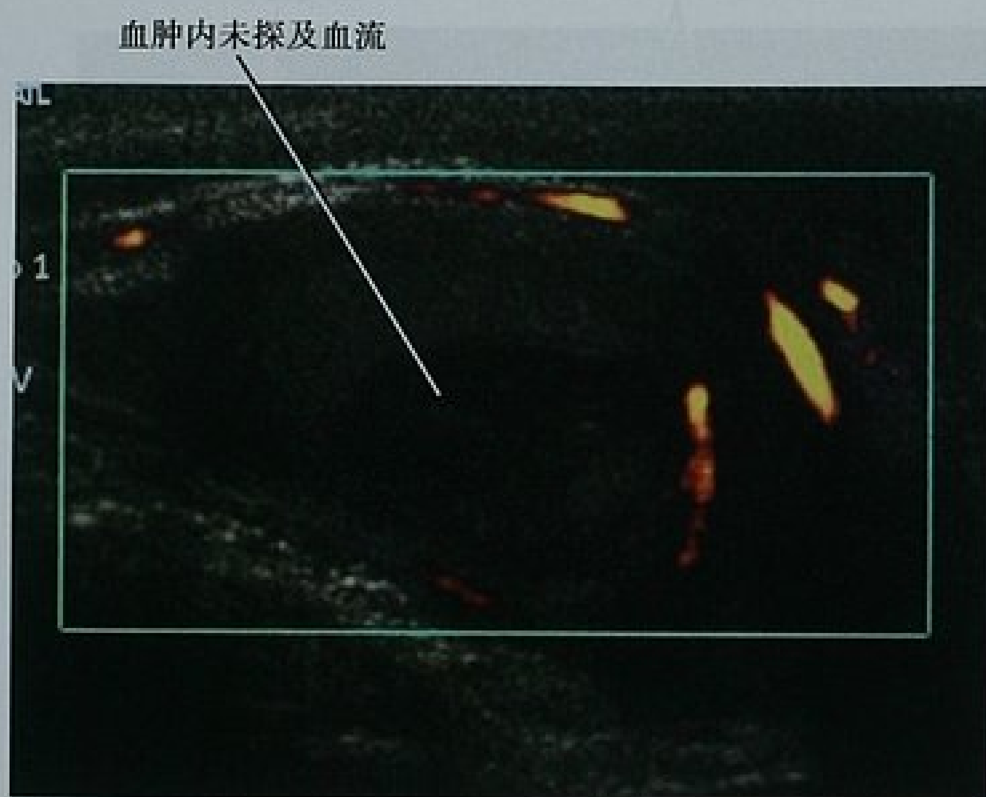


图 20-25 车祸外伤后阴囊疼痛伴肿胀行超声检查，显示睾丸内一个不均匀的、主要呈低回声的病灶。在能量多普勒成像上病灶内无血流。手术清除血肿

值得注意的是，睾丸肿瘤有时是在男性阴囊外伤时偶然发现。尽管血流的缺失可用来排除生殖细胞瘤，但对于采取保守治疗的小血肿患者，应于 1 ~2 周后复查超声，以观察血肿的吸收情况并排除少见的乏血供肿瘤。虽然血肿与脓肿的临床表现完全不同，但有时在超声图像上两者无法鉴别。

睾丸节段性梗死

近年来，关于睾丸部分发生梗死的报道越来越多。到目前为止，其发生机制仍不明确。尽管很多文献认为其发生与镰状细胞贫血或者血管炎有关。但也有人认为睾丸节段性梗死是手术损伤精索(通常发生于疝气或者精索静脉曲张手术)所致，不存在危险因素。

睾丸节段性梗死在灰阶超声图像上的典型表现是睾丸外周一个低回声、楔形病灶(图 20-26)。尽管其表现有时容易与生殖细胞瘤发生混淆，但在大多数情况下直的边缘以及缺少血流可以帮助我们得出正确的诊断。如果进行 MRI 检查，可以发现直的边缘将睾丸强化区及非强化区分开。有文献报道，急性和亚急性病变的边缘可发生强化。



图 20-26 可疑睾丸节段性梗死。**A.** 左侧睾丸的矢状位超声图像显示在正常回声区与低回声区之间存在线形分界；**B.** 轴位增强 T1WI 上显示了类似的清晰界限。患者诉很久前曾有过外伤史。在随后的一系列超声随访中无明显改变

肉芽肿性睾丸炎

肉芽肿性睾丸炎可见于结节病或感染，如布氏杆菌病、结核、球孢子菌病、麻风以及梅毒。大多数患者附睾及睾丸同时受累。事实上，许多研究显示附睾增大、阴囊及白膜增厚提示良性炎症性病变。

结节病是一种系统性疾病，偶尔以阴囊不适为主诉。年轻黑人男性的结节病发病率最高。在大多数睾

丸受累的病例中，双侧睾丸内可见多发低回声结节，一般都伴有一定程度的附睾增大（图 20-27）。在一定的临床条件下，双侧睾丸多发病灶需要进行切开活检，影像学不能有效地鉴别结节病单发病灶与生殖细胞瘤，通常导致睾丸切除术。

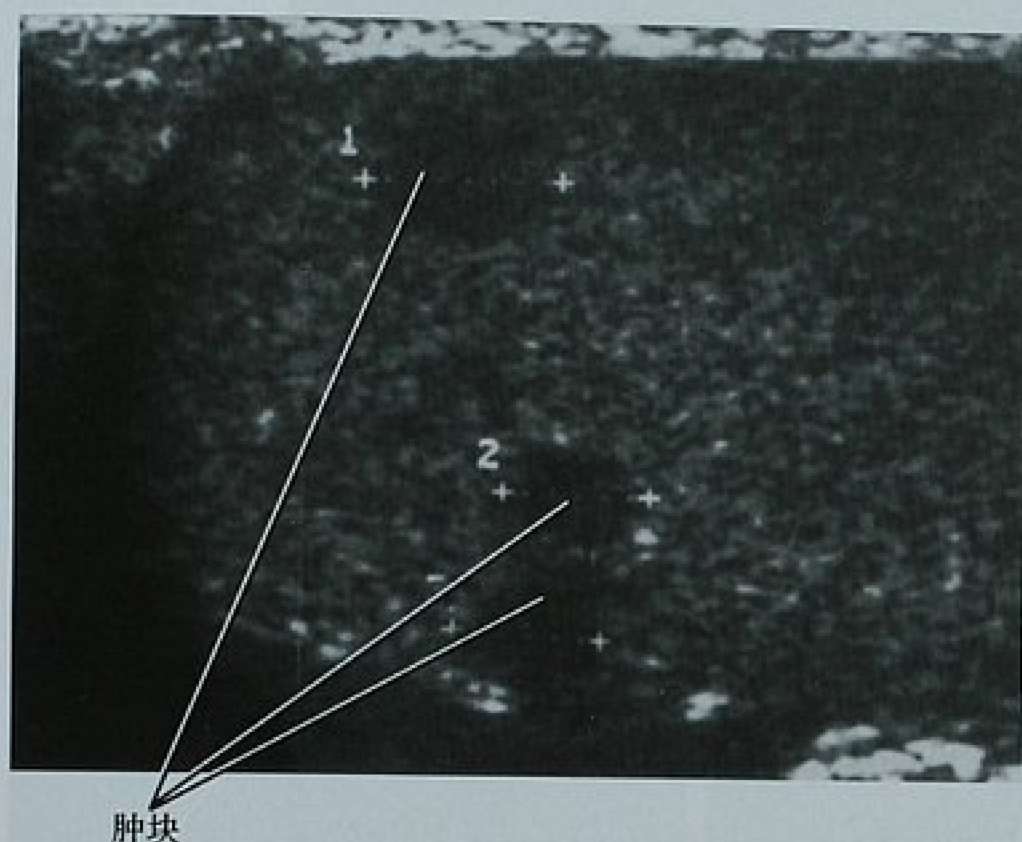


图 20-27 睾丸结节病。睾丸矢状位超声图像显示睾丸内多发低回声团块。另一侧睾丸内有类似的表现。活检证实为结节病

要点：睾丸结节病一般表现为双侧睾丸多发低回声结节伴轻度附睾增大。

有趣的是，一些报道指出结节病与生殖细胞瘤的发生有关。一系列研究结果显示，患有结节病的白种人男性发生生殖细胞瘤的概率是不患结节病的白种人男性的 100 倍。这给我们两点提示。第一，当存在孤立的纵隔淋巴结肿大及睾丸癌时应该考虑癌症与结节病并存的可能。第二，这项观察结果也使得一些人提出，对睾丸结节病患者行睾丸切除术而不是随访观察，以防止未来演变成睾丸癌。

睾丸生殖细胞瘤

睾丸肿瘤可分为生殖细胞肿瘤与非生殖细胞肿瘤。其中 95% 是生精细胞起源的生殖细胞肿瘤。睾丸非生殖细胞肿瘤包括起源于性索与基质的原发肿瘤（其中 10% 是恶性的）和非原发的肿瘤，如淋巴瘤、白血病及转移瘤等。

睾丸生殖细胞肿瘤可进一步分为精原细胞瘤及非精原细胞瘤型生殖细胞瘤（NSGCT）。NSGCTs 包括胚胎性癌、卵黄囊瘤、绒毛膜癌及畸胎瘤。这些肿瘤很少单独发生，他们随机联合发生形成混合型生殖细胞瘤。混合型生殖细胞瘤即使包含精原细胞瘤成分也被认为是 NSGCTs。精原细胞瘤平均发病年龄在 40 岁左右，混合型生殖细胞瘤好发于 30 多岁的年轻男性。

在灰阶超声图像上精原细胞瘤可以占据整个睾丸，也可以只是一个边界清晰的小病灶（图 20-28）。大部分精原细胞瘤呈均匀一致低回声，而体积较大的肿瘤通常呈不均质的，有时可表现为局部囊变或坏死。精原细胞瘤一般呈分叶状，很少出现向周围浸润、多发或累及双侧（图 20-29），彩色和能量多普勒上表现为血供增加。相反，NSGCTs（包括混合型生殖细胞瘤）比精原细胞瘤更常表现为回声不均匀（图 20-30）。超声表现包括不均匀的实质成分、偶尔囊变以及在某些病例中因钙化、软骨以及未成熟骨造成的强回声。而后几个表现提示存在畸胎瘤成分，超过 50% 的混合型生殖细胞瘤可有此表现。

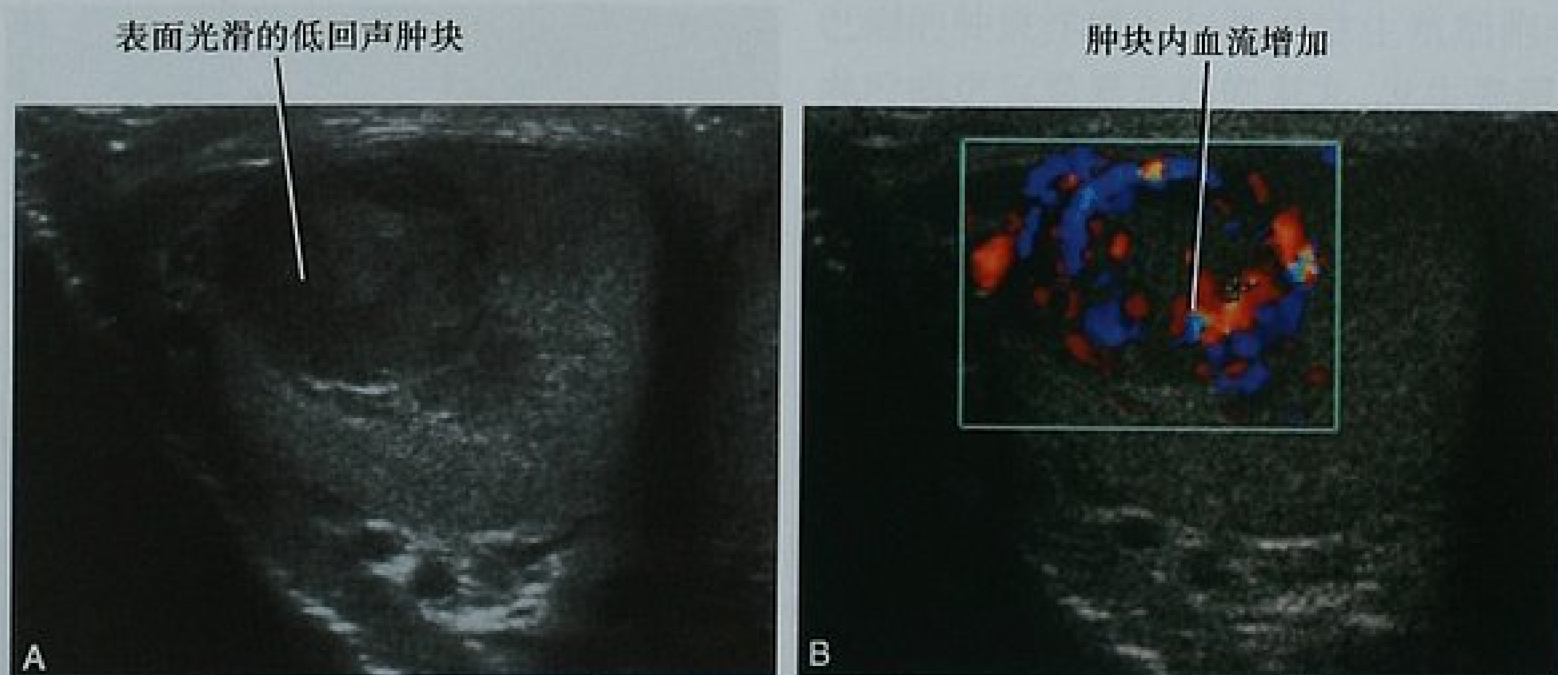


图 20-28 两例精原细胞瘤患者的超声表现。**A.** 边界清楚的低回声病灶；**B.** 与图（**A**）同一病灶的彩色多普勒图像显示了内部血流增加，而表皮样囊肿、血肿或脓肿无此表现

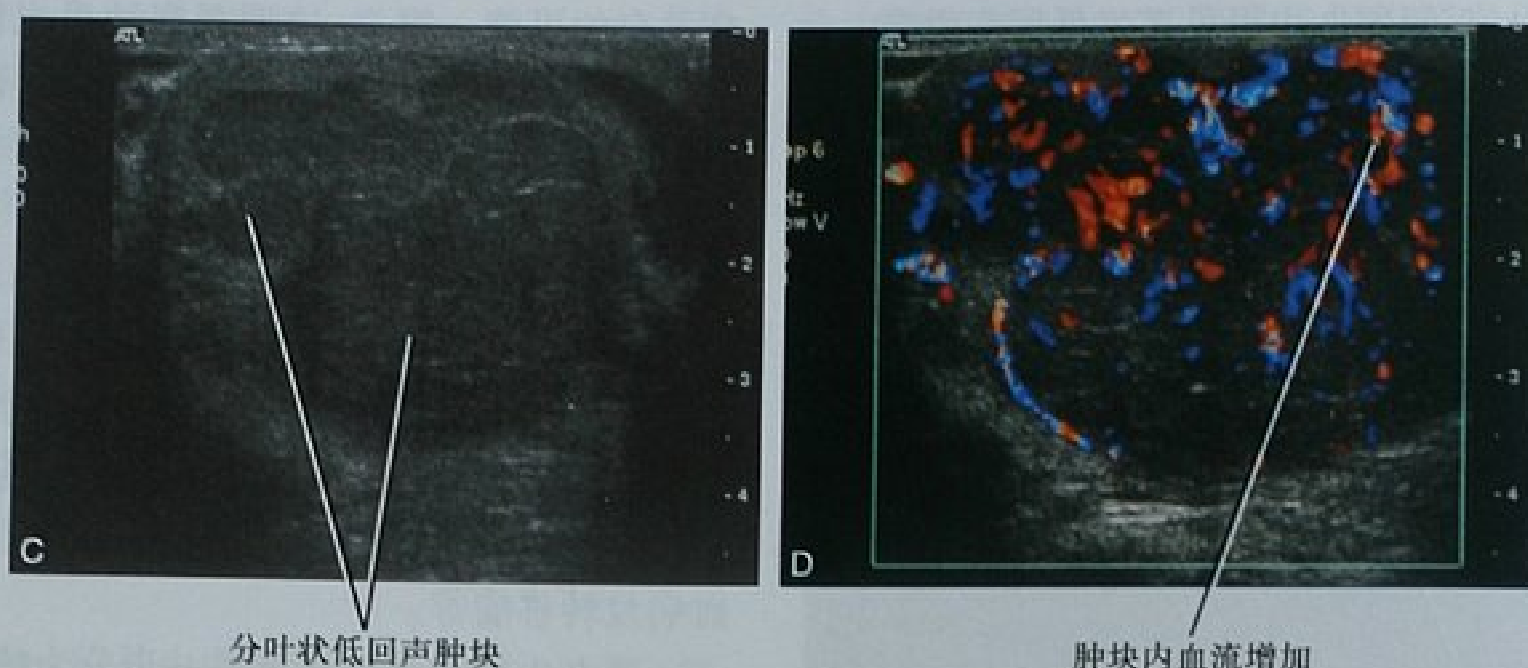


图 20-28(续) C. 另一患者的睾丸内一分叶状低回声肿块，病灶几乎占据了整个睾丸；D. 彩色多普勒图像上显示同一病灶内血供增加

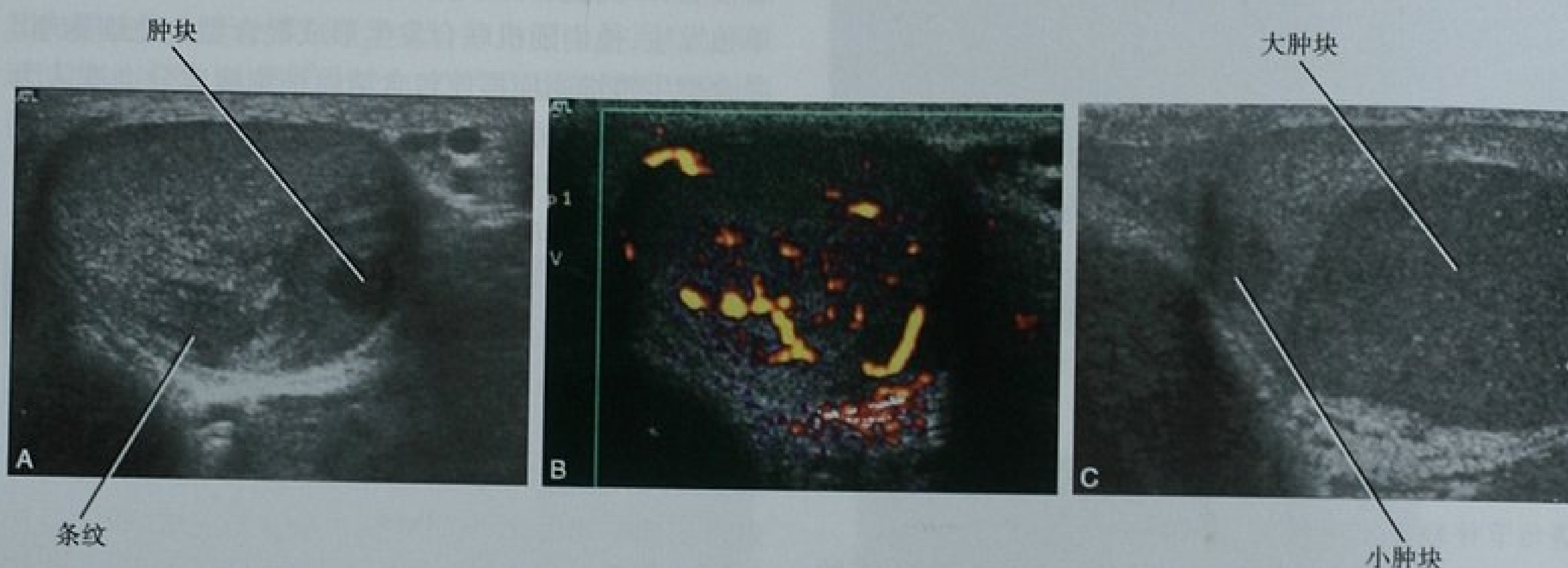


图 20-29 精原细胞瘤的不典型超声表现。A. 灰阶超声图像上显示睾丸实质内一个小的低回声肿块及邻近的条纹；B. 能量多普勒图像显示条纹区血流增加，病理证实条纹与肿瘤浸润方式有关；C. 另一患者的超声图像显示睾丸内多个独立的肿块，病理证实为多灶性精原细胞瘤

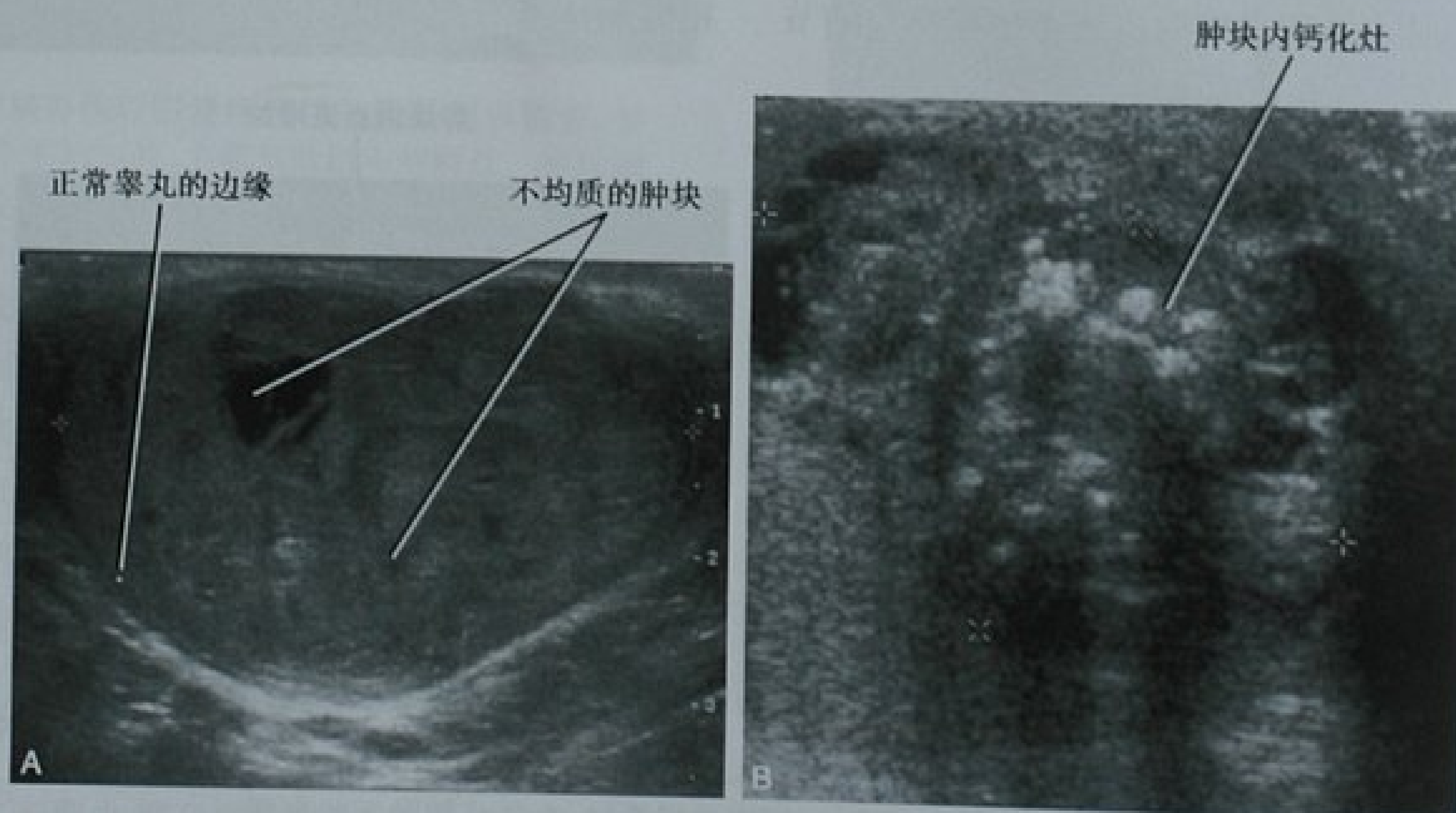


图 20-30 非精原细胞瘤型生殖细胞瘤的超声表现。A. 睾丸矢状位超声图像显示已确诊的混合型生殖细胞瘤内不均匀的软组织；B. 另一例高级别非成熟性畸胎瘤患者的超声图像显示了具有钙化灶的不均匀肿块

当已证实为睾丸生殖细胞瘤扩散的患者行睾丸切除术时发现睾丸内只有少量残余肿瘤组织，可以诊断为生殖细胞瘤“燃烧尽了”或消退。人们认为这是因为原发肿瘤的生长超过了它的血液供应，从而发生坏死继而纤维化和钙化。其超声表现不恒定，但典型表现是在已证实发生转移患者的睾丸内发现小的、不均匀的或可能有钙化的肿块。病理检查可发现睾丸病变内残余的恶性肿瘤细胞。

要点：大部分精原细胞瘤在超声图像或 MRI 上与正常睾丸相比较，呈均匀一致的低回声（超声）或低信号（MRI），而 NSGCTs 更可能表现为不均匀的、囊性的或者钙化的。

睾丸间质瘤

约 5% 的睾丸原发肿瘤起源于睾丸间质而非生殖细胞，睾丸间质瘤包括莱迪希细胞瘤（leydig cell tumor）与塞尔托利细胞瘤（sertoli cell tumor）。这两类肿瘤约 90% 是良性的。大概 1/3 的间质瘤有足够的激素活性从而导致内分泌症状（性早熟、男子女性型乳房、阳痿）。激素分泌型肿瘤在诊断时一般体积较小（图 20-31），因此，在激素异常患者的睾丸内发现小肿块时提示间质瘤可能。当间质瘤无激素活性而仅仅表现为增大的肿块时，无法通过影像学与生殖细胞瘤区别。

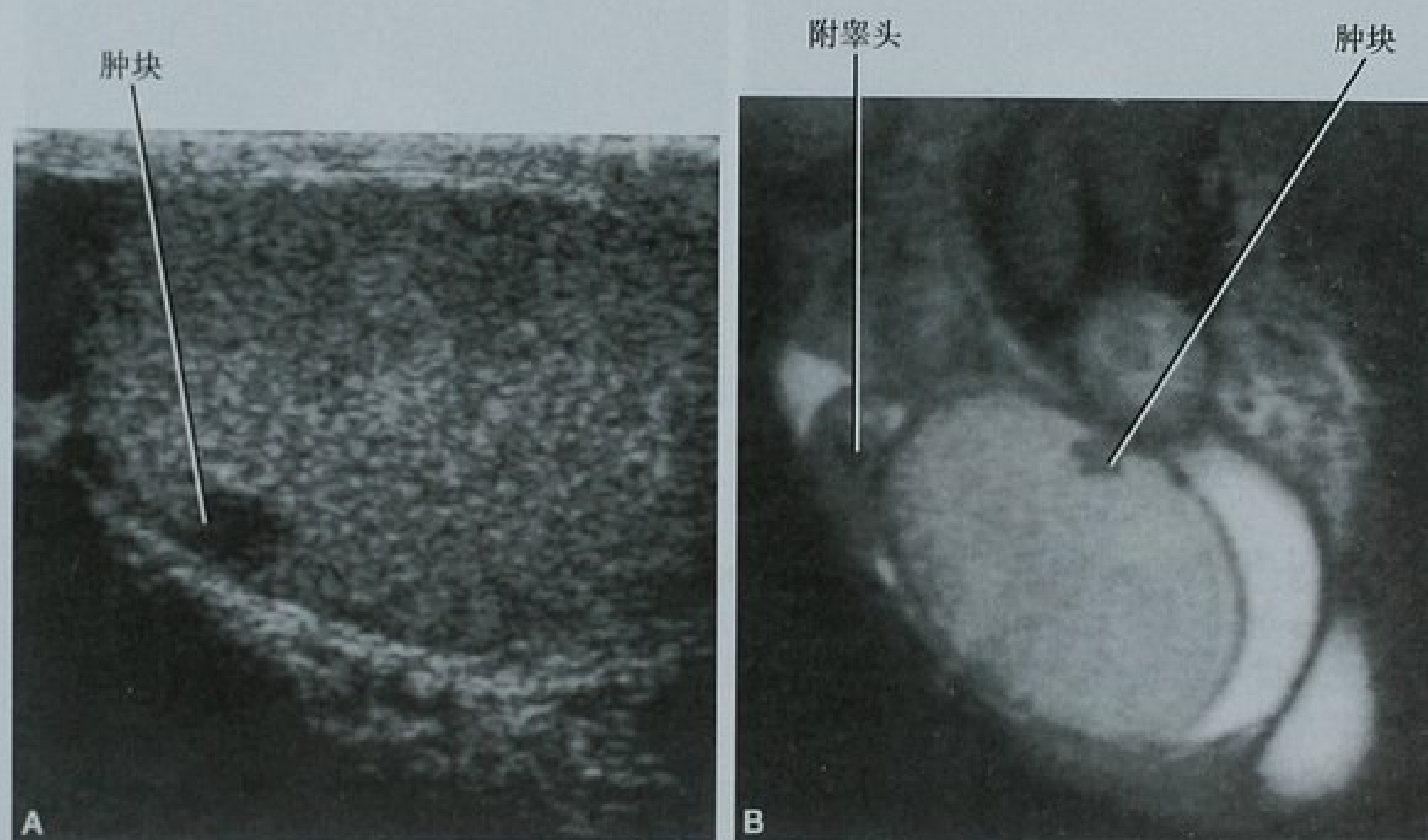


图 20-31　患小的 Leydig 细胞瘤的 41 岁男子，男性乳房发育。**A.** 矢状位超声图像显示小的低回声肿块；**B.** 睾丸矢状位 T2WI 显示一低信号灶。病理证实为 Leydig 细胞瘤

要点：具有激素活性的睾丸间质瘤在诊断时一般体积较小。

大细胞钙化塞尔托利细胞瘤是一种少见类型间质瘤，通常发生钙化，在超声上呈独特的强回声表现（图 20-32）。这种大细胞型的塞尔托利细胞瘤通常是良性的，且常与 Carney 综合征（心脏黏液瘤、皮肤色素沉着、垂体腺瘤、乳腺纤维腺瘤）及黑斑息肉综合征（Peutz-Jeghers syndrome，PJS）（多发性胃肠道息肉病和皮肤黏膜色素沉着）相关。

睾丸淋巴瘤

尽管睾丸可发生原发性淋巴瘤，但绝大部分睾丸淋巴瘤是全身性淋巴瘤累及睾丸所致。其典型超声表现为低回声的睾丸呈肿块样增大（图 20-33）。睾丸受累区域可见血流存在，但血流量一般无增加。睾丸淋巴瘤的肿块样增大与弥漫性生殖细胞瘤难以区分，但淋巴瘤更容易累及双侧睾丸，发生率超过 40%。年龄也是一个鉴别点，超过 60 岁的男性发现睾丸肿块时，淋巴瘤的可能性比生殖细胞瘤更大。由于化疗药物很难到达睾丸，即使全身性淋巴瘤得到成功治疗，睾丸淋巴瘤仍可持续存在或复发。

要点：超过 60 岁的男性发现睾丸肿块时，淋巴瘤的可能性比生殖细胞瘤大。

睾丸白血病

睾丸原发性白血病极其罕见，但却容易复发，一般认为这与睾丸淋巴瘤一样，是由于化疗药物经血流到达该部位较少所致。睾丸白血病的超声表现是多变的，包括单发、多发低回声肿块和实质内弥漫性浸润所致的不均匀回声，可累及单侧或双侧睾丸。

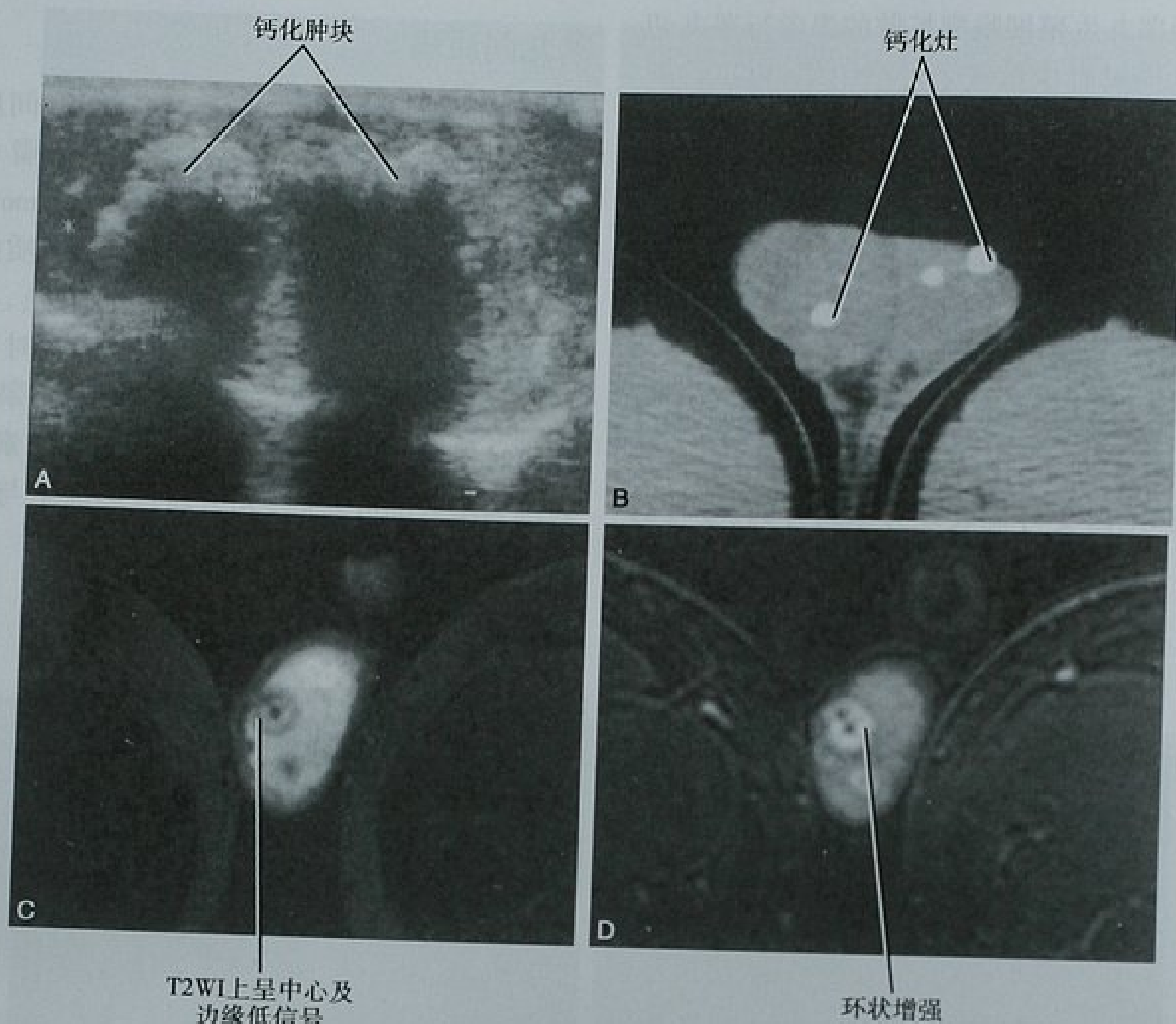


图 20-32 睾丸大细胞钙化性塞尔托利细胞瘤。**A.** 矢状位超声图像显示睾丸内多发钙化肿块；**B.** 阴囊的轴位增强 CT 图像显示睾丸内钙化灶；**C.** T2WI 显示由低信号边缘及中心无信号区（钙化）形成的靶样病灶；**D.** 注射造影剂后的动态 T1WI 显示钙化灶周围环状增强

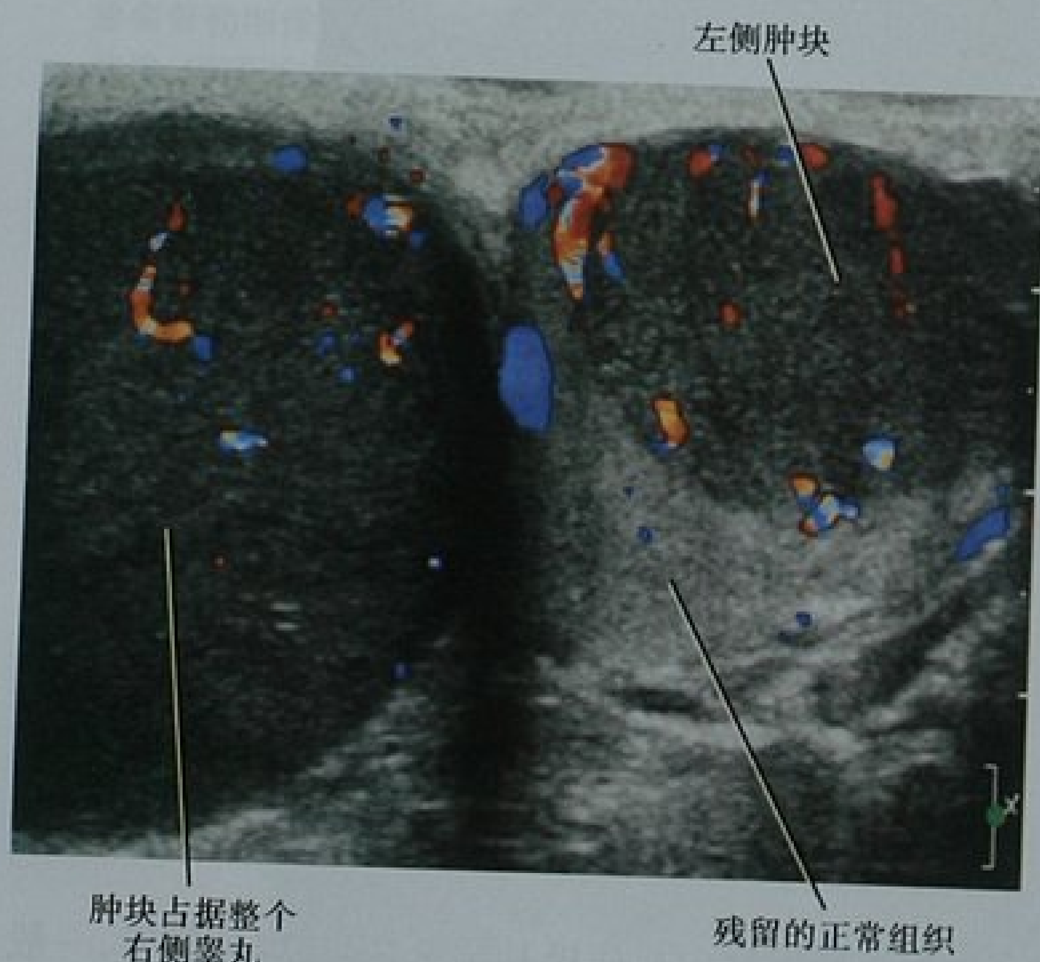


图 20-33 46 岁男性阴囊增大患者的睾丸中线横断位彩色多普勒成像，显示了左侧睾丸内局灶性低回声肿块，右侧睾丸完全被肿瘤替代。右侧睾丸活检确诊为急性淋巴母细胞性 B 细胞淋巴瘤

其他罕见的睾丸病变

肾上腺剩余为睾丸内肾上腺组织的良性增生，它通常发生在患有先天性肾上腺增生的婴儿。这些残留物极少存在于患有库欣综合征的成人，一般直径小于 5mm，呈多发性、双侧性。正确的诊断后经糖皮质激素治疗一般可使肿块消退，避免不必要的睾丸切除术。对无法确诊的患者行睾丸静脉采血发现糖皮质激素增加，可以得出正确的诊断。

睾丸转移瘤很少见。最常见的原发肿瘤包括前列腺癌、肺癌、胃肠道癌、肾细胞癌、横纹肌肉瘤和黑色素瘤。病灶常为多发性、双侧性，也有文献报道单侧的睾丸孤立性转移瘤。

睾丸类癌也有报道，可以是原发性的，也可以是转移性的。原发性睾丸类癌无法通过影像学与生殖细胞瘤鉴别。

■ 弥漫性睾丸病变

睾丸弥漫性回声异常的诊断思路

过去或现在发生的感染、扭转或者恶性肿瘤浸润均能引起睾丸弥漫性回声异常（表 20-5）。上述疾病间的鉴别是避免不必要的睾丸切除术或者防止延误治疗时机的关键。

表 20-5　睾丸弥漫性回声异常的原因

诊断要点	简　评
睾丸附睾炎	附睾增大 彩色多普勒图像上血流增加
睾丸扭转	睾丸血流缺失或呈高阻抗血流 扭转复位综合征时睾丸周围充血
既往睾丸附睾炎或扭转	萎缩的睾丸 超声上睾丸实质条纹状表现
弥漫性生殖细胞肿瘤	睾丸体积增大 超声上可见残留实质受压形成薄环形影
淋巴瘤或白血病	睾丸体积增大 一般双侧受累

睾丸萎缩可见于精索静脉曲张、药物治疗（包括合成类固醇）、隐睾症、既往感染或缺血所致的睾丸损伤。睾丸炎可引起弥漫性实质损伤，继发纤维化和萎缩（图 20-34）。在很多情况下，超声上可见因血管周围纤维化而形成的线状条纹。然而，聆听患者主诉也很重要，因为生殖细胞瘤也可发生于有过外伤史的睾丸（与正常睾丸的发生概率相同，尽管有个别报道其发病率可有所增加）。体积小的睾丸在连续超声检查中逐渐增大要考虑恶性肿瘤可能。

睾丸弥漫性病变伴有体积增大可见于急性感染、扭转或恶性肿瘤浸润。在大多数情况下，综合临床因素和影像表现可对上述疾病进行很好的鉴别。腮腺炎引起的病毒性睾丸炎发生于青春期前的男孩。如果急性期进行超声检查，可发现睾丸体积增大伴有彩色多普勒上血流增加，而附睾轻度受累或正常。少数情况下，严重的双侧腮腺炎性睾丸炎可引起不孕。

细菌性睾丸炎一般为性传播疾病，几乎总是合并附睾炎。超声表现为附睾增大，常伴有反应性鞘膜积液及阴囊增厚（图 20-35）。彩色多普勒显示睾丸及附睾均存在血流增加（见图 20-11）。通常实验室检查可证实性传播疾病（如衣原体）或脓尿的存在。任何原因导致的感染性睾丸炎均可累及双侧。腮腺炎性睾丸炎是一种很少累及附睾的睾丸炎（图 20-36）。

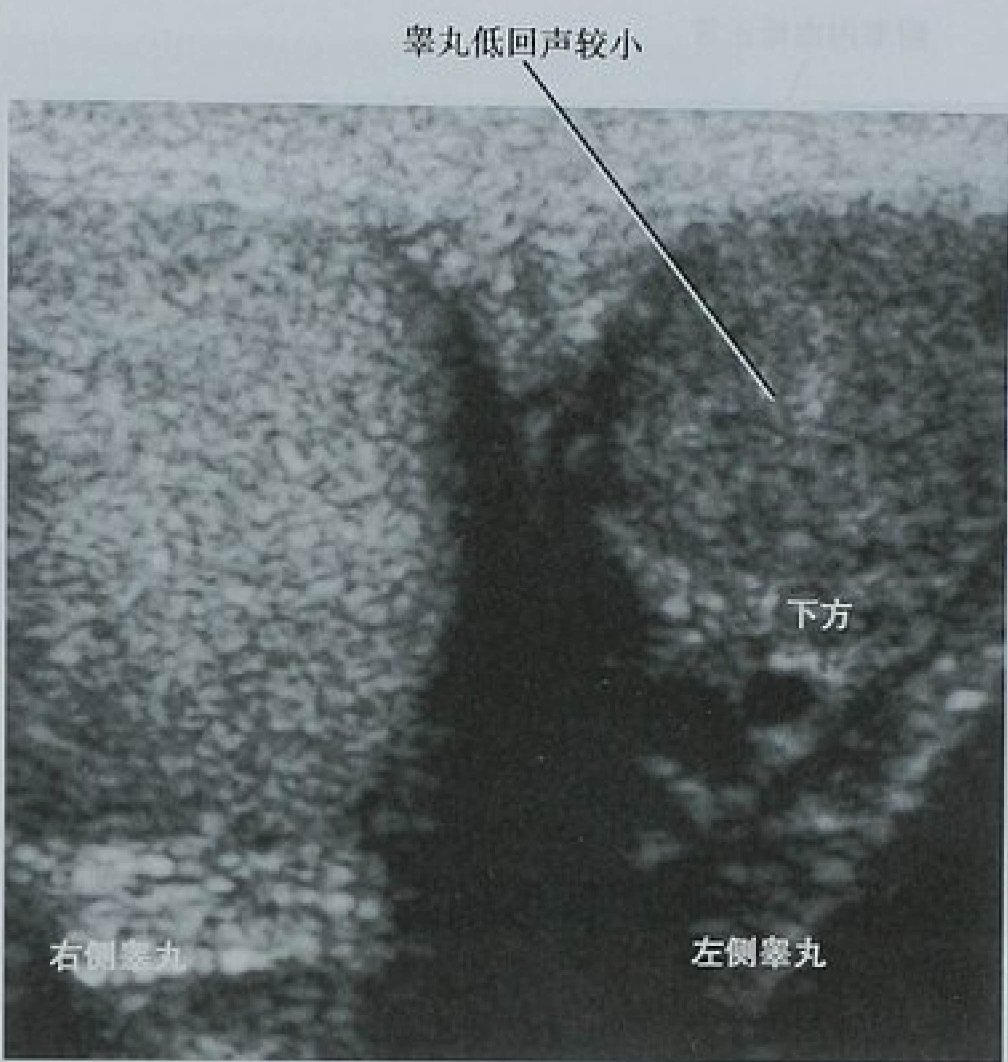


图 20-34　有左侧腮腺炎性睾丸炎病史的男性双侧睾丸横断面超声表现。左侧睾丸与右侧相比，体积较小伴弥漫性回声减低

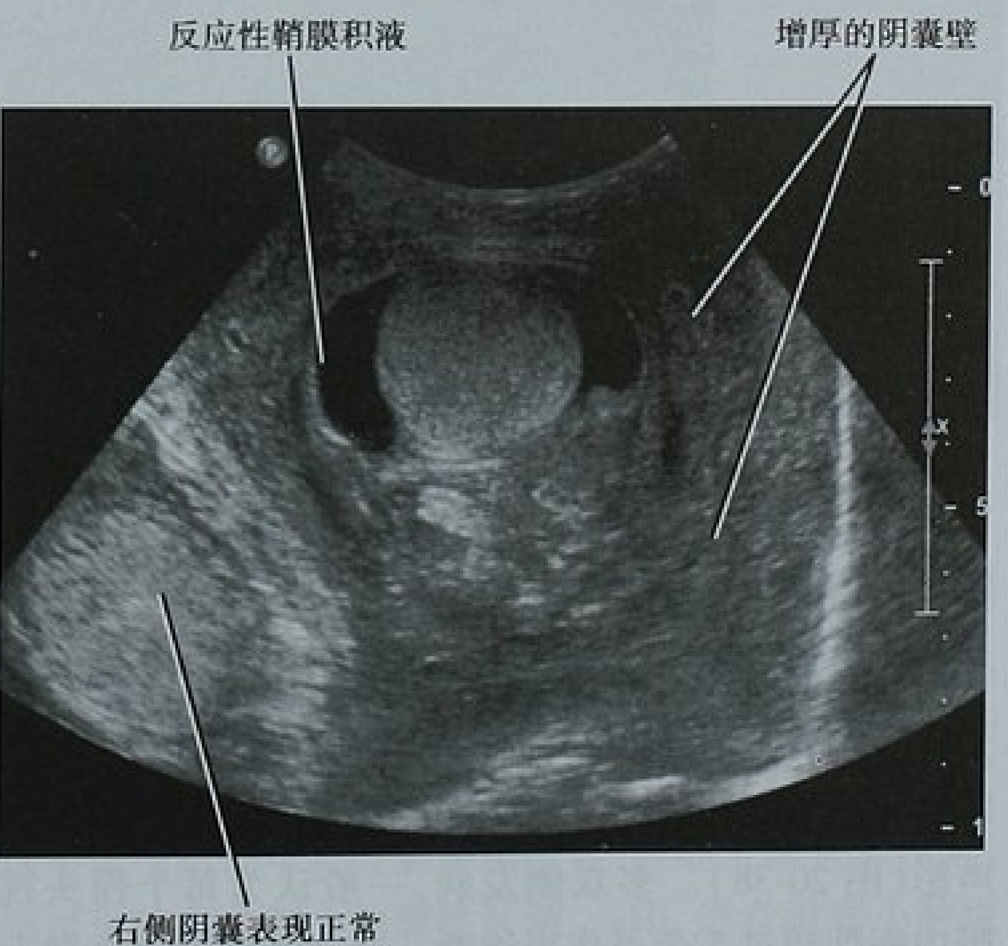


图 20-35　严重附睾炎患者左侧睾丸的超声图像显示阴囊壁明显增厚，这种表现少见于睾丸生殖细胞瘤



图 20-36 腮腺炎性睾丸炎患者的彩色多普勒图像显示睾丸内血流增加，而附睾内血流无改变

要点：除了腮腺炎性睾丸炎，睾丸的感染性和炎性疾病通常都累及附睾。睾丸的恶性肿瘤通常不侵犯附睾。

睾丸扭转几乎总是单侧起病，好发于儿童期或青春期的男性。即使无影像学检查资料，突发性疼痛的病史也可以提示睾丸扭转的诊断。超声上表现为睾丸体积增大伴有内部血流缺失或因高阻抗而血流减少，周围的软组织可发生反应性充血。

睾丸组织被恶性病变替代可发生于生殖细胞瘤、淋巴瘤或白血病。正如前文提到，淋巴瘤好发于 50 岁以上的男性。白血病累及睾丸多见于全身性病变化疗后。睾丸生殖细胞瘤一般单侧发病，而骨髓增生性肿瘤则更多累及双侧睾丸。恶性病变侵犯整个睾丸几乎总是导致睾丸增大和血流正常或增加。残存的睾丸实质受肿瘤压迫紧靠白膜，在超声上表现为薄环（图 20-37）。而睾丸炎时不能见到这种代表正常组织的薄环。

要点：肿瘤彻底侵犯整个睾丸很少见，通常在外周形成一个由残余组织构成的环。但这个环并不总是显而易见，因此需要有针对性的探查。

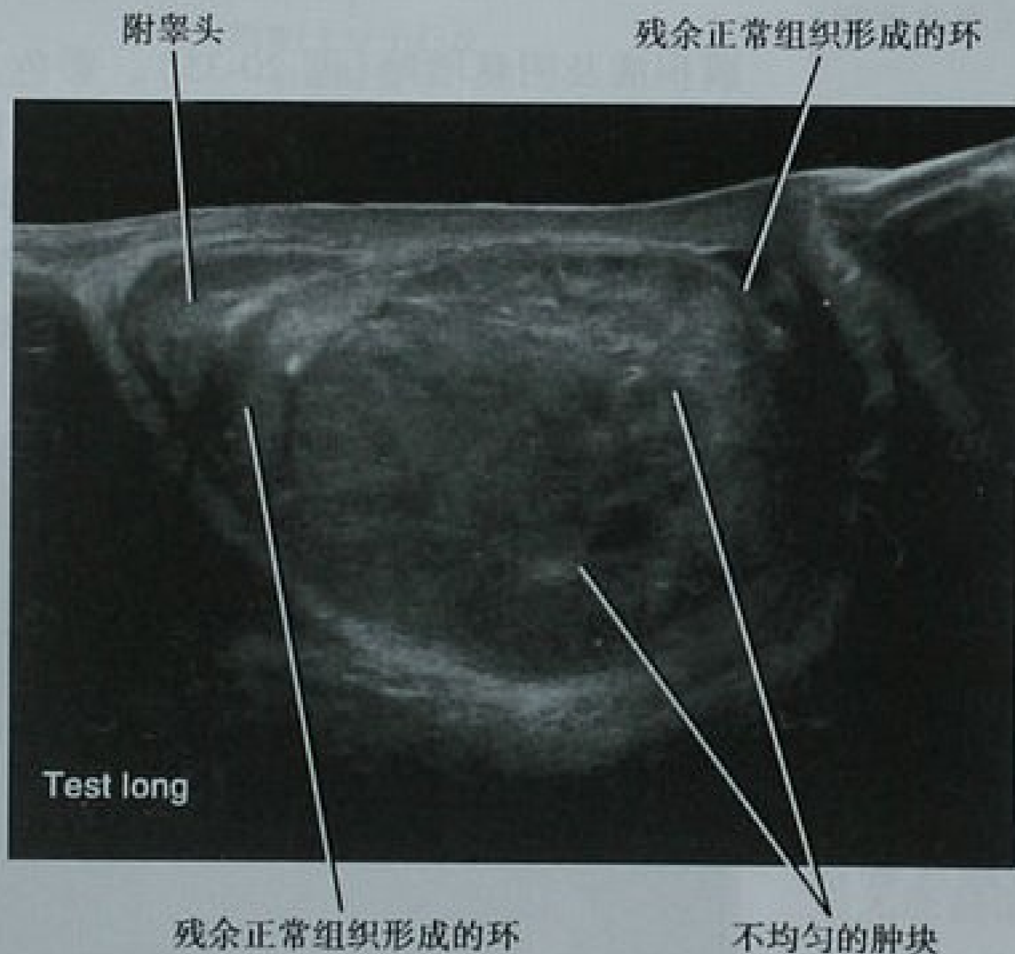


图 20-37 横断位超声图像显示睾丸几乎完全被混合型生殖细胞瘤所替代。图像上可见由残余正常组织形成的环，这种环常见于睾丸大的肿瘤，其他支持恶性肿瘤以区别感染的影像学征象包括正常的附睾及阴囊壁无水肿

睾丸微石症

睾丸微石症是一种少见的疾病，一般是偶然间被发现的。它具有显著特征性的表现。超声上，微小结石表现为睾丸内多发点状（2 ~ 3mm）强回声，不伴有声影（图 20-38）。多双侧发病，一般认为每个探头视野内病灶超过 5 个可作出诊断。有文献报道睾丸微石症与睾丸生殖细胞瘤有关，但确切的风险或因果关系仍不明确。虽然如此，很多人还是主张一旦确诊睾丸微石症，应进行睾丸癌监测。

睾丸内微小结石一般分布不均匀，严重微小结石的患者，残余的正常睾丸组织可酷似一个肿块（图 20-39），由于大部分生殖细胞瘤具有境界清楚的边缘，因此缺乏清楚边缘的肿块需考虑没有微石症的组织形成的假肿瘤。部分情况下，确诊需要依靠活检。



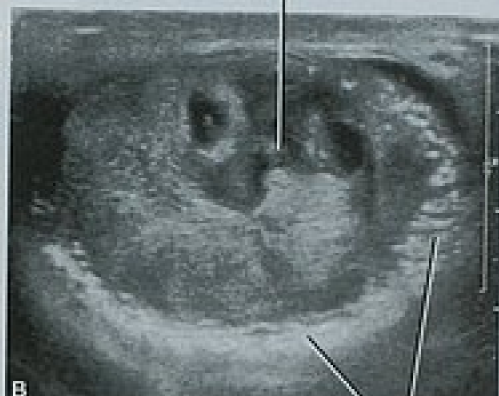


图 20-38 睾丸微石症。A. 睾丸微石症患者的右侧睾丸长轴位超声图像。睾丸内弥漫性分布的无声影强回声病灶；B. 左侧睾丸的长轴位超声图像显示微石症的背景下发生非精原细胞瘤型生殖细胞瘤，睾丸周边可见残存睾丸组织形成的环（压缩的微小结石形成强回声）

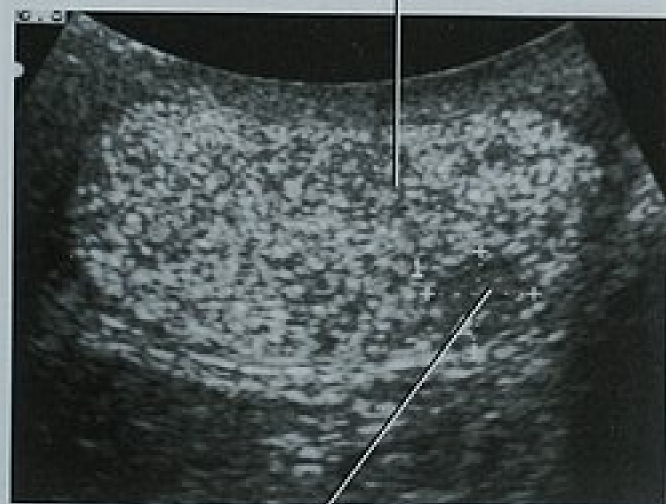


图 20-39 睾丸微石症局部残余组织形成的假肿瘤，超声引导下活检未发现恶性肿瘤

■ 睾丸旁阴囊肿块

除了睾丸，阴囊肿块也可起源于附睾、精索以及阴囊软组织，或者通过未闭的鞘状突进入阴囊。

睾丸旁含液体的病变

附睾囊肿与精液囊肿

附睾囊肿极其普遍，且大部分没有症状，好发于老年男性及输精管切除术后，超声上呈无回声，属单纯性囊肿（图 20-40）。低回声及沉淀水平提示精液囊肿（图 20-41）。上述两种疾病都是良性病变，只有症状明显时才需要治疗。

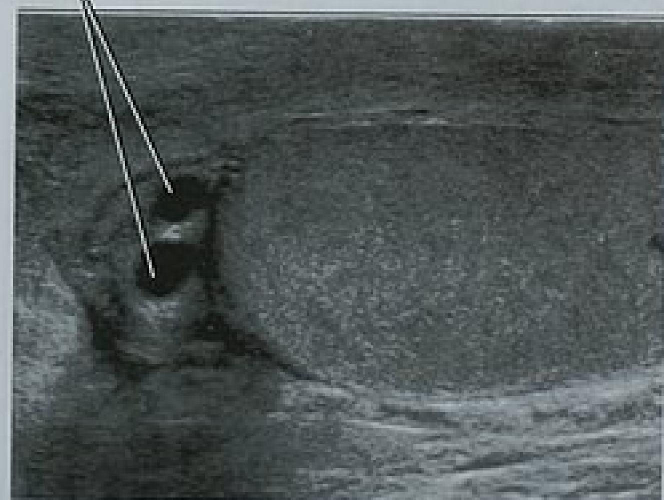


图 20-40 附睾头的矢状位超声图像显示两个偶然发现的单纯囊肿

乳头状囊腺瘤是起源于附睾的囊性或实性肿瘤，约 60% von Hippel-Lindau 病（vHL）患者可发生此肿瘤。肿瘤主体是囊性时，通常可见乳头状突起或分隔，这可以与附睾单纯性囊肿相区别；肿瘤主体是实性时，则可见肿瘤内部小的囊性区域。vHL 患者附睾小肿块一般需要进行一系列超声复查，只有当肿块体积增大时才需要手术切除。

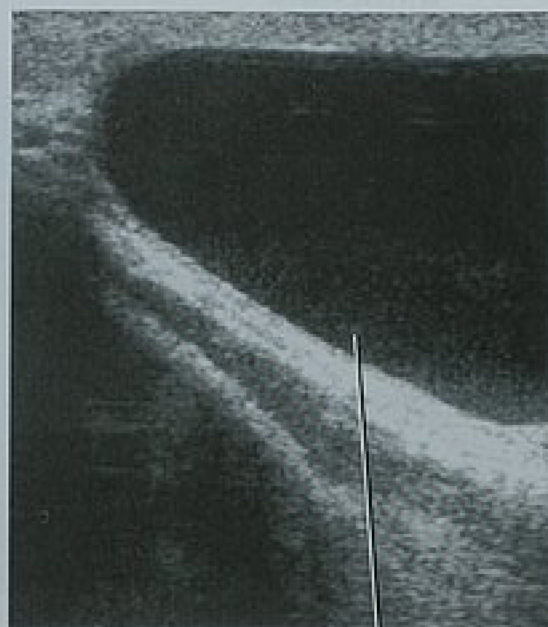


图 20-41 附睾的矢状位图像显示一个大的囊性结构，其内可见低回声沉淀层。上述表现符合精液囊肿

鞘膜积液

阴囊内鞘状突各层间一般存在微量液体。当液体量增多时，称为鞘膜积液。根据鞘状突是否开放并与腹膜腔相通可将其分为交通型及非交通型。大多数情况下，液体是单纯性、自发性并且无症状的。在使用高分辨超声探头的情况下，一般可见特发性鞘膜积液内低回声(图 20-42)。

反应性鞘膜积液继发于感染、扭转或者外伤(图 20-43)。感染的附睾和(或)睾丸周围可见更复杂的积液，可能含有细菌，此时称为鞘膜积脓(见图 20-15)。交通型鞘膜积液可能是腹水进入阴囊的结果。

这个通路在诊断以阴囊肿块为首发症状的腹膜恶性肿瘤时很有意义(图 20-44)。体检或超声上发现睾丸旁少见肿块时需进行腹部及盆腔 CT 检查以除外腹部恶性肿瘤向阴囊内延伸可能。有时候腹腔内炎症性病变，如胰腺炎，可经腹膜外通路延伸至阴囊。

要点：由于阴囊及腹腔间存在潜在交通，因此当睾丸外少见肿块通过超声无法确诊时，需考虑行腹部及盆腔 CT 检查。

睾丸旁实质性肿块

睾丸旁实质性肿块较少见，多为良性。最常见的

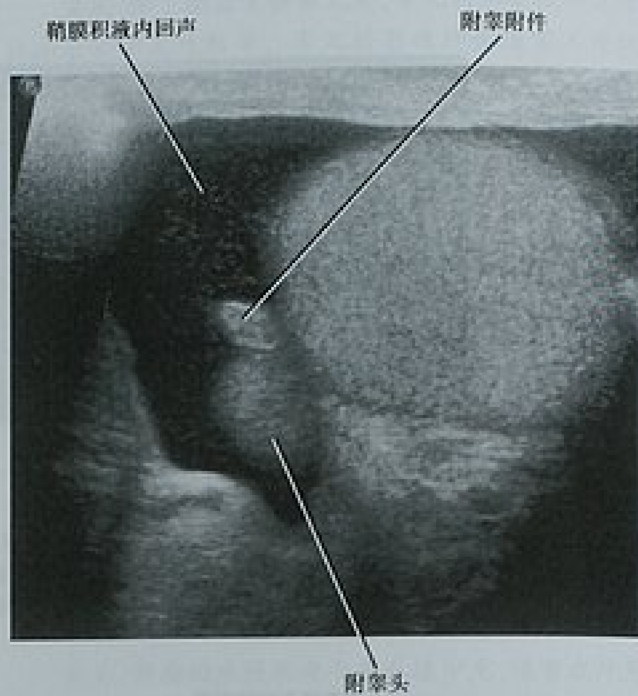


图 20-42 阴囊矢状位超声图像显示一个无痛性特发鞘膜积液，内部呈低回声表现。这是一种普遍现象，不要与精液囊肿相混淆，后者位于附睾内，是一个含有沉淀分层的囊性结构



图 20-43 严重睾丸附睾炎患者的反应性鞘膜积液。横断位超声图像显示阴囊内积液及明显增大的附睾

是腺瘤样瘤，为良性肿瘤，多见于附睾尾，也可发生于附睾的其他部位、睾丸白膜或精索。其表现极为多变，从与睾丸相比呈等回声的实质性肿块(常见)到囊性病变(少见)(图 20-45)。

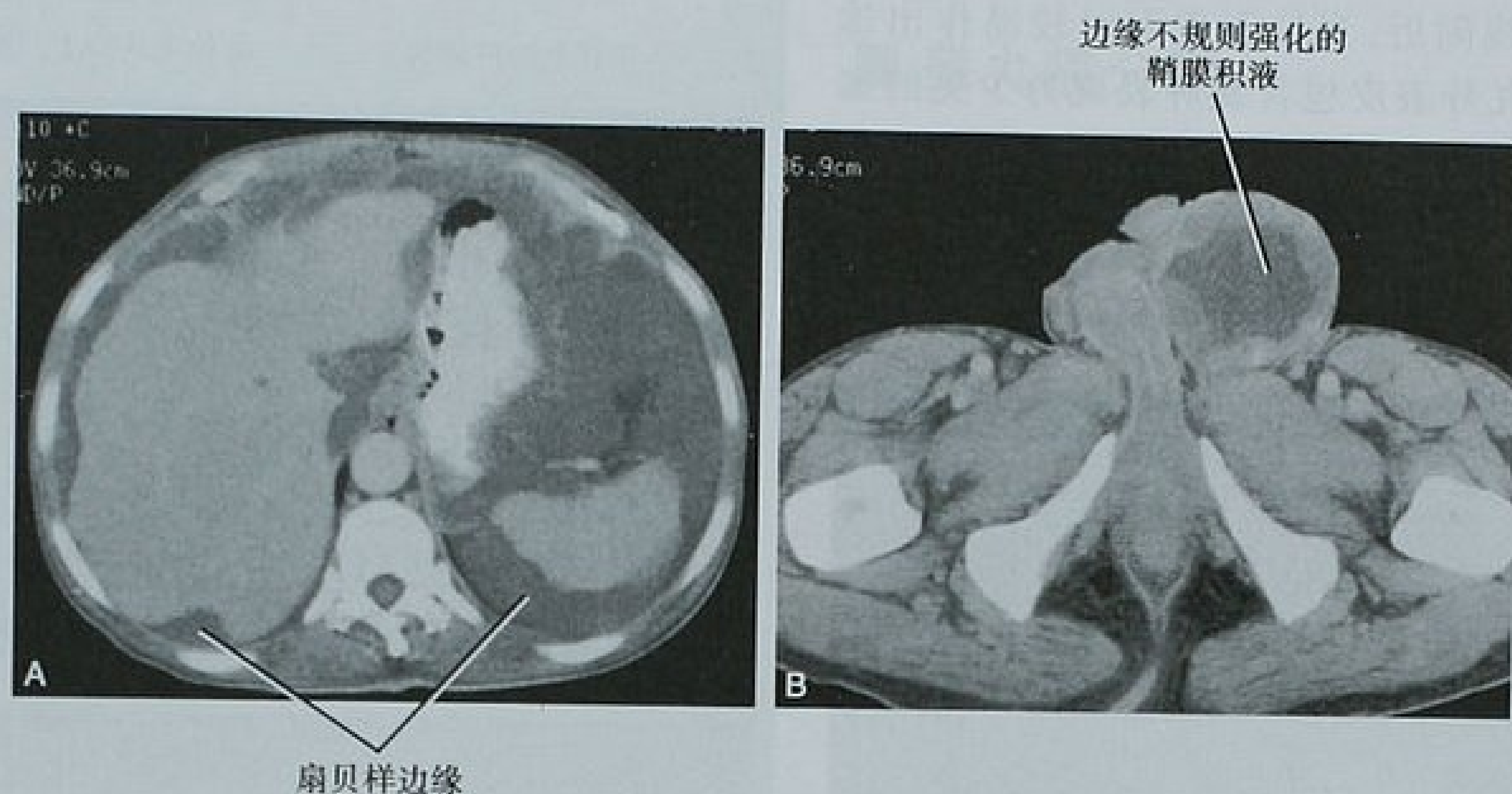


图 20-44 一位 64 岁老年男性腹腔肿瘤表现为左侧阴囊肿胀。超声(图未展示)显示复杂液体及阴囊壁不规则增厚提示需行 CT 检查。**A.** 上腹部轴位 CT 图像显示肝脾周围扇贝样液性密度,符合腹腔黏液性肿瘤表现;**B.** 会阴水平轴位图像显示阴囊内存在类似物质。手术证实为阑尾黏液腺癌

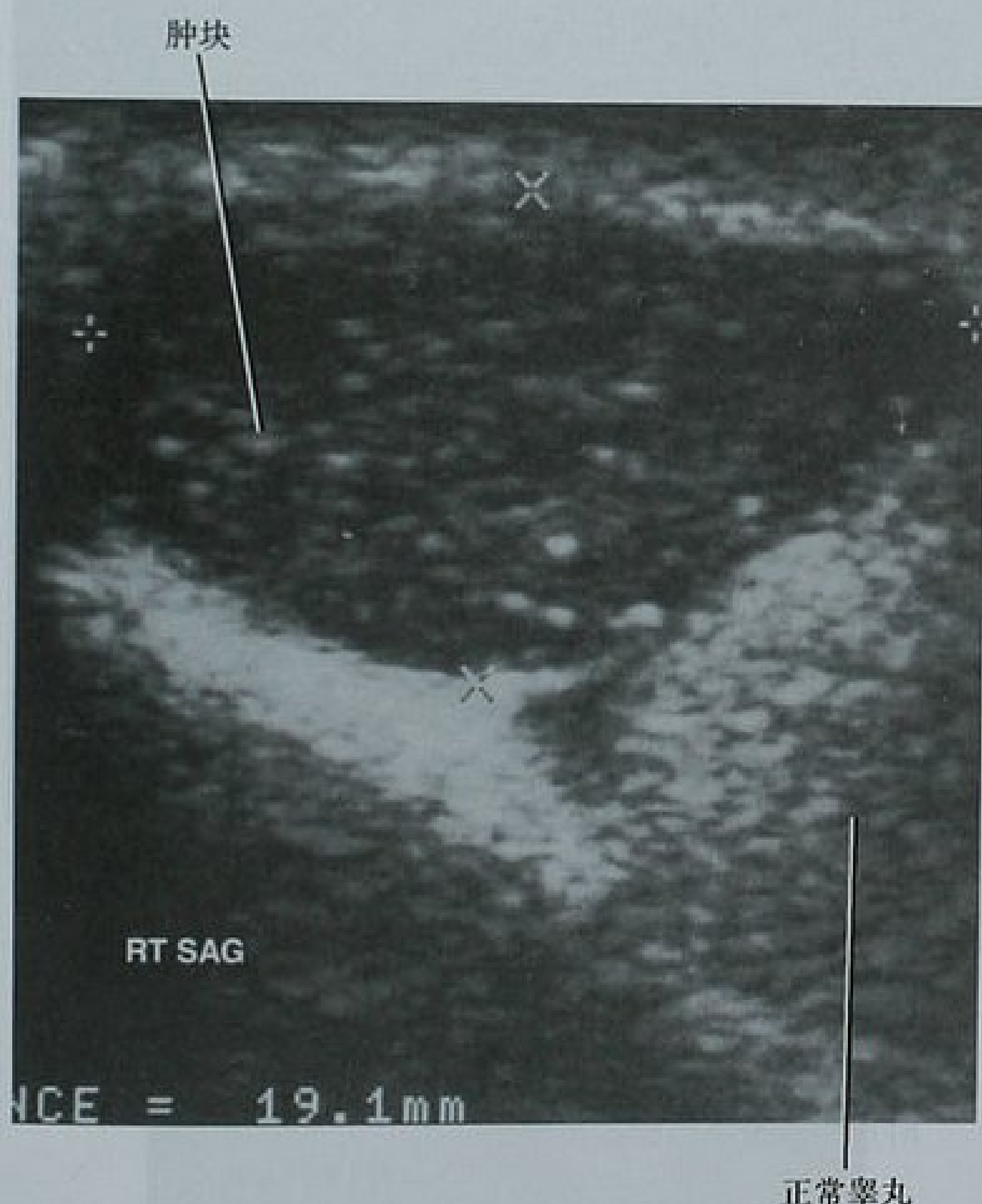


图 20-45 腺瘤样瘤。睾丸矢状位超声图像发现附睾头内实质性病灶,与主诉触及的肿块一致。手术切除后病理证实为睾丸腺瘤样瘤。与邻近睾丸相比较,腺瘤样瘤常呈等回声,但少数情况下可呈低回声,如本例所见

精子肉芽肿发生于附睾,是另一种少见的良性阴囊内睾丸旁实质性肿块。一般认为是由于精子外溢所致的肉芽肿性反应。常见于输精管结扎术后,也可以是自发性或继发于感染或外伤的。超声上,精子肉芽肿通常呈低回声且在彩色多普勒上无血流。纤维性假瘤可有类似表现,这是一种起源于附睾及白膜的非肿瘤性纤维性肿块。

罕见的睾丸旁实质性肿块包括精索病变,如良性脂肪瘤与平滑肌瘤(图 20-46)及软组织肉瘤(横纹肌肉瘤、脂肪肉瘤)。表皮包含囊肿可发生于睾丸

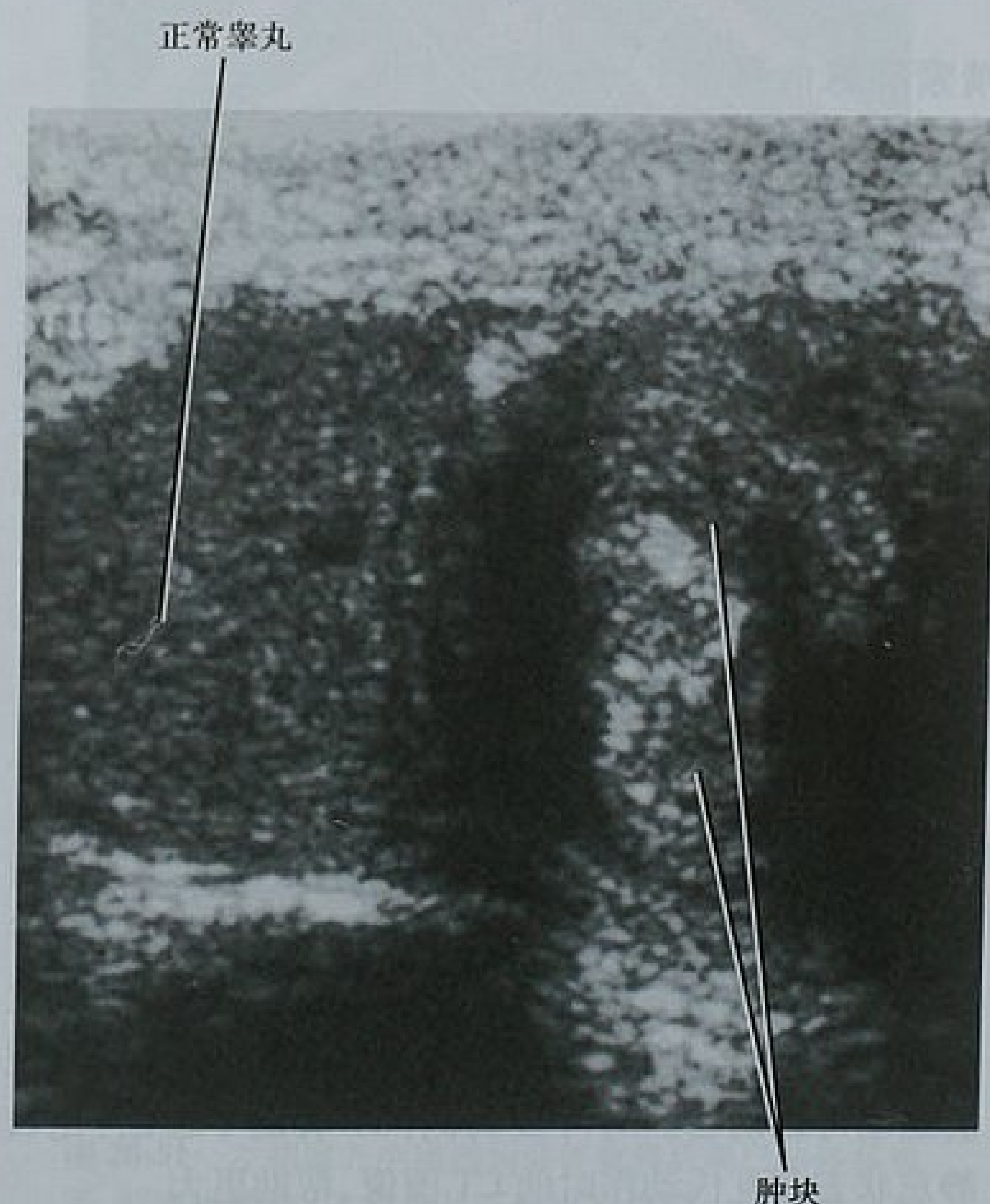


图 20-46 右侧睾丸矢状位超声图像显示阴囊内正常睾丸位于一个肿块上方,该肿块随后被证实为精索平滑肌瘤

外，通常位于中线附近，当位于皮下时较易作出诊断，而阴囊内睾丸外表皮包含囊肿表现为少见的睾丸旁实质性肿块（图 20-47）。多睾畸形表现可类似于睾丸旁肿瘤。

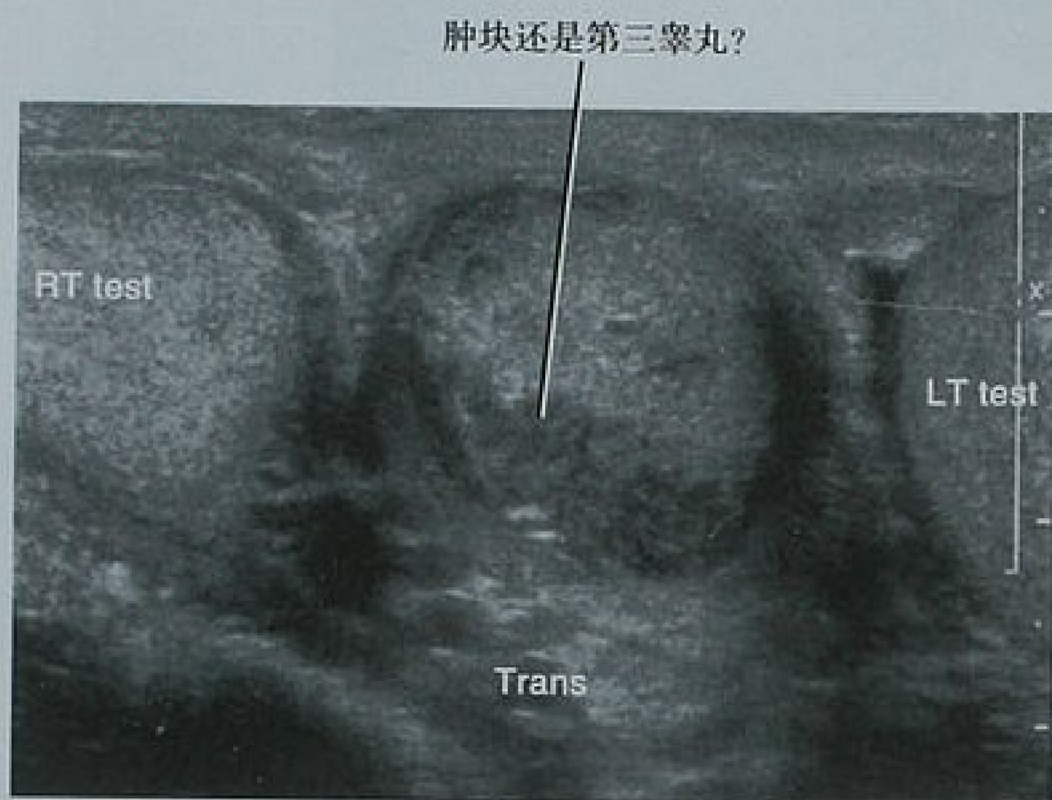


图 20-47 睾丸旁实质性肿块。中线横断位超声图像显示两侧睾丸间存在一个不均匀实质性软组织肿块。该肿块经手术切除并被证实为睾丸旁表皮包涵囊肿。LT test：左侧睾丸；RT test：右侧睾丸

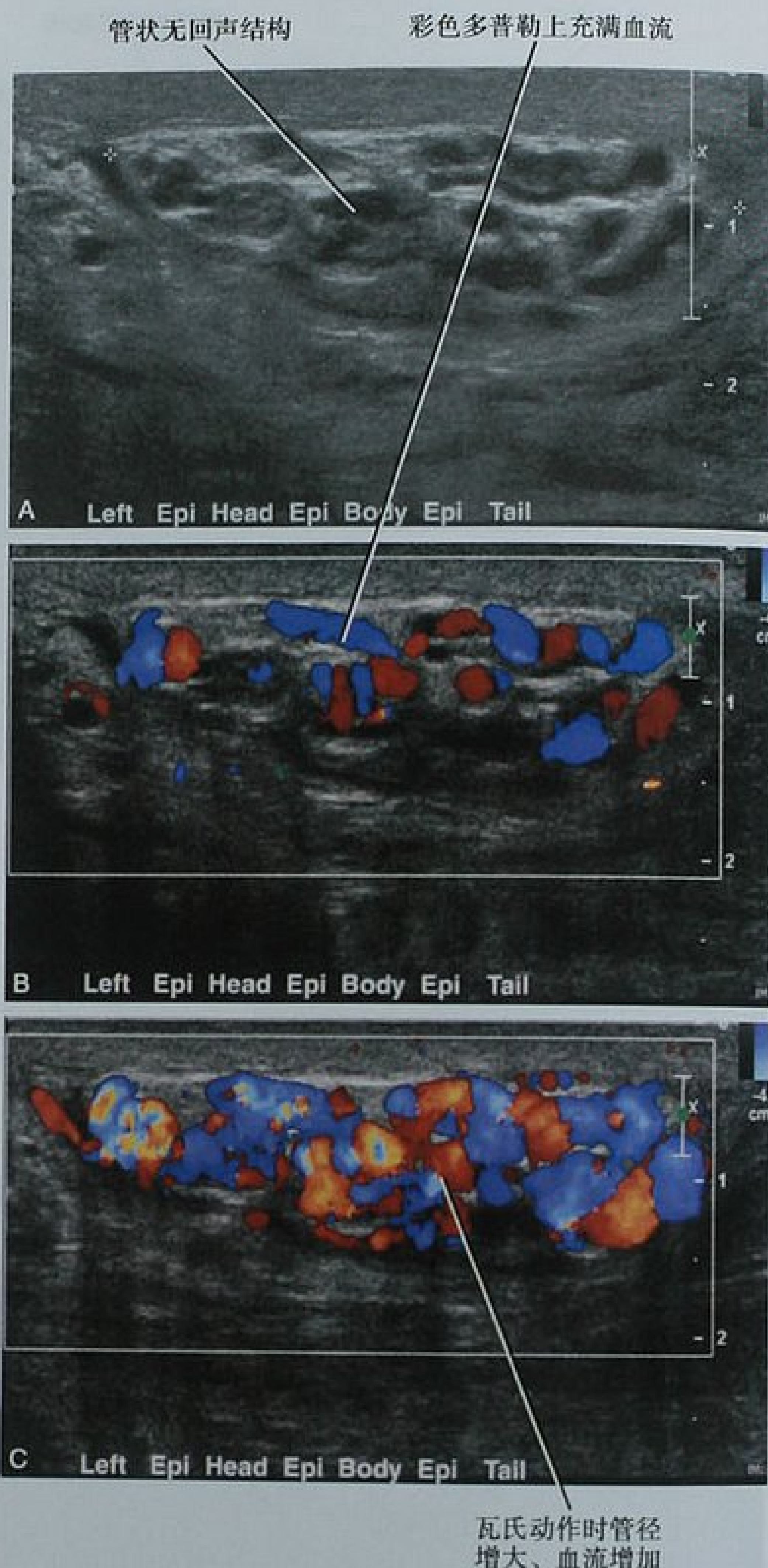


图 20-48 精索静脉曲张的超声表现。**A.** 灰阶超声图像上显示附睾旁一组匍行的低回声结构；**B.** 彩色多普勒图像显示该结构内存在血流；**C.** 当患者做瓦氏动作时这些静脉增粗伴血流增加

随瓦氏动作变化的睾丸旁肿块

精索静脉曲张

精索静脉曲张是由睾丸旁（少数情况下位于睾丸内）扩张的静脉结构组成，它在阴囊超声检查中较常见，可发生于约 20% 的无症状男性。约 40% 的不孕症男性存在精索静脉曲张，因此认为精索静脉曲张不利于精子生成。在超声图像上，睾丸旁可见匍行的曲张静脉。做瓦氏动作时，曲张的静脉内彩色血流增加，静脉管径扩大（图 20-48）。精索静脉曲张好发于左侧，多为特发性，偶尔继发于腹膜后肿块所致的睾丸静脉阻塞。

腹股沟疝

约 5% 的男性一生中被证实患有腹股沟疝。当疝进入阴囊时可表现为阴囊肿物，但超声可以很容易将其与其他阴囊肿块鉴别。做瓦氏动作时，可见疝通过腹股沟管移动到阴囊内。当疝囊内存在肠管时，发现肠蠕动可以确诊。对可疑病例，CT 有助于诊断，比较静息状态和瓦氏动作时的 CT 图像，帮助更大。

睾丸旁钙化

阴囊内小珠是阴囊内小的钙化性游离体（图 20-49）。一般认为它是由睾丸和附睾附件发生扭转后脱落形成。它可以被触及，但没有症状及临床意义。

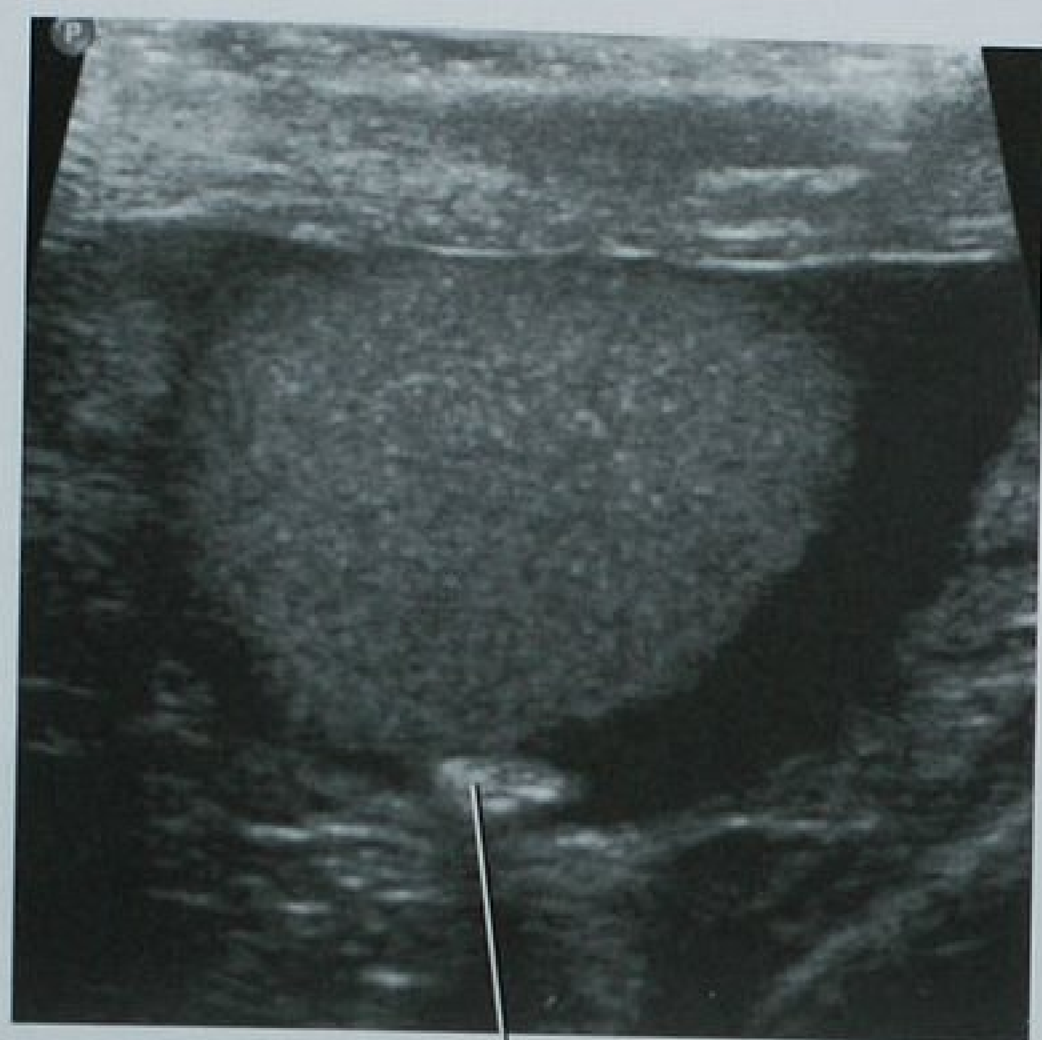


图 20-49 阴囊内小珠的超声表现。横断位超声图像显示睾丸深部可见一伴有声影的强回声结节，可以用手法推动

■ 睾丸癌分期

第十章曾提到，影像学很少应用于睾丸癌术前分期。这是因为一旦确诊睾丸肿块，几乎总是立即行睾丸切除术。然而了解病变扩散模式，有助于优化术后影像学检查来评估转移。另外，熟悉淋巴结转移的典型方式可使放射科医师在未知原发病变时建议睾丸检查。

睾丸癌最常见的扩散途径是沿着伴行于性腺静脉的淋巴引流途径。对于确诊睾丸癌的患者，从腹股沟管起经腹膜后腔到肾门水平追踪观察性腺静脉很有意义。右侧性腺静脉一般在右肾静脉下方或前方汇入下腔静脉（图 20-50），左侧性腺静脉一般汇入左肾静脉（图 20-51）。很多睾丸癌患者仅表现为肾门或肾门下方水平腹膜后淋巴结肿大。发现沿性腺静脉呈串状分布的小淋巴结时，根据肿瘤类型以及泌尿科医师和肿瘤科医师的意见，可行淋巴结切除活检或影像学随访。



图 20-50 右侧睾丸生殖细胞瘤伴腹膜后淋巴结转移患者，行多排螺旋 CT 检查及三维容积重建，发现转移淋巴结紧靠右侧睾丸静脉汇入下腔静脉的位置

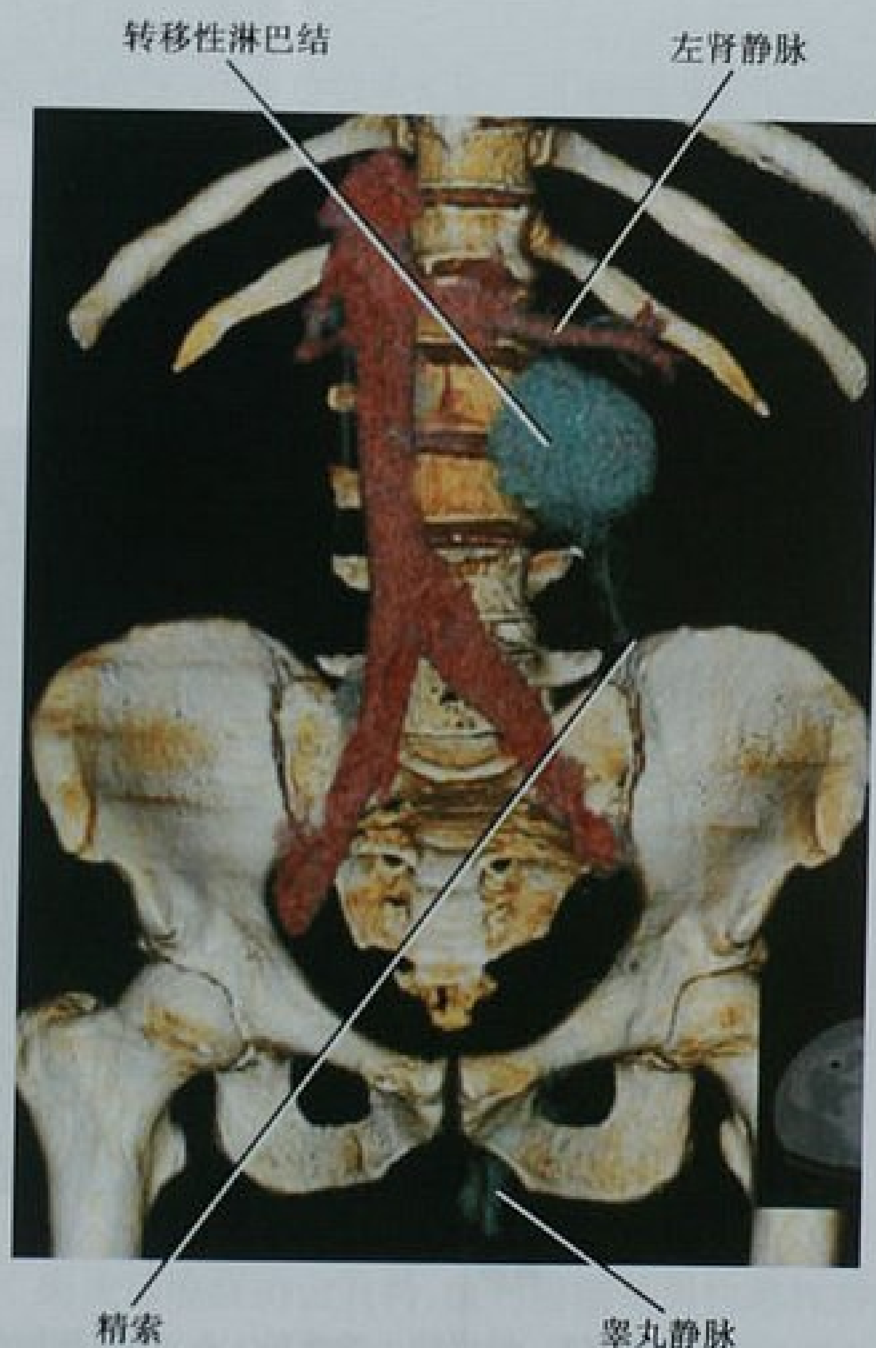


图 20-51 左侧睾丸生殖细胞瘤伴腹膜后淋巴结转移患者，行多排螺旋 CT 检查及三维容积重建。该图像显示了典型的淋巴结扩散方式，即转移至左侧睾丸静脉汇入左肾静脉附近的淋巴结

这种形式的淋巴结肿大偶尔发现于急性腹痛的男性。如果在无淋巴瘤的男性的肾门水平发现腹膜后淋巴结,应进行阴囊体检及超声检查(图 20-52)。

要点:男性肾门水平腹膜后孤立性淋巴结肿大,需进行阴囊体检及超声检查以寻找睾丸肿块。

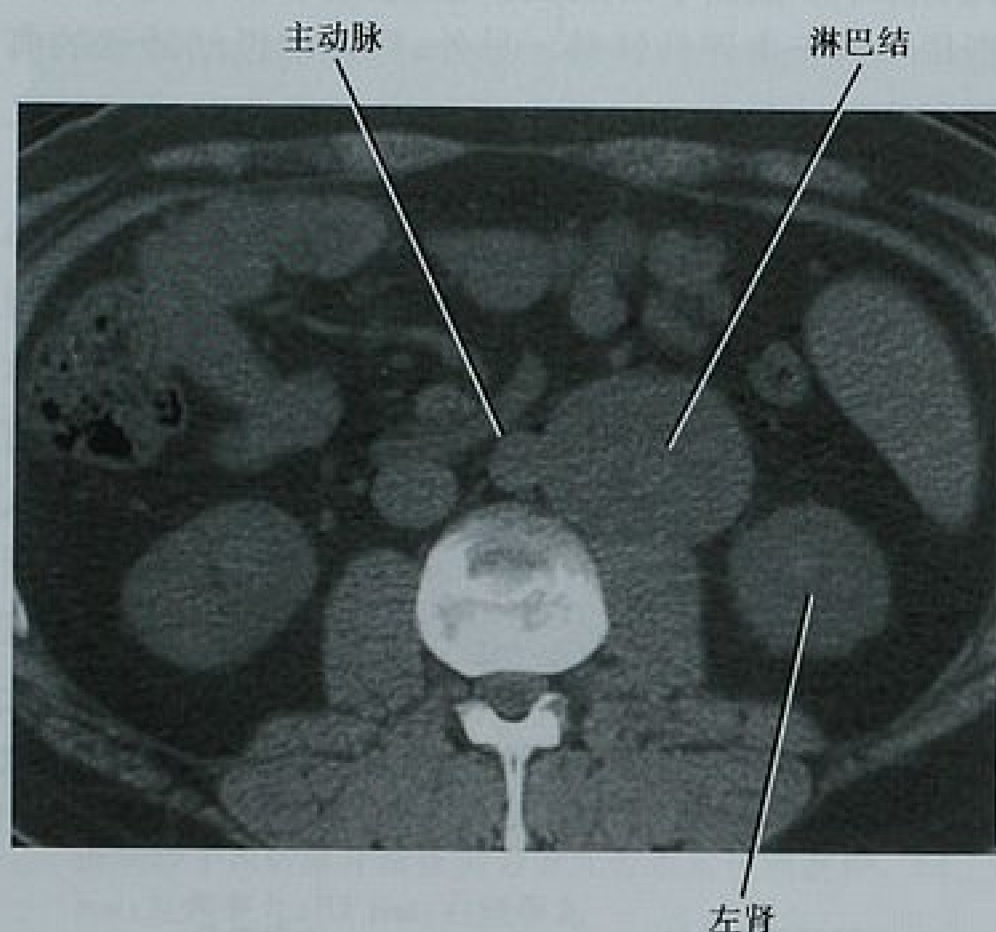


图 20-52 与图 20-51 同一患者的轴位 CT 平扫图像。当放射科医师发现主动脉左侧增大的淋巴结时,说服急诊科医师,建议行睾丸超声检查。超声检查提示睾丸肿块,随后证实为混合型生殖细胞瘤

■ 前列腺病变

前列腺及精囊的囊性病变

有文献报道约 7.6% 的无症状男性患有前列腺及精囊的囊性病变。前列腺小囊囊肿及苗勒管囊肿的胚胎起源不同,但影像学表现相似。都表现为中线或中线旁囊性结构,在 MRI 或经直肠超声图像上显示最佳(图 20-53)。典型表现均为 T2WI 上高信号,T1WI 上信号多变,这是因为其内可含血性或蛋白质性液体。

前列腺小囊囊肿通常起源于精阜,一般体积较小(8~10mm),与后尿道相通,只局限于前列腺底而无前列腺外扩展。前列腺小囊囊肿可与生殖器畸形相关,如隐睾症、同侧肾缺如和(或)尿道下裂。苗勒管囊肿通常较大,可延伸至前列腺底上方且不与尿道相通,一般位于直肠精囊间隙,可伴有同侧肾不发育。

前列腺小囊囊肿及苗勒管囊肿都可导致血性精液、血尿、尿频、尿急、排尿困难、尿路梗阻、不孕及骨盆痛。

前列腺潴留性囊肿很常见,它是由于小导管堵塞导致腺泡扩张而成。CT 上的典型表现为 1~2cm 的单房低密度结构。在 T2WI 上呈高信号,T1WI 上信号多变。其表现与 BPH 中囊性病灶完全一样,但潴留囊肿可以发生于前列腺的任何部位。

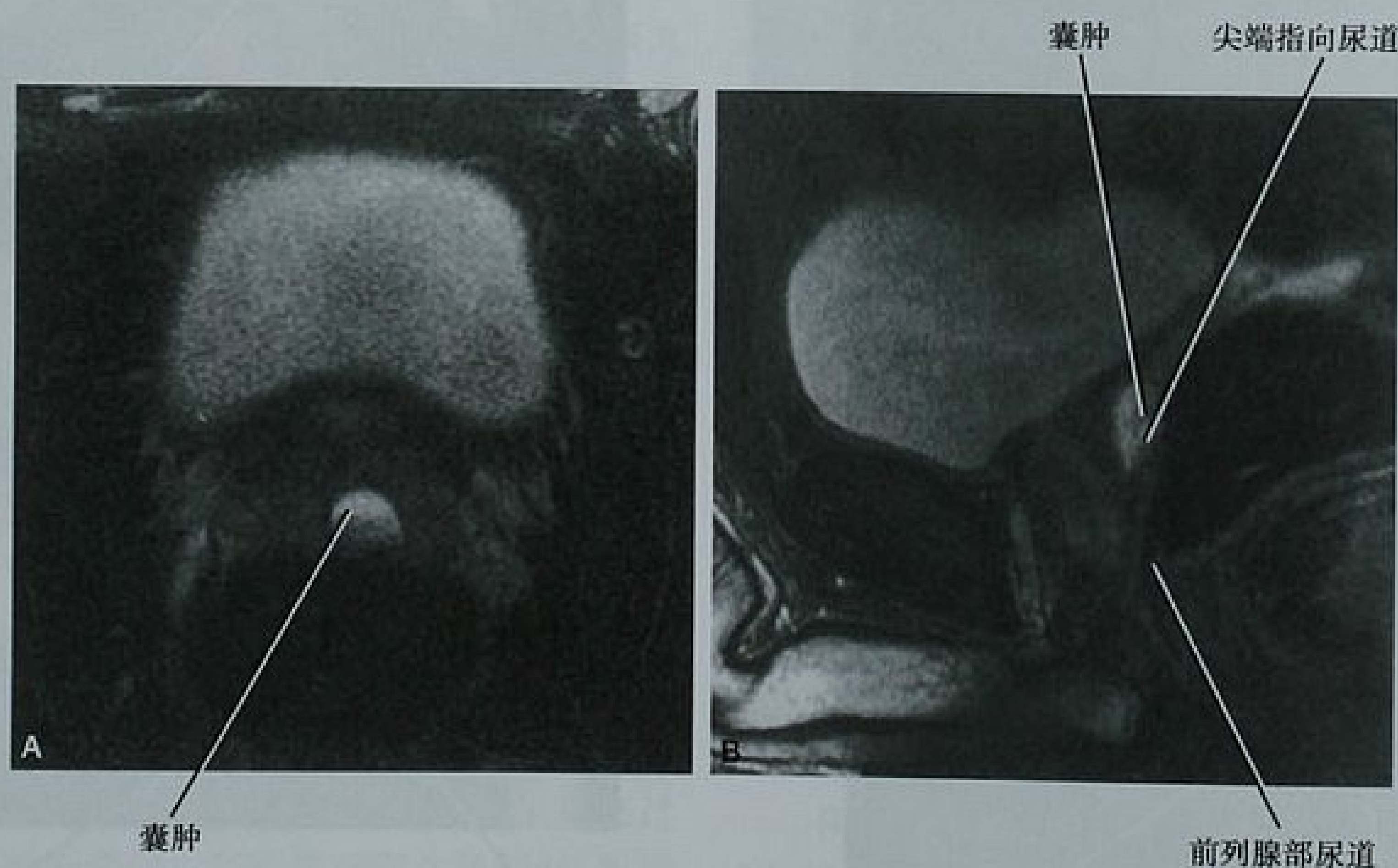


图 20-53 前列腺小囊囊肿。**A.** 前列腺轴位及(**B**)中线矢状位 T2WI 显示尿道后方液体信号囊状病灶,与前列腺部尿道相通

精囊、射精管及输精管的囊肿在影像学检查中很少见，一般为偶然发现。射精管囊肿位于前列腺内中线或中线旁，它是由于射精管堵塞扩张而形成，通常内部含有结石。精囊囊肿及输精管囊肿位于前列腺的两侧。先天性精囊囊肿通常与同侧肾缺如、发育异常或者发育不全相关。Sinner 综合征指的是肾缺如或发育不全伴有同侧精囊囊肿。

前列腺脓肿是前列腺炎的一个少见并发症，好发于免疫功能不全的患者，同时有肾衰、肝硬化或糖尿病等多种病变的患者或需要长期插导尿管的患者。脓肿可发生于前列腺的任何部位，但最多见于移行带。前列腺脓肿可通过经直肠超声（TRUS）进行诊断及引流。其超声典型表现为一个低回声积液伴有内部回声，可存在分隔。MRI 及 CT 上表现为环形强化的液体积聚，可伴有分隔（图 20-54）。前列腺脓肿可延伸至前列腺外并累及精囊。如果怀疑存在前列腺外扩散或尿路梗阻，影像学检查应包括整个盆腔及肾脏。

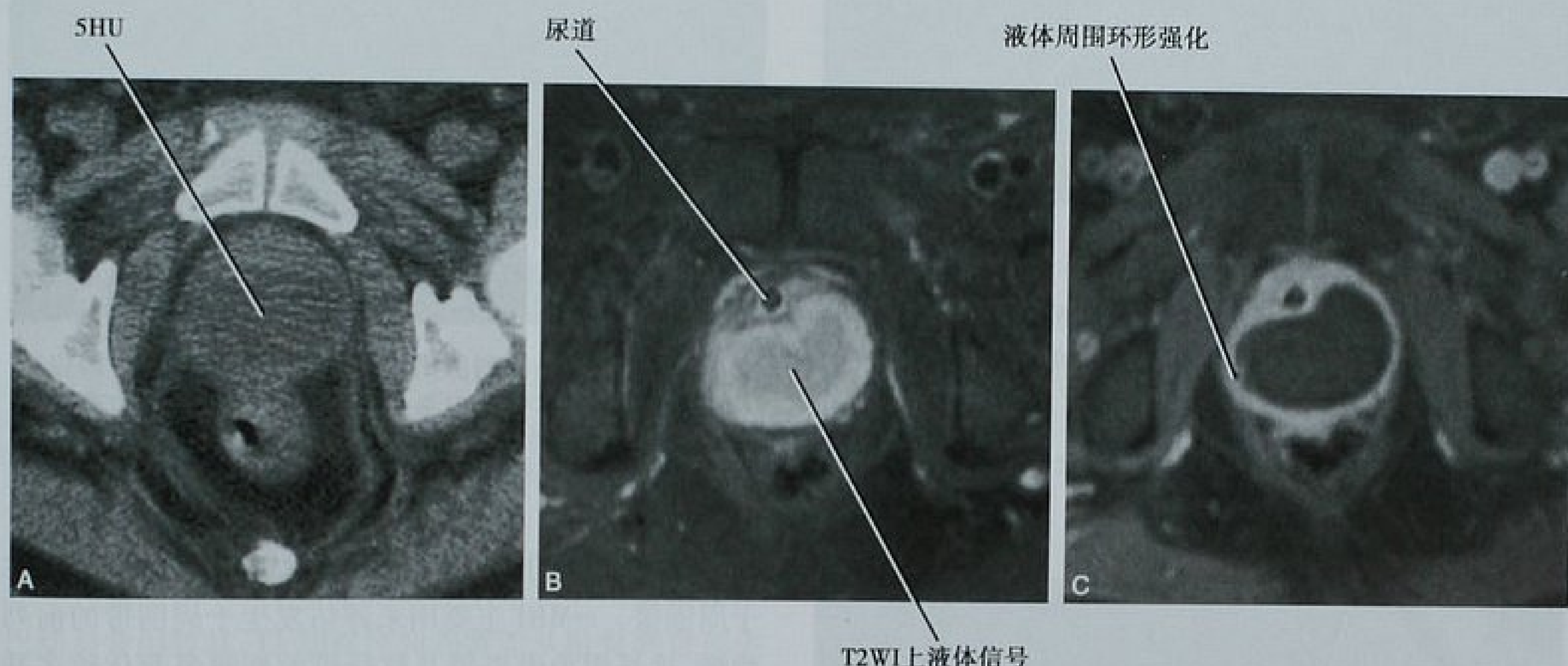


图 20-54 前列腺脓肿的 CT 及 MRI 表现。50 岁老年男性表现为骨盆痛及发热。**A.** 轴位 CT 平扫图像显示了前列腺内液性密度，但不能提供详细的解剖信息；**B.** 轴位 T2WI 与（C）轴位增强 T1WI 显示了前列腺内部大量积液，无前列腺外扩散，该患者随后行经直肠脓肿引流术

良性前列腺增生症

到 60 岁时，半数以上的男性存在良性前列腺增生症（BPH），而 BPH 患者中超过半数有中重度下尿路症状。尽管有些人仍沿用良性前列腺肥大这个词，但这属于用词不当，因为其组织学变化是增生。到 85 岁时，BPH 比例进一步增加达 90% 以上。因此，辨识 BPH 相关的影像学特征具有很重要的意义。

BPH 可导致前列腺尿道阻塞、前列腺平滑肌张力增高以及由胶原沉积改变引起前列腺顺应性减低。前列腺增生主要发生于移行带及尿道周围腺组织（>95%），少部分发生于周围带（<5%）。由于后者在直肠指检时可表现为可被触及的肿块，准确的影像学诊断可避免不必要的穿刺活检。

BPH 在 MRI 的 T2WI 上显示为移行带内多发不均质结节并伴有前列腺弥漫性增大。T2WI 上的信号特点主要取决于 BPH 结节的组成。以基质及胶原沉积为主的 BPH 结节表现为低信号，而富含腺体的 BPH 结节与邻近前列腺实质相比呈高信号。在 T2WI 上，许多 BPH 结节被低信号包膜环绕，而缺少这种黑边的结节需考虑移行带前列腺癌。大的 BPH 结节经常将前列腺尿道推向对侧，从而导致下尿路梗阻（图 20-55）。位于前列腺底部大的 BPH 结节常突入膀胱下壁（图 20-56）。

增生的移行带会压迫中央带使其紧靠周围带，从而表现为薄层外科假包膜（图 20-57）。周围带也可被压缩变薄，但程度较轻。BPH 与前列腺癌的鉴别主要依靠发病的部位以及 BPH 特征性的不均质表现。

前列腺癌

据美国癌症协会资料，前列腺癌是男性恶性肿瘤的第二位（皮肤癌位列第一），2007 年美国有 218 890 个新增病例以及 27 050 位死亡患者。直肠内线圈 MRI（erMRI）已成为专门用以评估前列腺癌检查手段，希望能为临床医师提供肿瘤定位、分期以及治疗反应的信息。

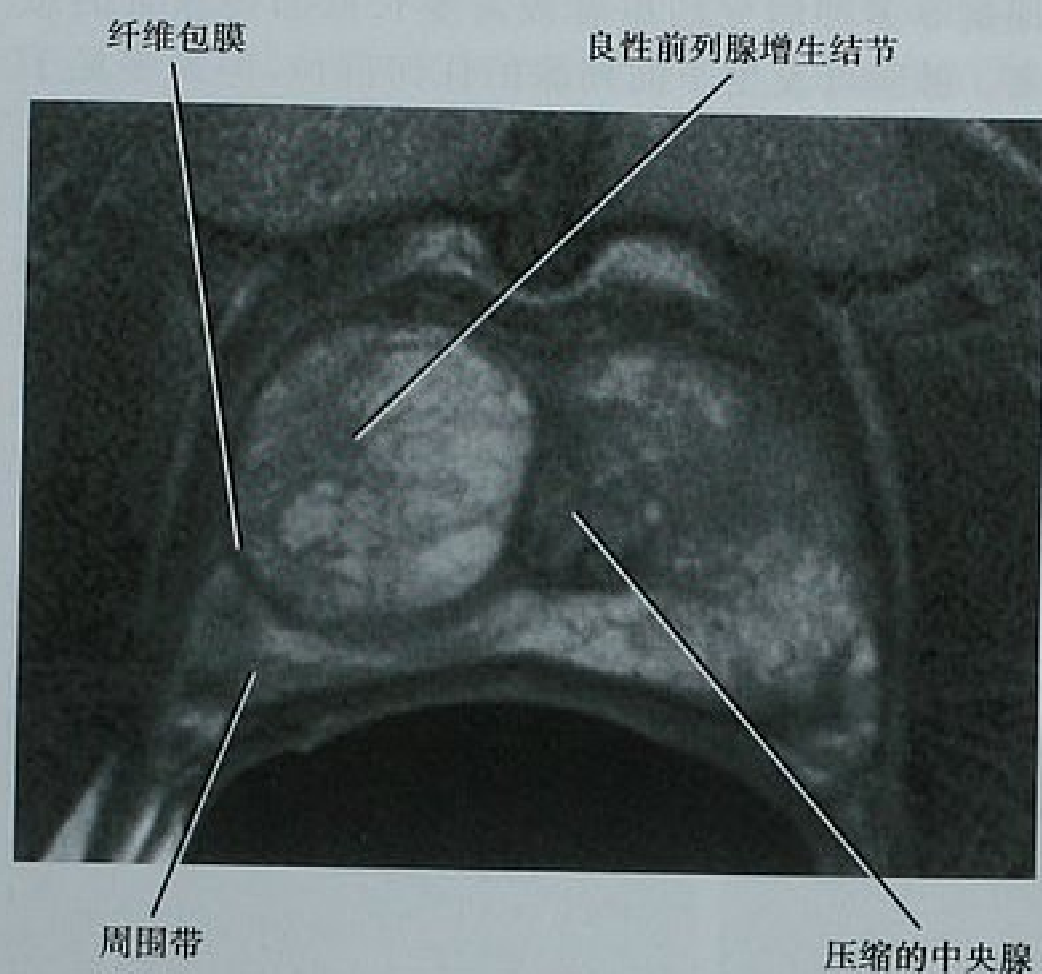


图 20-55 结节状良性前列腺增生症(BPH)。前列腺轴位 T2WI 显示了一个大的腺性 BPH 增生结节(高信号),导致右侧中央腺增大并将其他中央腺组织(和尿道)推向左侧

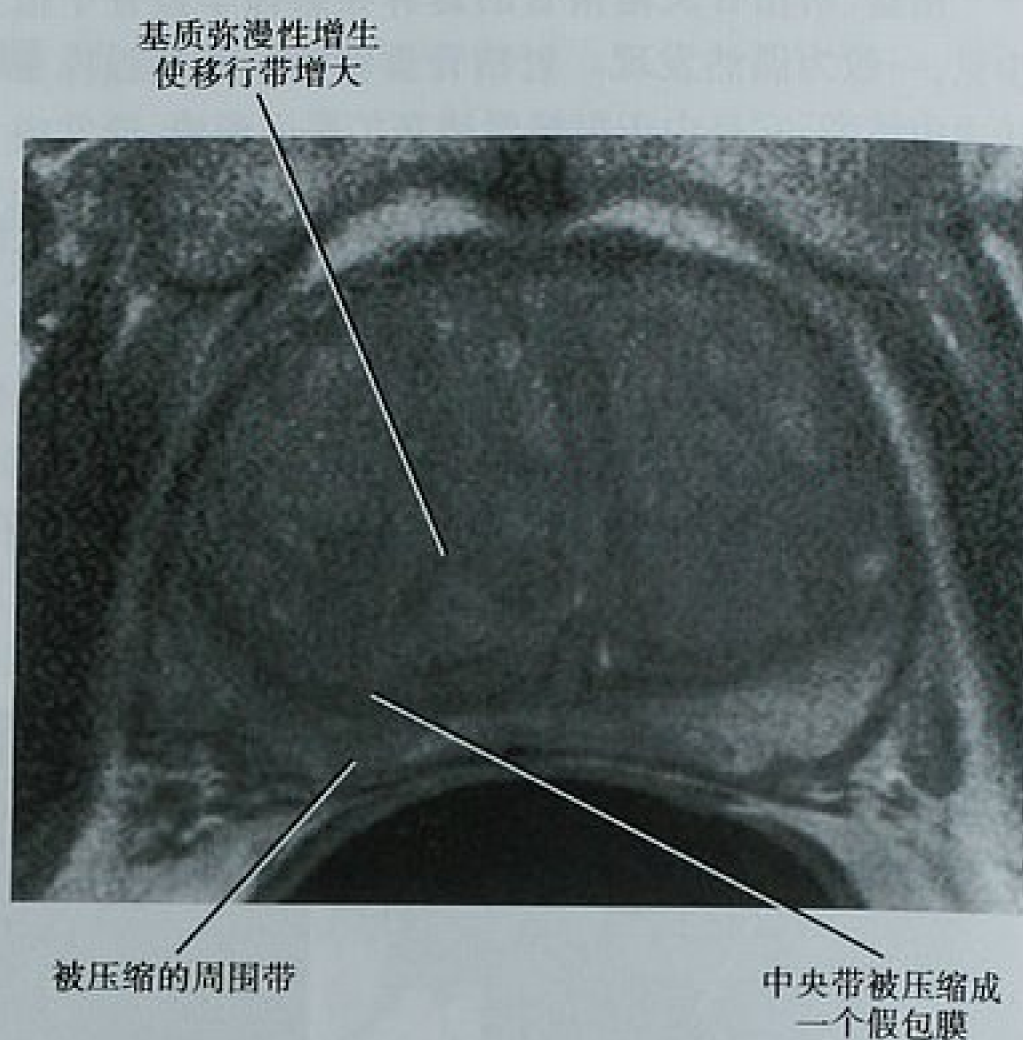


图 20-57 良性前列腺增生形成的外科假包膜。轴位 T2WI 显示了移行带内基质弥漫性增生并压迫中央带(CZ),在周围带(PZ)前方形成一个低信号带。周围带也被压缩,但程度较轻



图 20-56 冠状位 T2WI 图像显示了增大的中央腺,向前推压膀胱底。本病例中,良性前列腺增生症(BPH)主要是由基质构成,T2WI 上表现为低信号为主的混杂信号(与图 20-55 对照)

超过 95% 的前列腺癌是腺癌,其中 70% 以上发生于周围带。erMRI 主要用来评估发生于周围带的前列腺癌,这是因为中央带及移行带前列腺癌变化较多并缺乏统一的诊断标准。因此本部分重点是周围带前列腺癌。

前列腺癌的 MRI 表现

使用现在市场上可以买到的线圈及软件能够比以往更容易获得前列腺高空间分辨率多参数 erMRI。许多中心针对前列腺结节性病变采用一种多参数成像法,包括前列腺 3 个平面的高分辨率 T2 加权解剖成像、大视野(FOV)轴位 T1 加权解剖成像、高时间分辨率动态增强成像、弥散加权成像以及 MR 波谱分析。然而,前列腺综合性 MR 检查中每一个组成部分带来的益处仍待进一步研究。

解剖成像

前列腺高空间分辨率、小视野、多平面 T2WI 被用来显示高信号周围带中局部信号减低区(图 20-58),这些低信号区提示前列腺癌。然而,T2WI 上周围带信号减低并不具有特异性,可见于慢性前列腺炎、穿刺后出血、前列腺上皮内瘤变、创伤、纤维化以及正常周围带基质。上述情况的表现都可能类似前列腺癌,从而限制了 T2 加权 MRI 的特异性。文献报道,依靠 MRI

对前列腺癌进行分期及定位很大程度上依赖于阅片者的经验，因此存在明显的观察者间差异。

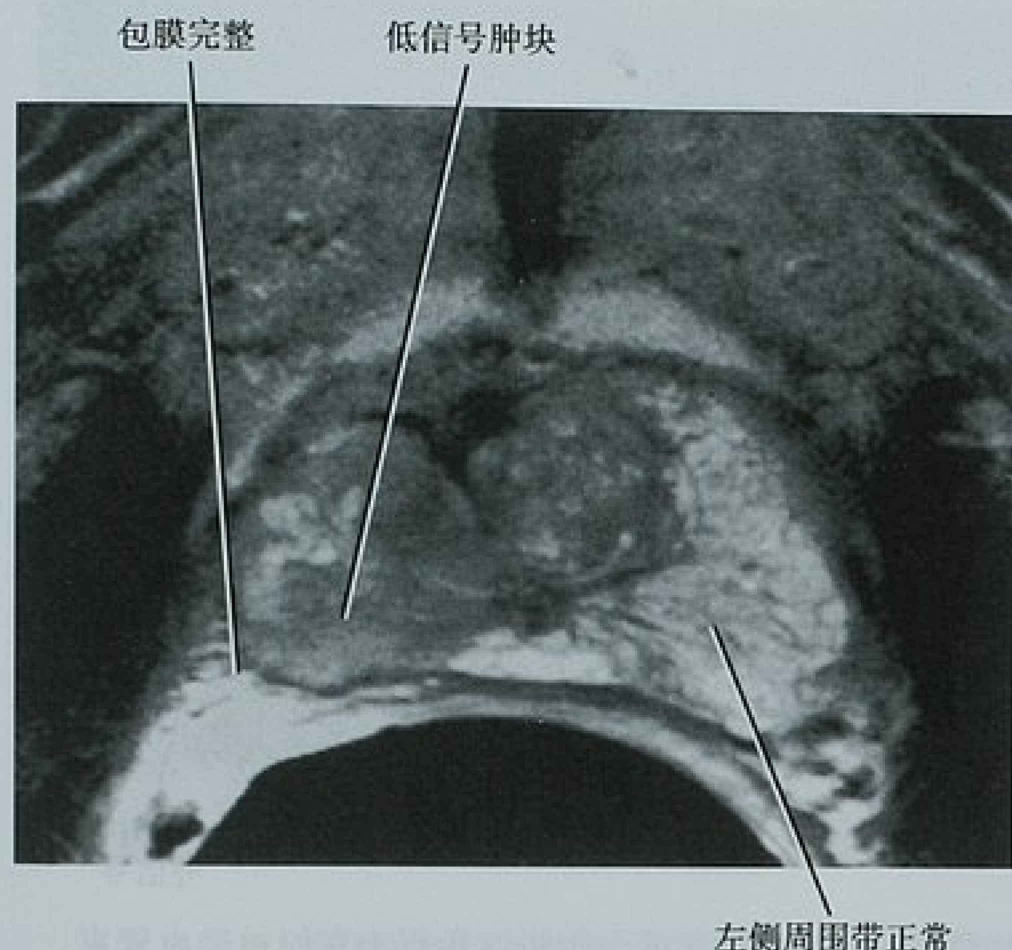


图 20-58 前列腺癌的典型 MRI 表现。轴位 T2WI 显示一个低信号肿块占据了大部分右侧周围带（PZ）。手术证实为一个局限在前列腺内的肿瘤

大视野 T1WI 主要是用来显示穿刺后出血以及淋巴结与骨的转移，T1 加权序列需覆盖从耻骨联合到主动脉分叉之间的范围。尽管血液成分的信号多变，但穿刺后出血在 T1WI 上通常呈高信号。因此，建议穿刺后应最少间隔 6～8 周行 erMRI 检查以减少假阳性结果。如果行更大范围的 12 针或饱和型活检则可能需要更长的间隔期。

前列腺癌的预后、处理及治疗方案主要取决于癌症的分期。发生包膜外侵犯的前列腺癌，即 T3 期或 T3 期以上肿瘤，比局限在前列腺内的肿瘤预后更差，且更易在前列腺切除术或放疗后复发。轴位 T2WI 上前列腺癌包膜外侵犯的诊断标准见框 20-1，图 20-59 为两个实例。明显的精囊受侵一般在冠状位 T2WI 上显示最佳。综合观察各个平面图像有助于提高肿瘤诊断及定位的总体准确性。

框 20-1 轴位 T2WI 上前列腺癌包膜外侵犯的诊断标准

- 直肠前列腺角消失
- 神经血管束不对称
- 前列腺低信号包膜中断
- 前列腺轮廓突起
- 前列腺周围脂肪内肿瘤信号
- 正常高信号的精囊内出现低信号

由于 T2WI 特异性不高，并存在较明显的观察者间差异，因此一般需要进行多参数成像。除了传统的解剖成像外，联合使用 MR 波谱成像（MRSI）、弥散加权成像和（或）动态灌注成像可有助于提高检查的特异性。

磁共振波谱分析、弥散加权成像与动态增强

体外及体内研究均提示前列腺癌具有一定特征性的代谢变化。MRSI 可描绘出前列腺癌特征性的代谢图谱。含前列腺癌组织的体素表现为胆碱水平增高、枸橼酸盐及聚胺水平下降。

与良性前列腺组织相比较，DWI 上前列腺癌的表观弥散系数下降。与在 T2WI 上一样，DWI 对周围带病灶检查的准确性最高。一些研究指出，周围带 DWI 检查时 b 值应选择 $0s/mm^2$ 和 $500s/mm^2$。另一些研究报告了用较大的 b 值（$1000s/mm^2$）诊断移行带肿瘤的成功经验，但良恶性肿瘤之间仍存在重叠。

高时间分辨率动态增强可以增加前列腺癌诊断的特异性。侵袭性癌症在动态增强图像上表现为对比剂总摄取量、摄取速度以及相对廓清速度增加。然而，癌症相关性肿瘤血管生成因子及随之而来的对比剂摄取的药物动力学变化有时很难与前列腺炎相区别。

超声评估前列腺癌

高频 TRUS 可以显示解剖分区并能诊断典型的周围带低回声前列腺癌。然而，超过 40% 的前列腺癌与周围前列腺组织呈等回声，所以 TRUS 诊断前列腺癌的敏感性较低，但超声检查可以有效地引导前列腺的穿刺活检。

前列腺癌转移

前列腺癌通常沿闭孔、髂内/髂外/髂总以及骶前淋巴链扩散。病理解剖发现阳性淋巴结平均大小为 7mm，但淋巴结大小为诊断标准对早期淋巴结转移不敏感。前列腺癌骨转移可能是血行播散而来，癌细胞从前列腺周围静脉丛转移到髂内静脉，再到骶前静脉丛，最后到达脊椎静脉。

尽管周围带前列腺癌有时候可在 CT 图像上表现为局部强化，但敏感度及特异度有限。CT 一般只用来评估淋巴结及骨转移以及制定放疗计划。前列腺癌一般发生中轴骨的成骨性转移，在 CT 图像上可以清楚显示。遗憾的是，根据淋巴结形态、密度、强化以及大小 CT 无法有效地鉴别正常淋巴结与转移性淋巴结。使用超小型超顺磁性氧化铁颗粒增强 MRI 来诊断正常大小淋巴结发生转移的初步研究给我们带来希望。

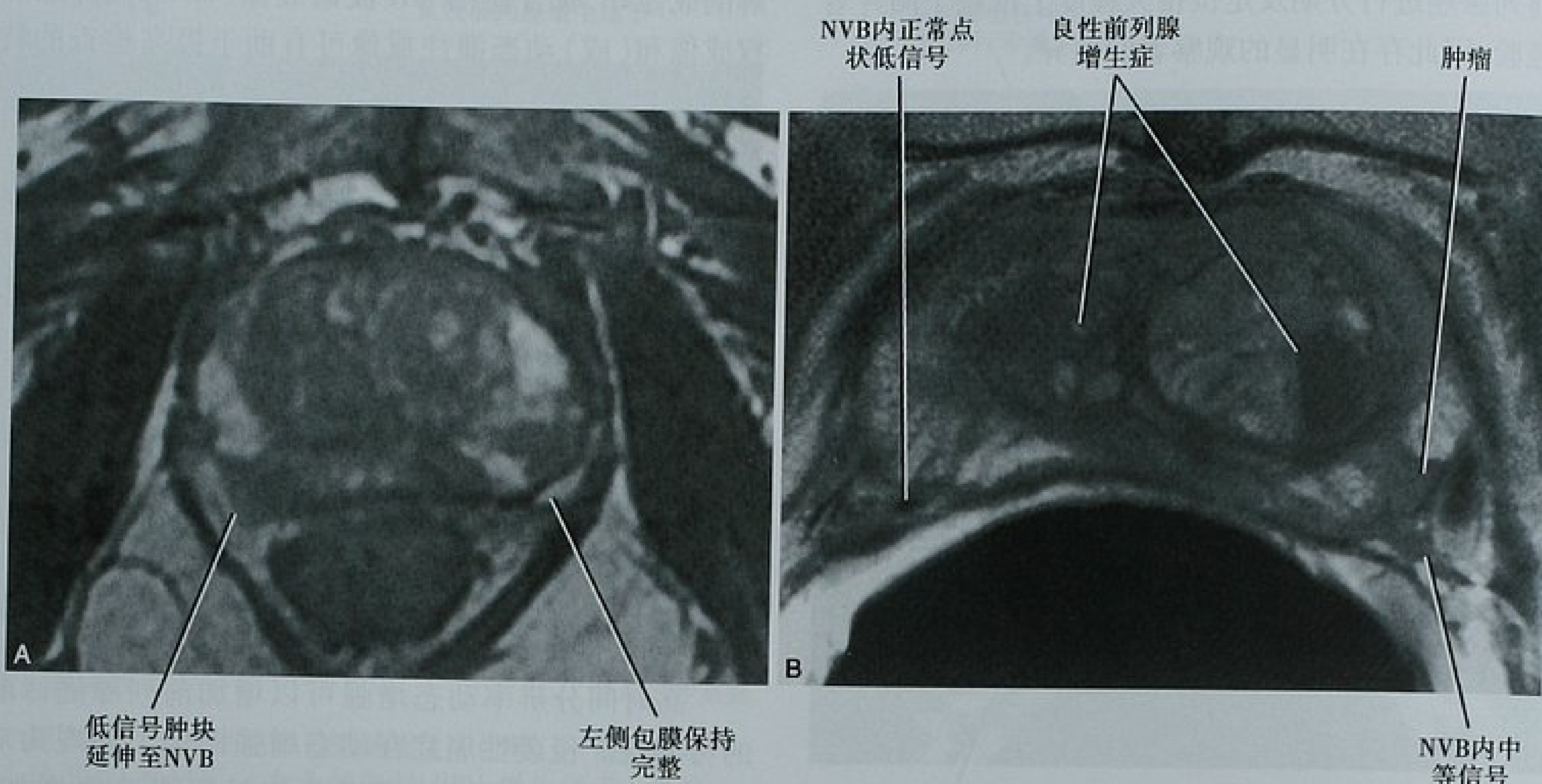


图 20-59 两例前列腺癌包膜外侵犯的轴位 T2 加权图像。**A.** 肿瘤信号突破包膜并进入脂肪内相当于右侧神经血管束(NVB)的部位;**B.** 另一患者左侧 NVB 内异常信号。手术证实为包膜外侵犯

■ 阴茎影像学

勃起障碍

勃起障碍主要分为 3 个类型:功能亢进型(阴茎持续勃起)、功能低下型(阳痿或无力型勃起障碍)或方向错误型(阴茎纤维性海绵体炎)。影像学在勃起障碍的诊断及治疗中的应用程度并不相同,主要与各地方的经验有关。

阴茎持续勃起

目前,导致阴茎持续勃起(一种持续的,常伴有疼痛的勃起)的主要原因是药物作用,包括诱导勃起的药物、抗抑郁剂与治疗精神病的药物,对于这种药物性勃起的诊断及治疗,影像学检查并无帮助。而对于创伤性高血流性阴茎持续勃起,影像学检查很有帮助。

每个阴茎海绵体中央都有一支被静脉窦包绕的海绵体动脉,外伤可导致动静脉瘘和(或)假性动脉瘤的形成。动脉流入量增加伴静脉流出量正常或减低(如果被损害)将导致持续性疼痛勃起。彩色多普勒超声有助于辨别受损血管的部位和性质(图 20-60)。准确的术前诊断可减少探查的范围并能优化血管修复或减压分流器的放置。

多普勒评估无力型勃起障碍

频谱多普勒超声可通过筛查动脉供血不足或静脉漏来评估不能勃起的患者。于海绵体内注射前列腺素前后分别进行海绵体动脉检查,如果在注射后出现小慢波形和(或)无变化,提示动脉供血不足,对于这类患者,经导管介入治疗可明显改善动脉供血。更常见的情况是,静脉回流存在密闭性不足,称为静脉漏。静脉密闭性正常时,舒张期血流消失提示发生高阻抗动脉血流。发生静脉漏时,舒张期血流只在注射前列腺素后 30 分钟略减少。

阴茎纤维性海绵体炎

阴茎纤维性海绵体炎是指阴茎海绵体内形成纤维斑块,使勃起的均匀性发生变化而导致勃起时弯曲变形。病因包括外伤、自身免疫性结缔组织疾病以及使用 β 受体阻滞剂。大多数情况可根据临床表现作出诊断。少数情况下,医师需依靠影像学来明确诊断。有时候在平片及 CT 图像上可见钙化斑块,但纤维性海绵体炎在超声图像上能更精确地显示其特征(图 20-61)。

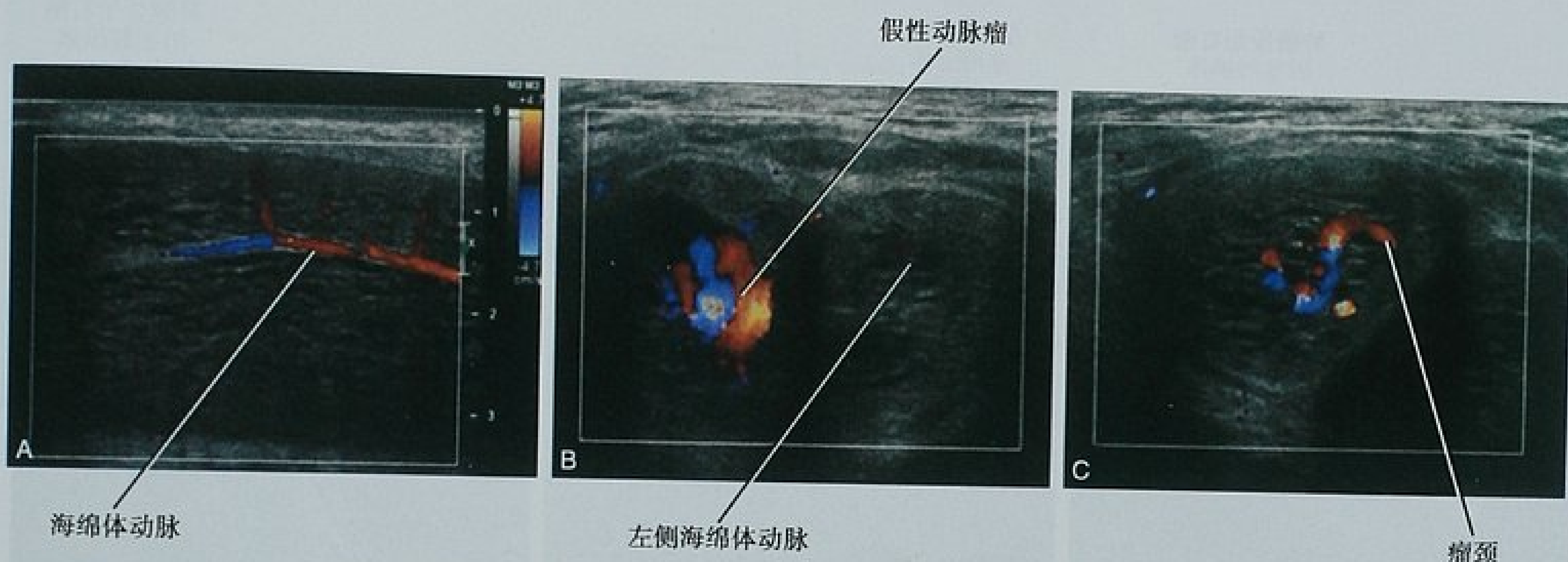


图 20-60 外伤性高血流性阴茎持续勃起患者的彩色多普勒图像。**A.** 靠近阴茎根部的轻微扩张而无其他异常的右侧海绵体动脉；**B.** 当沿着两侧海绵体动脉探查时，在右侧发现了一个假性动脉瘤；**C.** 彩色多普勒超声对假性动脉瘤的颈部精确定位，有助于血管修复

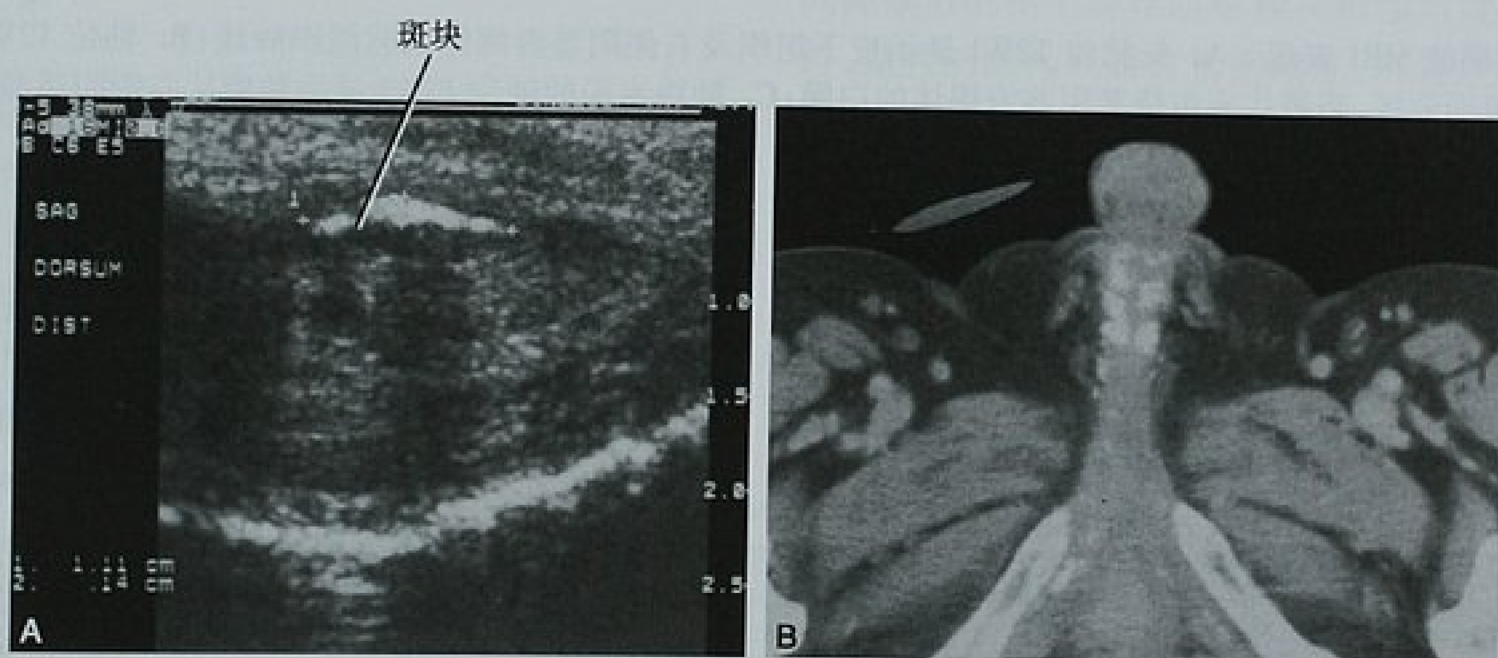


图 20-61 阴茎纤维性海绵体炎的影像学表现。**A.** 阴茎海绵体的矢状位超声图像显示在视野浅层内发现强回声伴轻度声影的斑块；**B.** 同一患者的轴位 CT 图像显示在两侧海绵体内都存在钙化斑块

阴茎癌

阴茎癌起源于除尿道以外的阴茎软组织，一般位于皮肤或皮下软组织内。其中最常见的是鳞状细胞癌，通常生长缓慢。约 4% 的阴茎癌是更具侵袭性的肉瘤型肿瘤。影像学检查一般用来发现淋巴结转移，最先发生转移的是腹股沟淋巴结，然后是盆腔淋巴结。

传统的外科治疗方法是阴茎全切术，仅在会阴部留下尿道口用来排尿。近来倾向于采用阴茎部分切除术或阴茎分次切除术，这些手术偶尔需要影像学帮助。MRI 能很好地显示解剖细节，可用于诊断海绵体是否受侵以及受侵范围、显示尿道海绵体与尿道受侵以及淋巴结转移（图 20-62）。MRI 检查时应采用肢体线圈及小视野以尽可能获得最高的空间分辨率。T2WI 上低信号的白膜将左右两侧阴茎海绵体彼此分开，并与尿道海绵体隔开。

与阴茎长轴垂直的图像帮助最大。增强早期的 T1WI 有诊断意义，但到 1 分钟时正常海绵体明显强化，与富血供的肿瘤无法鉴别。

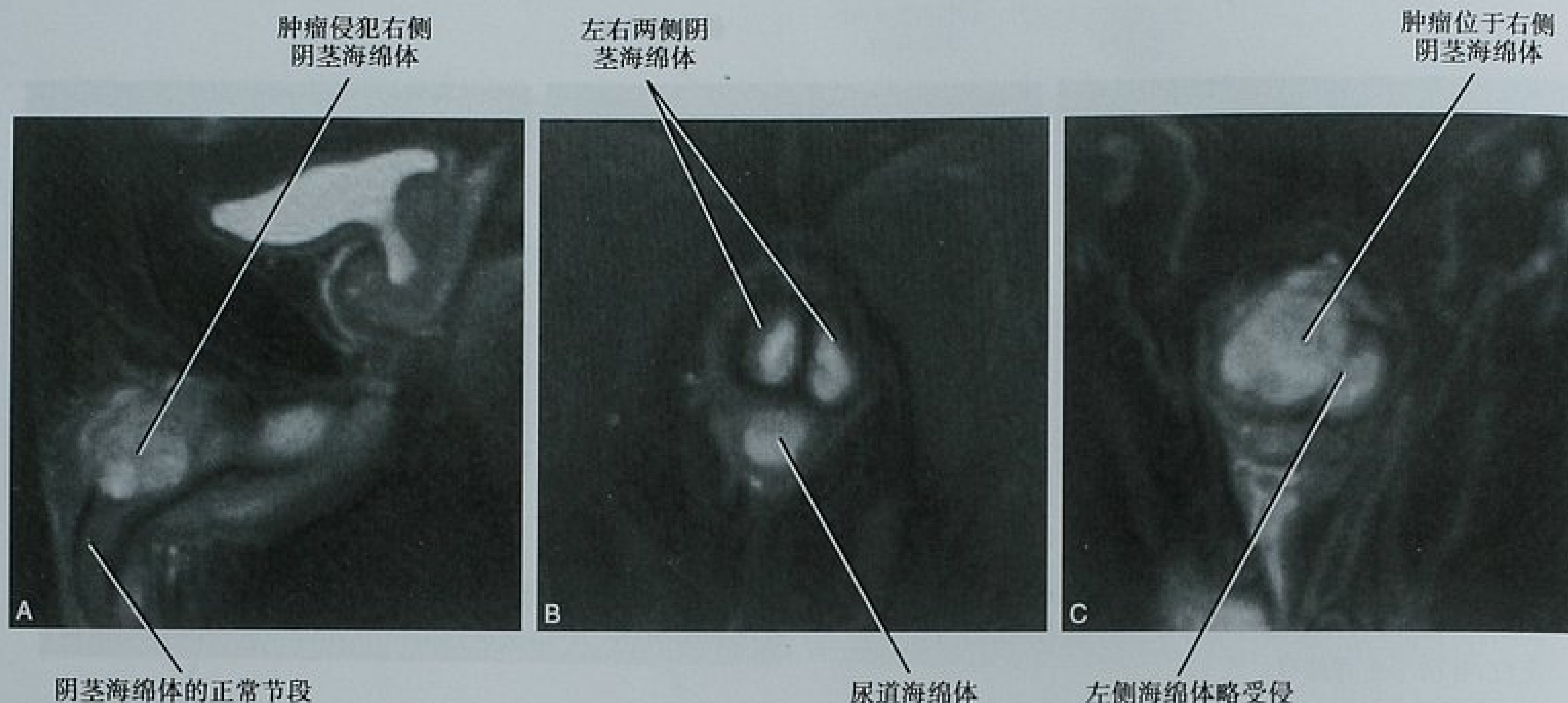


图 20-62 阴茎癌的 MRI 表现。**A.** 矢状位 T2WI 显示皮下组织及右侧阴茎海绵体内软组织肿块；**B.** 轴位 T2WI 显示了肿块远侧阴茎的解剖分区，暗带代表包绕着阴茎海绵体的白膜；**C.** 肿块水平的轴位 T2WI 显示肿瘤从右侧阴茎海绵体侵犯至左侧阴茎海绵体，与手术所见相同

（胡鹏 译 张联合 章士正 校）

参考文献

Akbar SA, Sayyed TA, Jafri SZ et al: Multimodality imaging of paratesticular neoplasms and their rare mimics, *Radiographics* 23:1461-1476, 2003.

Cho JH, Chang JC, Park BH et al: Sonographic and MR imaging findings of testicular epidermoid cysts, *Am J Roentgenol* 178:743-748, 2002.

Coakley FV, Hricak HH: Radiologic anatomy of the prostate gland: a clinical approach, *Radiol Clin North Am* 38(1):15-29, 2000.

Dogra VS, Gottlieb RH, Oka M, Rubens DJ: Sonography of the scrotum, *Radiology* 227:18-36, 2003.

Dogra VS, Gottlieb RH, Rubens DJ, Liao L: Benign intratesticular cystic lesions: US features, *Radiographics* 21:S273-S281, 2001.

Dogra VS, Gottlieb RH, Rubens DJ et al: Testicular epidermoid cysts: sonographic features with histopathologic correlation, *J Clin Ultrasound* 29:192-196, 2001.

Fernandez-Perez GC, Tardaguila FM, Velasco M et al: Radiologic findings of segmental testicular infarction, *Am J Roentgenol* 184:1587-1593, 2005.

Grossman GD, Coakley FV: Benign prostatic hyperplasia: clinical overview and value of imaging, *Radiol Clin North Am* 38(1):15-29, 2000.

Ishikawa M, Okabe H, Oya T et al: Midline prostatic cysts in healthy men: incidence and transabdominal sonographic findings, *Am J Roentgenol* 181:1669-1672, 2003.

Jung JA, Coakley FV, Vigneron DB et al: Prostate depiction at endorectal MR spectroscopic imaging: investigation of a standardized evaluation system, *Radiology* 233:701-708, 2004.

Kim CK, Park BK: Update of prostate magnetic resonance imaging at 3 T, *J Comp Assist Tomogr* 32:163-172, 2008.

Lin EP, Bhatt S, Rubens DJ et al: Testicular torsion: twists and turns, *Semin Ultrasound CT MRI* 28:317-328, 2007.

Madaan S, Joniau S, Klockaerts K et al: Segmental testicular infarction: conservative management is feasible and safe, *Eur Urol* 53:441-445, 2008.

Massarweh NN, Bhalani VK, Shaw KK et al: Testicular presentation of sarcoidosis and organ preservation: case report and review of management strategies, *Urology* 67:200, 2006.

McDermott VG, Meakem TJ 3rd, Stolpen AH, Schnall MD: Prostatic and periprostatic cysts: findings on MR imaging, *Am J Roentgenol* 164: 123-127, 1995.

McNeal JE: The prostate gland: morphology and pathobiology, *Monogr Urol* 9:36-54, 1998.

McNeil JE: Normal and pathologic anatomy of the prostate, *Urology* 17:11-16, 1981.

Miedler JD, MacLennan GT: Primary testicular lymphoma, *J Urol* 178:2645, 2007.

Ocak I, Bernardo M, Metzger G et al: Dynamic contrast-enhanced MRI of prostate cancer at 3 T: a study of pharmacokinetic parameters, *Am J Roentgenol* 189:849, 2007.

Parsons RB, Fisher AM, Bar-Chama N, Mitty HA: MR imaging in male infertility, *Radiographics* 17:627-637, 1997.

Rayson D, Burch PA, Richardson RL: Sarcoidosis and testicular carcinoma, *Cancer* 83:337-343, 1998.

Salmeron I, Ramirez-Escobar MA, Puertas F et al: Granulomatous epididymo-orchitis: sonographic features and clinical outcome in brucellosis, tuberculosis and idiopathic granulomatous epididymo-orchitis, *J Urol* 159:1954-1957, 1998.

Shin SL, Outwater EK: Benign large cell calcifying Sertoli cell tumor of the testis in a prepubescent patient, *Am J Roentgenol* 189:W65-W66, 2007.

Shoskes DA, Lee CT, Murphy D et al: Incidence and significance of prostatic stones in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome, *Urology* 70:235-238, 2007.

Tynski Z, MacLennan GT: "Burnt-out" testicular germ cell tumors, *J Urol* 174:2013, 2005.

van Veen RN, van Wessem KJ, Halm JA et al: Patent processus vaginalis in the adult as a risk factor for the occurrence of indirect inguinal hernia, *Surg Endosc* 21:202-205, 2007.

Wang L, Mullerad M, Chen HN et al: Prostate cancer: incremental value of endorectal MR imaging findings for prediction of extracapsular extension, *Radiology* 232(1):133-139, 2004.

Woodward PJ, Sohaey R, O'Donoghue MJ et al: Tumors and tumorlike lesions of the testis: radiologic-pathologic correlation, *Radiographics* 22:189-216, 2002.

第二十一章
女性生殖系统

David Childs and Neal C. Dalrymple

■ 临床思考

女性盆腔影像学检查有着广泛的适应证。从急性盆腔疼痛和异常子宫出血到鉴别和定性盆腔肿块或不育症的可能病因，影像学在诊断和治疗过程中都扮演着十分重要的角色。然而，单凭影像学检查往往很难评估盆腔的病理状况。盆腔除生殖系统外还包含了部分的胃肠道与泌尿道，所有这些器官都可能出现先天性、炎症性以及肿瘤性病变。盆腔炎症的播散以及经由腹膜腔或腹膜外间隙播散的新生物难以单独从影像角度判断其来源。此外，盆腔的结构和器官紧密毗连，两者之间的脂肪层在影像上非常微薄或缺失，对于较消瘦的患者尤其明显。这就是为什么我们常常会遇到难以鉴别盆腔感染性病变和阑尾炎的原因。因此，影像科医师必须依靠准确的临床信息提高诊断的准确度，以确保进行适宜的治疗。

影像科医师在阅读女性盆腔图像资料时应考虑一些临床资料。一些常用的问题列于表 21-1。

表 21-1　解读女性骨盆影像资料时需要了解的问题

问　题	意　义
临床病史	
症状是急性还是慢性的？	卵巢囊肿破裂/出血和卵巢或肌瘤蒂扭转常表现为突发症状
患者是绝经前还是绝经后妇女？	影响正常测量值如子宫内膜厚度
患者是否在使用激素？	影响子宫内膜的形态
患者怀孕了吗？	影响子宫内膜的形态和异位妊娠可能
患者性生活活跃吗？	异位妊娠与 PID 的可能
有无阴道分泌物和功能障碍性子宫出血？	帮助定位症状起源于生殖道
有无发热或寒战？	帮助鉴别感染性与肿瘤性疾病
有无阑尾切除术、子宫切除术、卵巢切除术或者其他盆腔手术史？	鉴别诊断时，帮助排除这些器官的疾病和可能解释被改变的解剖
体检	
有无阴道分泌物或宫颈摇摆痛？	增加患 PID 的可能性
有无点压痛？	帮助直接探查
有无腹膜刺激征？	帮助区分感染性或炎症性腹水与恶性腹水
实验室检查	
尿液检查	帮助定位疾病位于尿道
白细胞计数	帮助区分感染性与非感染性病变
妊娠试验或 β-HCG	帮助确诊宫内妊娠、异位妊娠或妊娠期滋养层细胞疾病；妊娠早期 β-HCG 水平应该每 48 小时倍增
CA-125	通常在卵巢癌中表达。绝经后妇女增高（多用 >30U/ml）与卵巢癌有较高的相关性，绝经前妇女因正常值变异较大而直接关系较小

β-HCG：β-人绒毛膜促性腺激素；PID：盆腔炎症性疾病

对于急性盆腔疼痛的鉴别诊断已在第八章中进行了阐述。因此，在对女性盆腔的解剖进行简要介绍后，本章主要着眼于非急性的女性盆腔病变。

女性生殖系统的解剖

子宫

子宫是由一对苗勒管发育而来的肌性囊袋状结构。苗勒管先进行融合，然后部分中间组织吸收，形成输卵管、子宫和阴道的上 1/3 部分（图 21-1）。子宫和阴道大部分的先天畸形都是因为苗勒管未融合或是中间组织未能吸收所致。子宫内层的黏膜被称为子宫内膜。肌性的壁是子宫肌层。子宫底突入于腹膜腔内，由腹膜覆盖并形成两边的阔韧带。

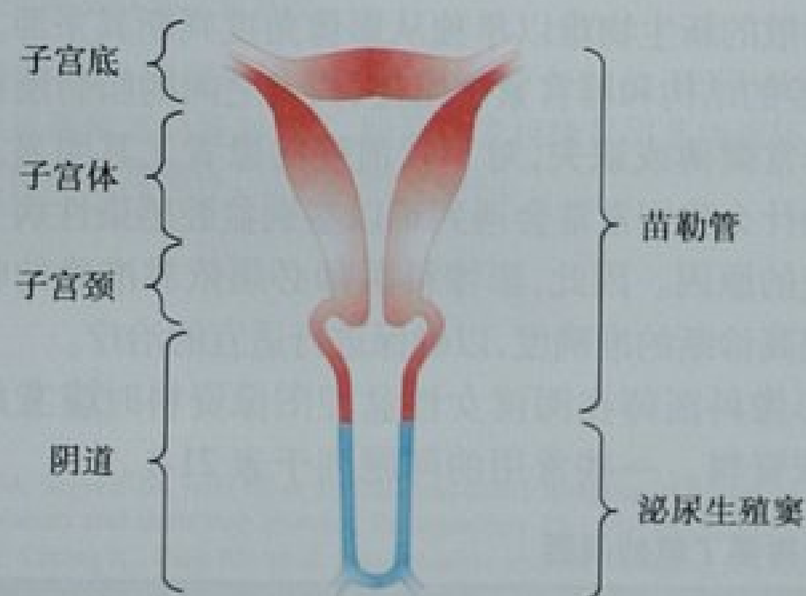


图 21-1 图解显示子宫和阴道的起源

卵巢

能产生卵子的卵巢自身也为卵形，成人卵巢大约长 3cm。卵巢皮质占了卵巢的大部分，主要由含卵子的卵泡和一些基质组成。卵巢中央的髓质不含卵泡。卵巢受垂体产生的促卵泡激素和黄体生成素调控。每个月经周期中这些激素促进一个卵泡（通常只有一个）的成熟、破裂，释放出一个卵子进入腹膜腔和输卵管。排卵后的"空"滤泡被称为黄体。

输卵管

输卵管是形成子宫的苗勒管的延续，导致腹膜腔和外界相通。当然，两个环境的连通来完成受精过程，输卵管这一结构是必需的。输卵管平均长度为 10cm，可以划分为 4 个节段（图 21-2）。

阔韧带

子宫、输卵管、卵巢和一些血管皱缩缠绕地分布在腹膜内，覆盖在腹膜腔的底部。反折的腹膜从子宫两侧

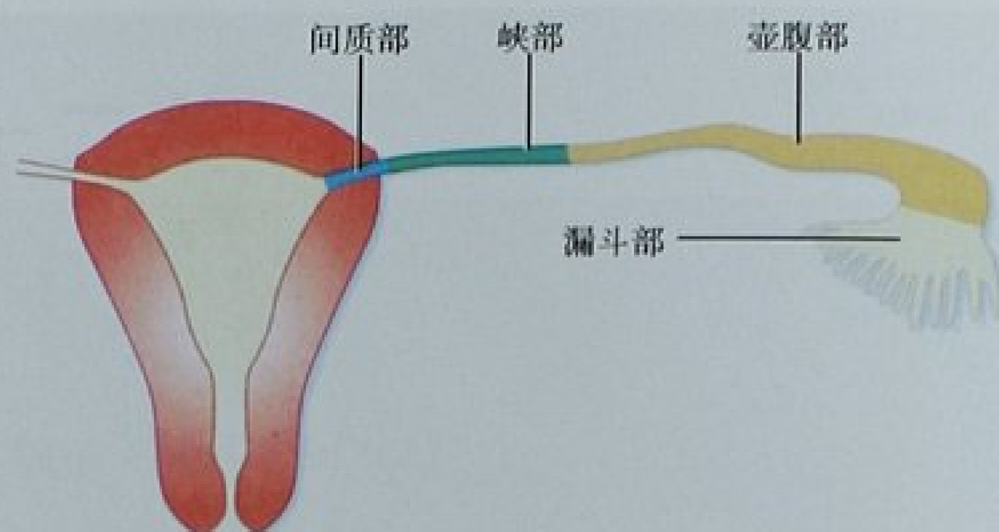


图 21-2 图解显示输卵管的解剖节段

延伸到盆腔壁，称为子宫阔韧带。阔韧带能维持每侧输卵管和邻近卵巢的漏斗形状，并且是为子宫提供支持的结构之一。但阔韧带也促进了腹膜腔外的炎症和肿瘤在子宫、卵巢和盆腔内其他结构之间的双向传播。

盆底

骨性骨盆基本上形状像一个大环。盆腔器官是由一些相互连接并连至骨盆的筋膜、韧带和肌性结构的复合体所承托，以抵抗地心引力的作用（也包括瓦氏动作的压力）。提肌复合体是环形支持系统的重要组成部分，组成复杂，包括耻骨直肠肌和髂尾肌。耻骨直

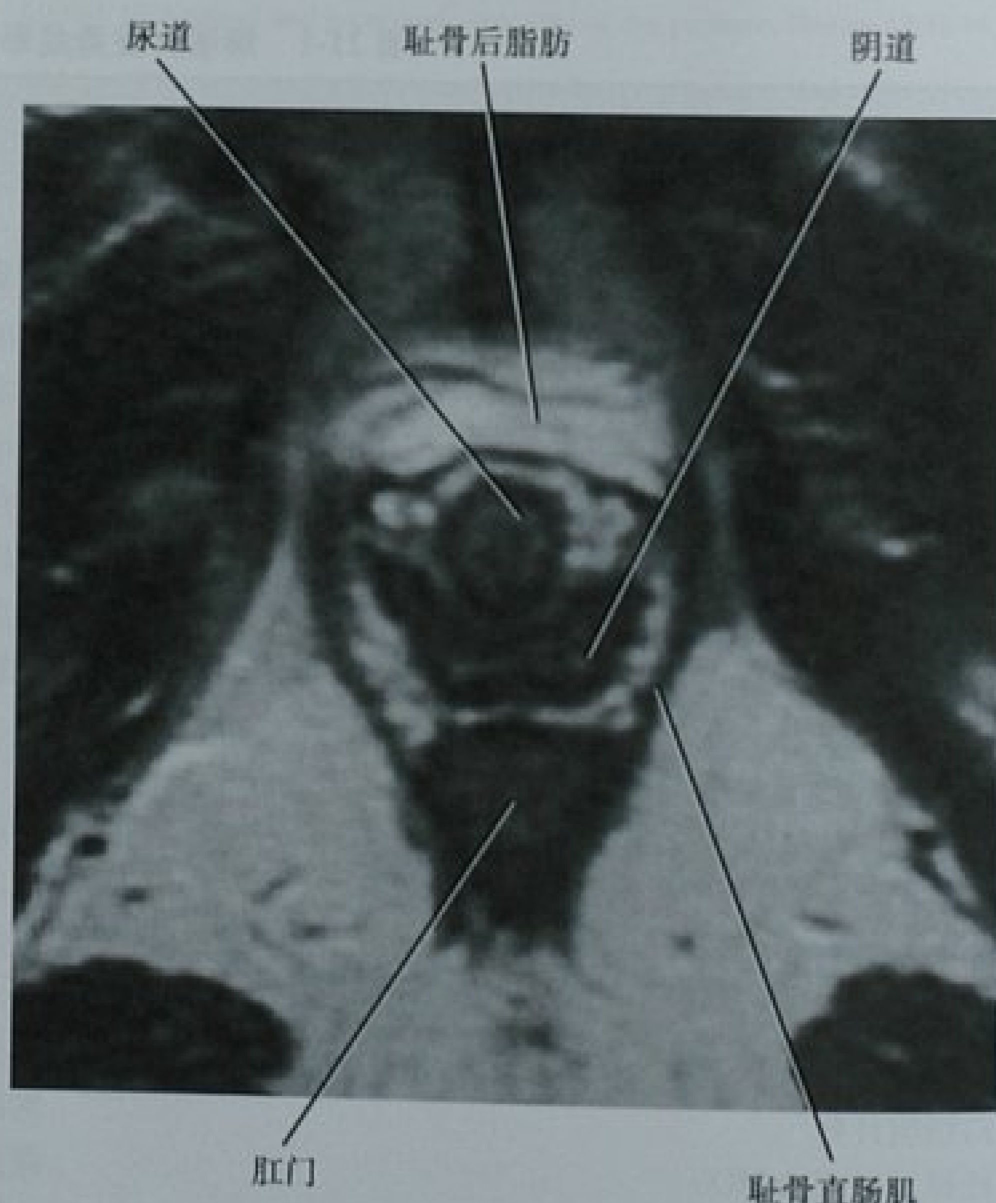


图 21-3 横断面 MRI T2 加权图像显示正常女性会阴横断面解剖。熟悉这些正常的结构是诊断尿道和阴道病变的关键

肠肌形成前方的支撑，它附着在每边的耻骨联合旁的耻骨上，围绕着肛门形成一个环，将肛门、阴道、尿道的位置与耻骨固定（图 21-3）。髂尾肌通过多重的骨骼和筋膜的相互附着形成了后方和侧面的支撑。提肌板是髂尾肌在后正中线的融合，在磁共振矢状位上显示最佳，表现为附着在尾骨上的线状结构（图 21-4）。

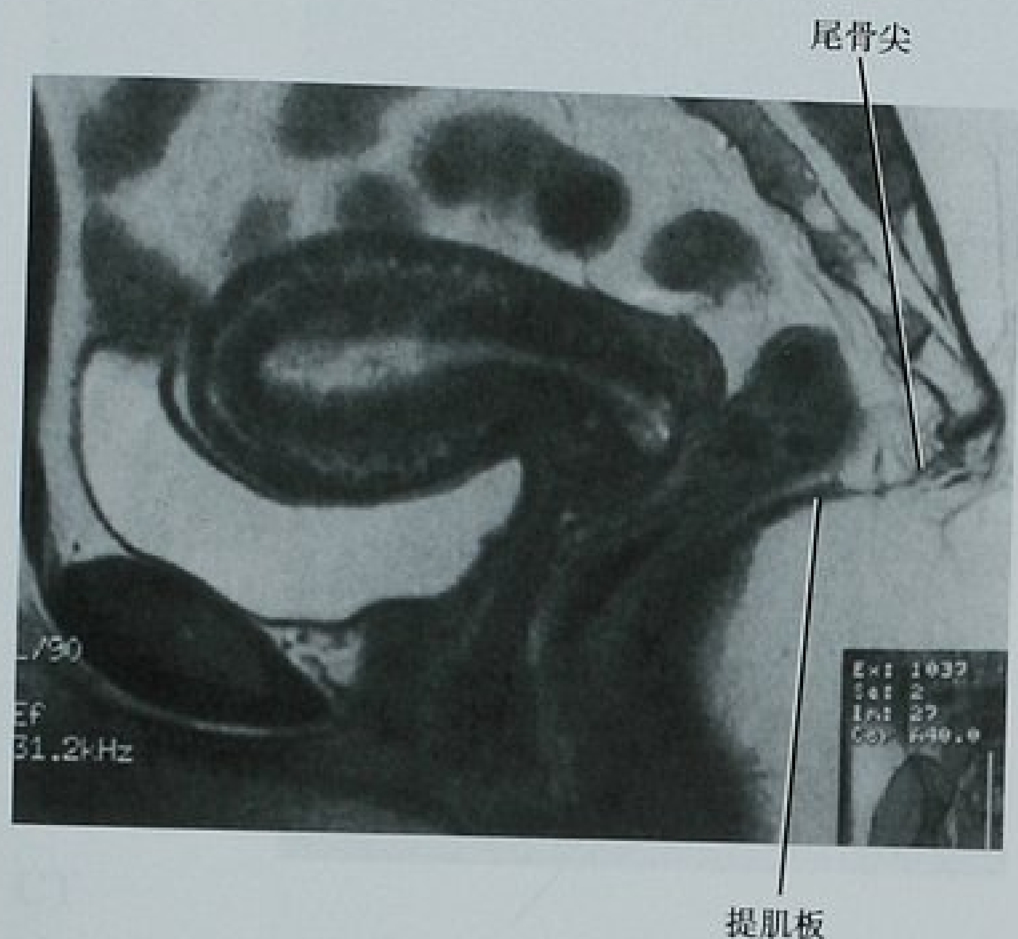


图 21-4　正中矢状面 MRI T2 加权图像显示提肌板，它是提肛复合结构延伸来的筋膜在后方的融合，附着在尾骨上，是动态 MR 评估盆底松弛的关键性解剖标志

会阴

尿道、阴道、直肠都通过一个 U 形的提肌裂孔。尿道在最前方，通常在 MRI T2WI 呈靶样。其后方是阴道，典型的阴道呈 H 形或者蝴蝶形，肛门位于阴道后方。尿道和阴道分别终止于外尿道口和阴道口，外尿道口和阴道口位于小阴唇间的前庭。Skene 腺邻近尿道，分泌黏液润滑黏膜表面。成对的 Bartholin 腺位于小阴唇后方，其导管开口于阴道口两侧。

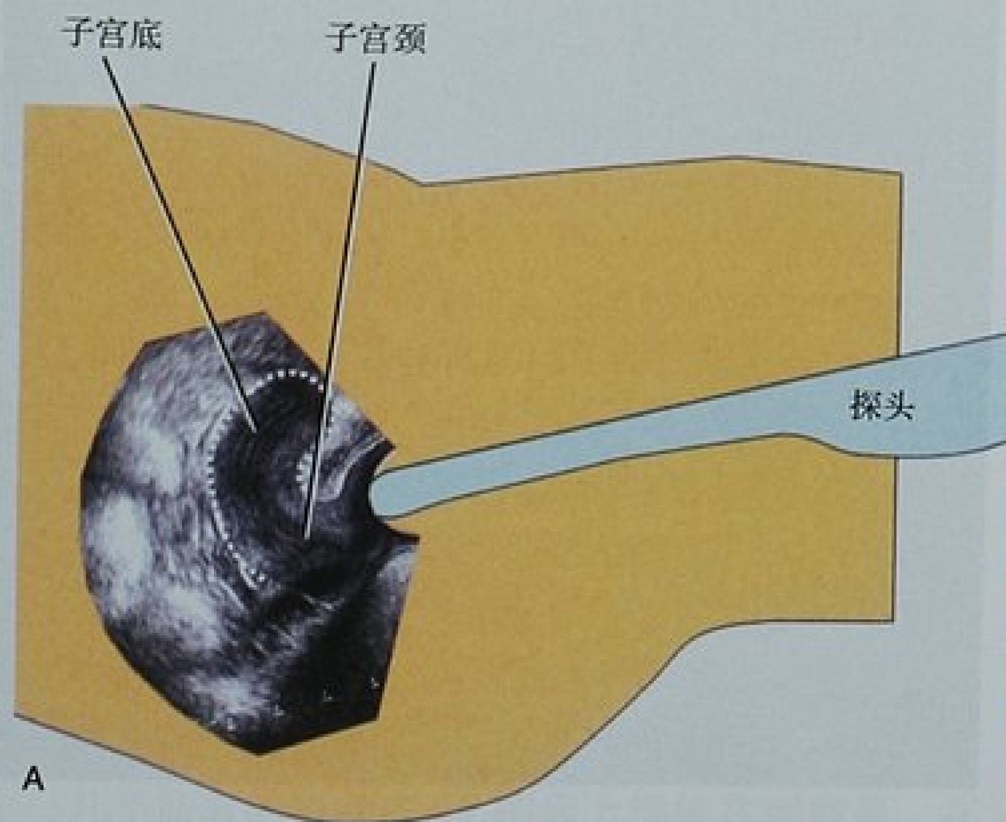
■ 女性盆腔的正常影像学表现

超声

超声（US）是女性盆腔首选检查方法。经阴道超声（TVUS）能提供子宫的高分辨图像。对于大多数患者，只要传感器轻微的移动，US 就能清晰地显示出子宫内膜和肌层的细节。TVUS 图像方位容易被混淆，对于缺乏经验者，有时把子宫的图像顺时针旋转 90°会有帮助（图 21-5）。

经腹超声扫描对大多数病例不能提供子宫和卵巢的详细情况。但能提供盆腔器官的方位及相互关系，尤其是存在较大肿瘤时。偶尔，经阴道超声不能显示卵巢，但经腹超声能较好地显示。

子宫内膜在激素的影响下每个月经周期进行增殖期和分泌期的更替，相对应子宫不同时期的 TVUS 有着不同的内膜带表现（图 21-6）。在有回声的子宫内膜黏膜层周围常见一层低回声的功能性子宫肌层围绕，在对子宫内膜带进行测量时，应不包括这条低回声带。增殖期内肌层的低回声带位于 3 种回声的内膜带之外。对于绝经前妇女，增殖期内膜厚度约为 8mm，分泌期厚度约为 14mm，月经后，内膜的厚度变薄（2 ~



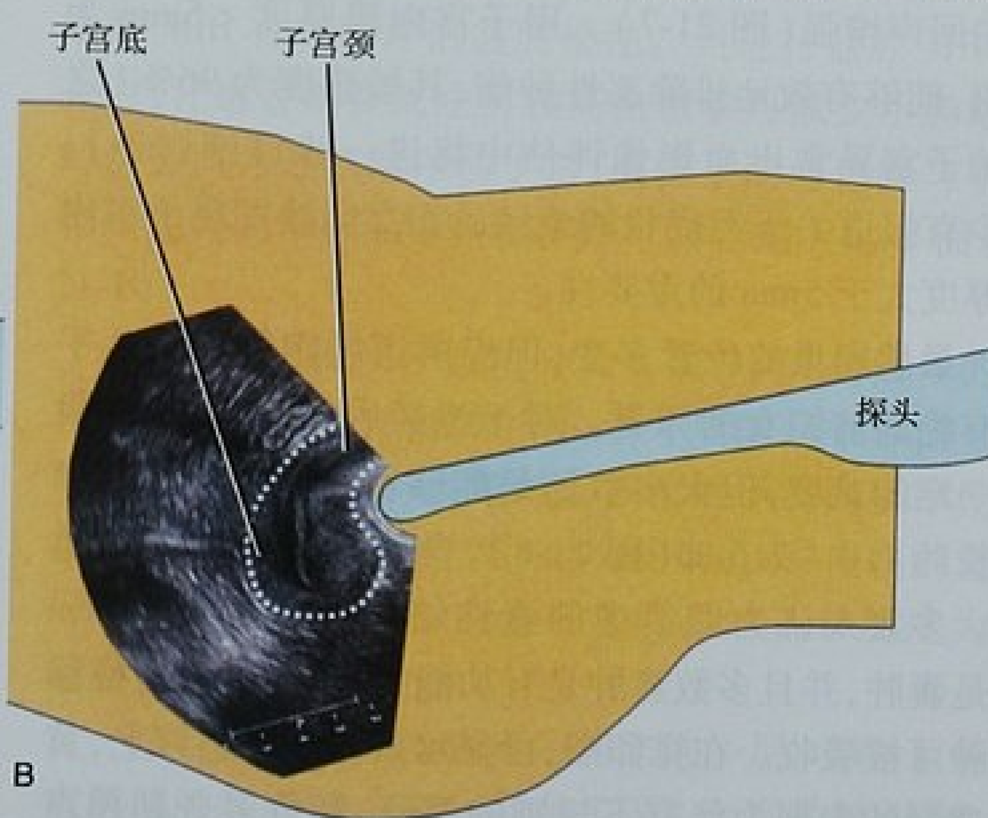


图 21-5　图解显示经阴道超声下的子宫矢状面观察。**A.** 前倾位子宫与探头间的矢状面关系。将头向右倾斜可得到常规观察的影像；**B.** 后倾子宫与探头间的矢状面关系

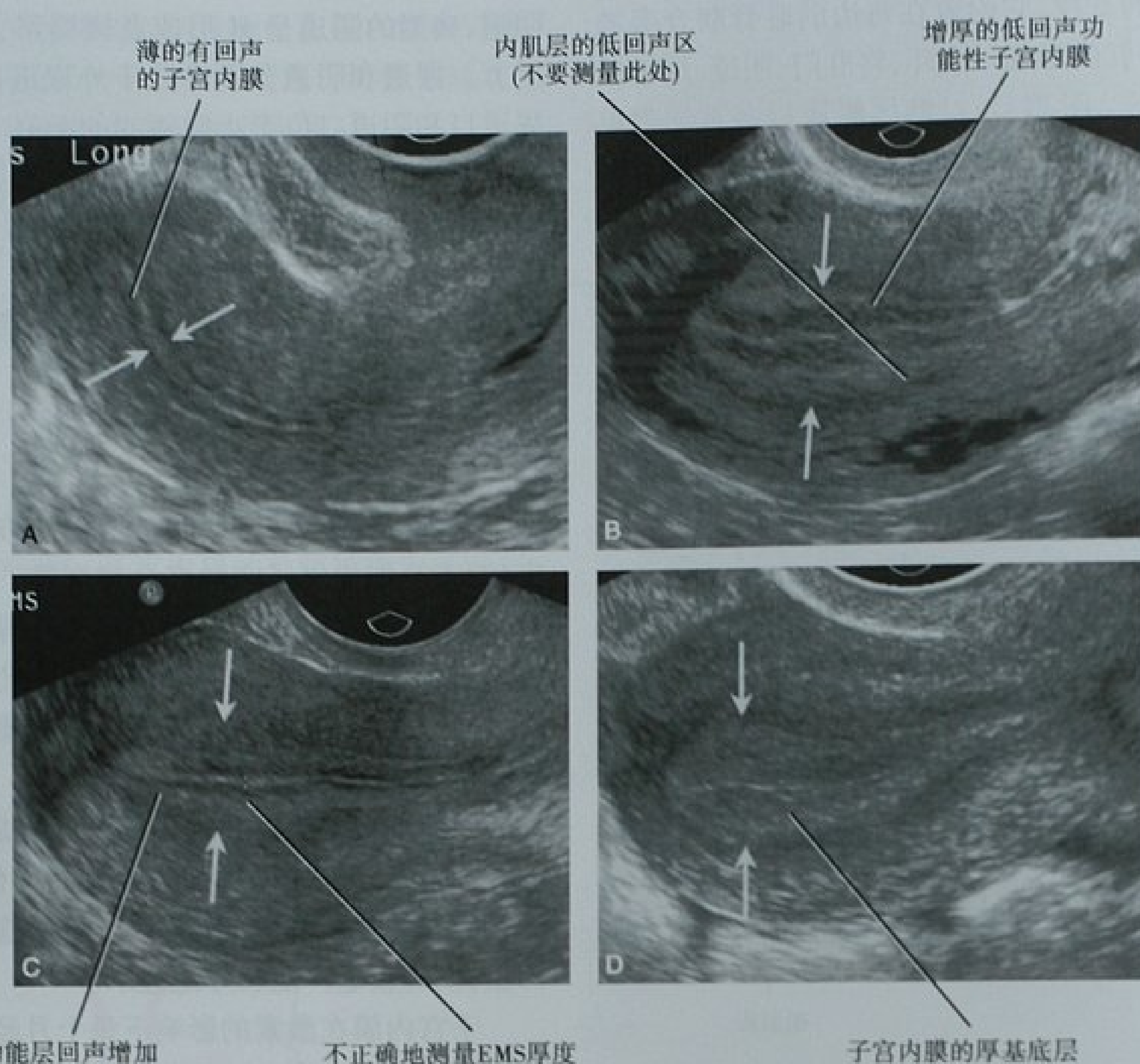


图 21-6 经阴道超声子宫内膜带的周期性改变。**A.** 增殖早期的子宫内膜；**B.** 增殖晚期的子宫内膜；**C.** 分泌早期的子宫内膜；**D.** 分泌晚期的子宫内膜。每幅图片上相对的箭头显示测量子宫内膜带厚度的正确光标位置

3mm）。因为个体差异，对绝经前的妇女而言子宫内膜的绝对厚度不如内膜厚度的均匀性重要。

绝经后子宫内膜萎缩，通常只有 2 ~ 3mm 厚，伴均一的回声增强（图 21-7）。用子宫内膜厚度 <5mm 为界值，能够有效地排除恶性肿瘤，其敏感度为 96%（之后的子宫异常出血影像评估中将进一步详细讨论）。很少有报道关于无症状的绝经后妇女偶然发现子宫内膜厚度大于 5mm 的重要性。

虽然卵巢的位置多变，但经阴道超声能识别几乎所有绝经前妇女的卵巢。对于绝经后妇女，识别卵巢有一定的难度，但大多数还是能够被识别。正常的卵巢长约 1.0 ~ 2.5cm（图 21-8），含多个小的无回声滤泡。多数人认为卵巢中的囊性结构直径超过 2.5cm 的是囊肿，并且多数囊肿是有功能的，随着时间的推移囊肿可被吸收。在排卵期，可显示黄体。在超声上，黄体典型的表现为伴有不规则的厚壁，彩色多普勒超声仪上显示厚壁增强的血流信号。这种现象被称为“火环征”。



图 21-7 绝经后异常出血妇女的矢状位经阴道超声图像。薄的（4mm）、回声均匀的内膜带是正常的，有效地排除了子宫内膜癌和息肉

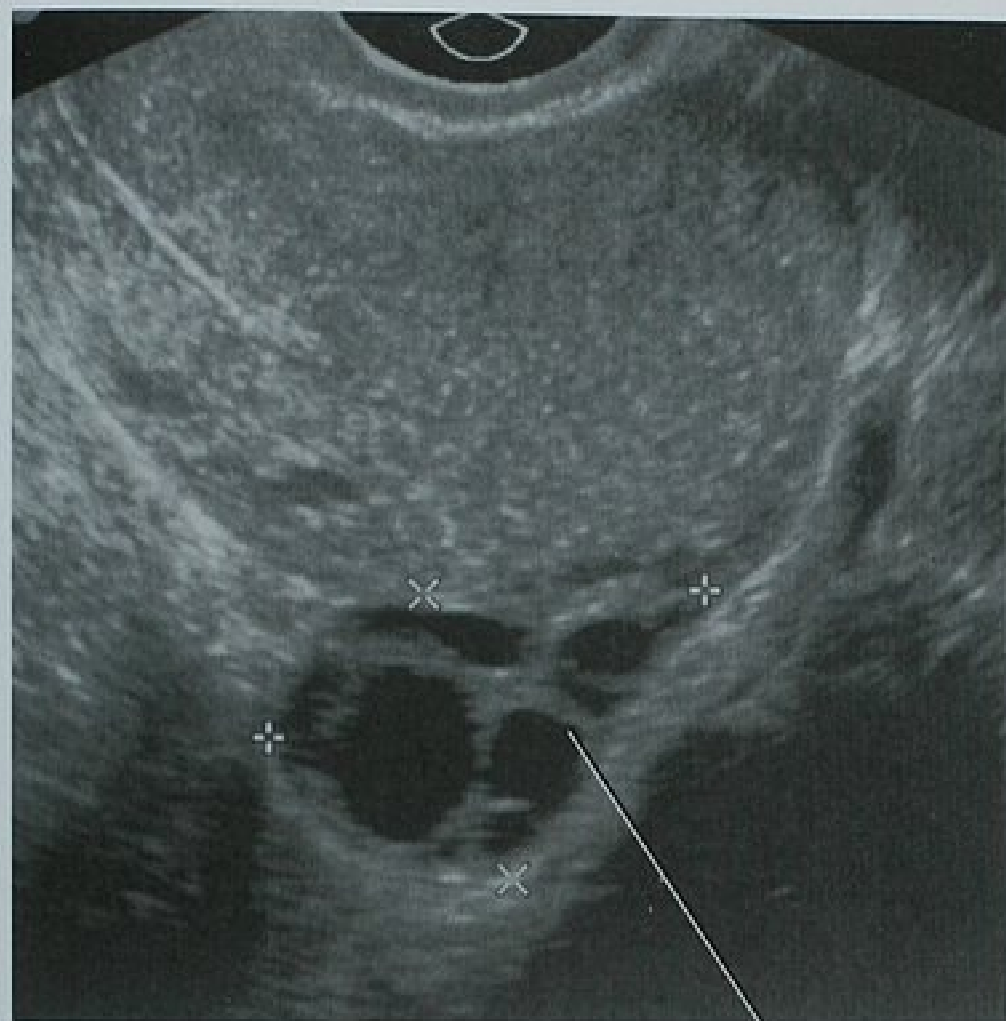


图 21-8　矢状位经阴道超声图像显示后倾子宫后方的一个正常卵巢

CT

有盆腔症状，B 超检查阴性或结果难以确定时，需行 CT 检查。CT 也常用于肿瘤的分期及随访。和超声相比，CT 能提供解剖和病理上更多的信息，同时减少了操作者的依赖性。运用更新的多排 CT（MDCT）扫描，常规的多平面重建能帮助更好地显示盆腔的解剖，虽然软组织的对比度显示仍有限制。

在 CT 图像上，子宫常表现为近中线的椭圆形软组织结构，位于膀胱的后方、直肠的前方。子宫内膜的 CT 表现变化很大，有些病例显示不明显，有些病例显示为低密度。

与单层 CT 相比，MDCT 能进行更快速的扫描，可获得子宫的早期强化图像。虽然激素周期性变化的影响在 B 超上的表现被公认，但由增殖期到分泌期所引起的血管变化导致子宫在 CT 上增强模式的变化却少有关注。在 MDCT 上不均匀的子宫强化通常是正常的（图 21-9）。CT 平扫时正常的子宫内膜相对于子宫肌层表现为低密度，在静脉注入对比剂后的门静脉期，子宫内膜的密度仍较肌层低。这种表现常常让经验不足的 CT 读片者误认为是子宫内膜积液。

几乎所有的患者在 CT 图像上都能找到卵巢。在横断面图像，要注意由卵圆形子宫逐渐变成带状的子宫阔韧带区域，在大多数情况下，子宫这种变细的过程

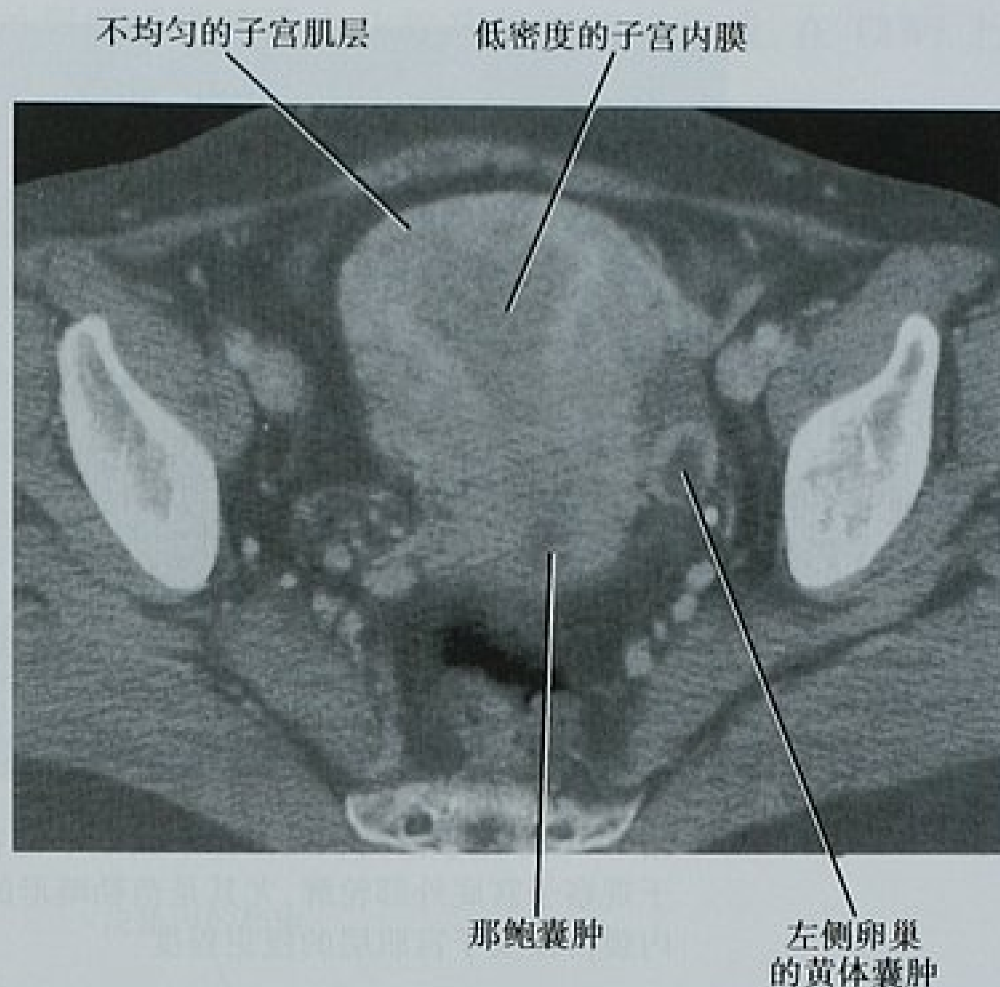


图 21-9　多排 CT 静脉注射对比剂后横断面图像，显示正常子宫肌层的不均匀强化

指向两侧卵巢，或者至少指向阔韧带变薄的边缘，在其周围可发现卵巢。卵巢静脉容易被识别，沿卵巢静脉向下追踪可见其包入卵巢悬韧带的位置，一般位于卵巢和髂血管之间。CT 显示正常的卵巢不如超声清晰，单个的卵泡经常不能被显示，或只有较大的卵泡才能在 CT 上看到。

磁共振成像

当超声和 CT 不能对女性盆腔进行明确诊断时，需行 MRI 检查。MRI 也是诊断先天性子宫异常和对妇科恶性肿瘤进行分期的最准确的影像学检查方法。电影 MRI 有利于评估盆底松弛。当进行盆腔 MRI 检查时，让患者禁食或注射胰高血糖素可减少小肠蠕动的伪影。为更好地评估子宫，成像平面应选择与子宫轴线相关的平面，而不是选择与盆腔相关的平面（图 21-10）。

T2WI 图像上，子宫可分为 3 层：中央高信号的子宫内膜、低信号的结合带和位于外周的呈中等信号的子宫肌层（图 21-11）。绝经前妇女的子宫内膜厚度随月经周期变化，在月经周期的分泌期，正常内膜的宽度可达 14mm。绝经后妇女，子宫内膜的正常厚度为不超过 5mm。

结合带在 MRI 上表现为独立的一层，实际上是子宫肌层的基底层。这一层在 T2WI 上容易被识别，因为它表现为位于高信号内膜和中等信号肌层间的一光滑的低信号带。正常的结合带应该是光滑的，厚度不

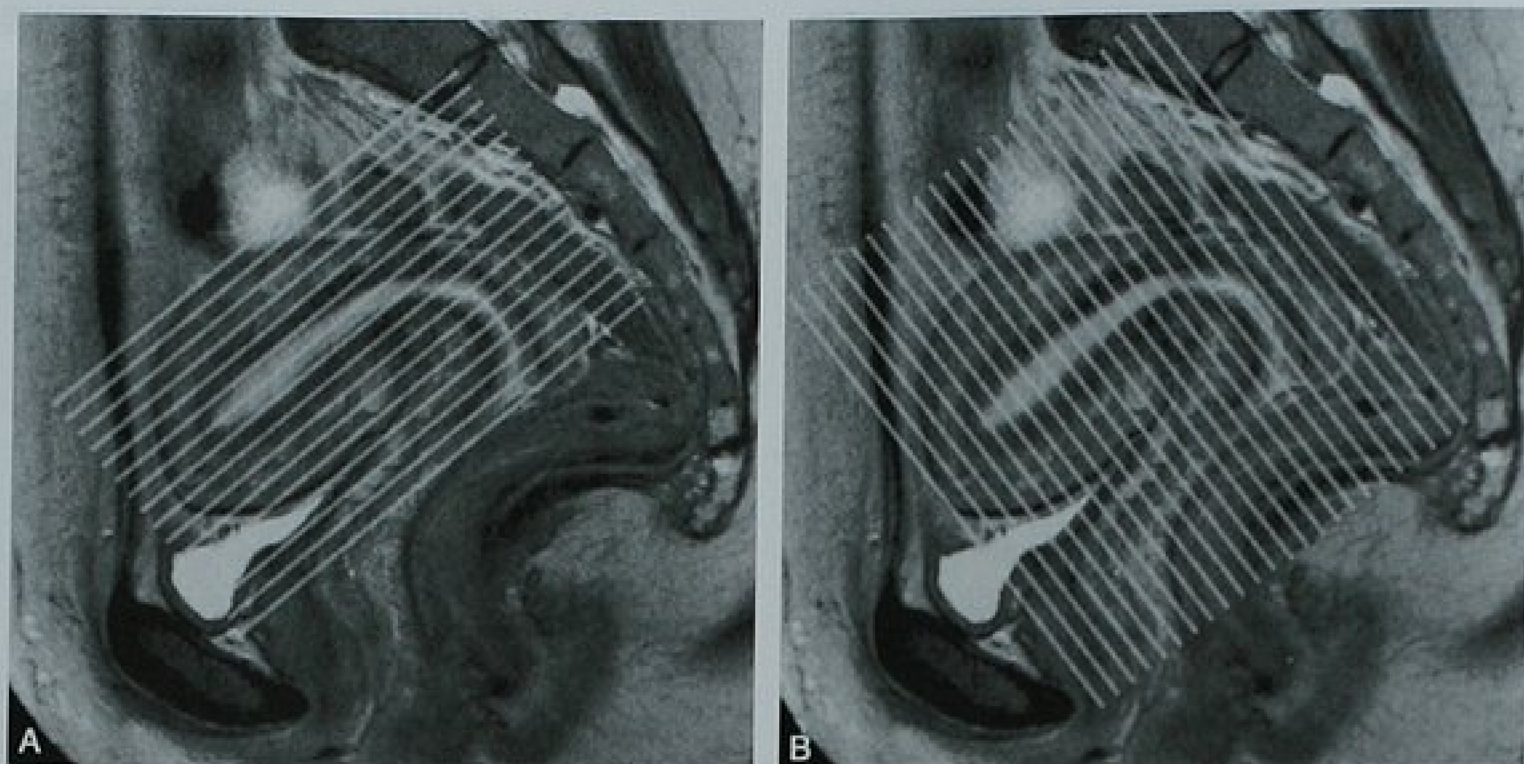


图 21-10 用子宫矢状位图像来设定子宫特殊的成像平面。**A.** 子宫底冠状位成像有助于观察子宫底外部轮廓，尤其是苗勒畸形的诊断；**B.** 子宫底横断位图像有助于评估子宫内膜占位及子宫肌层的侵犯程度

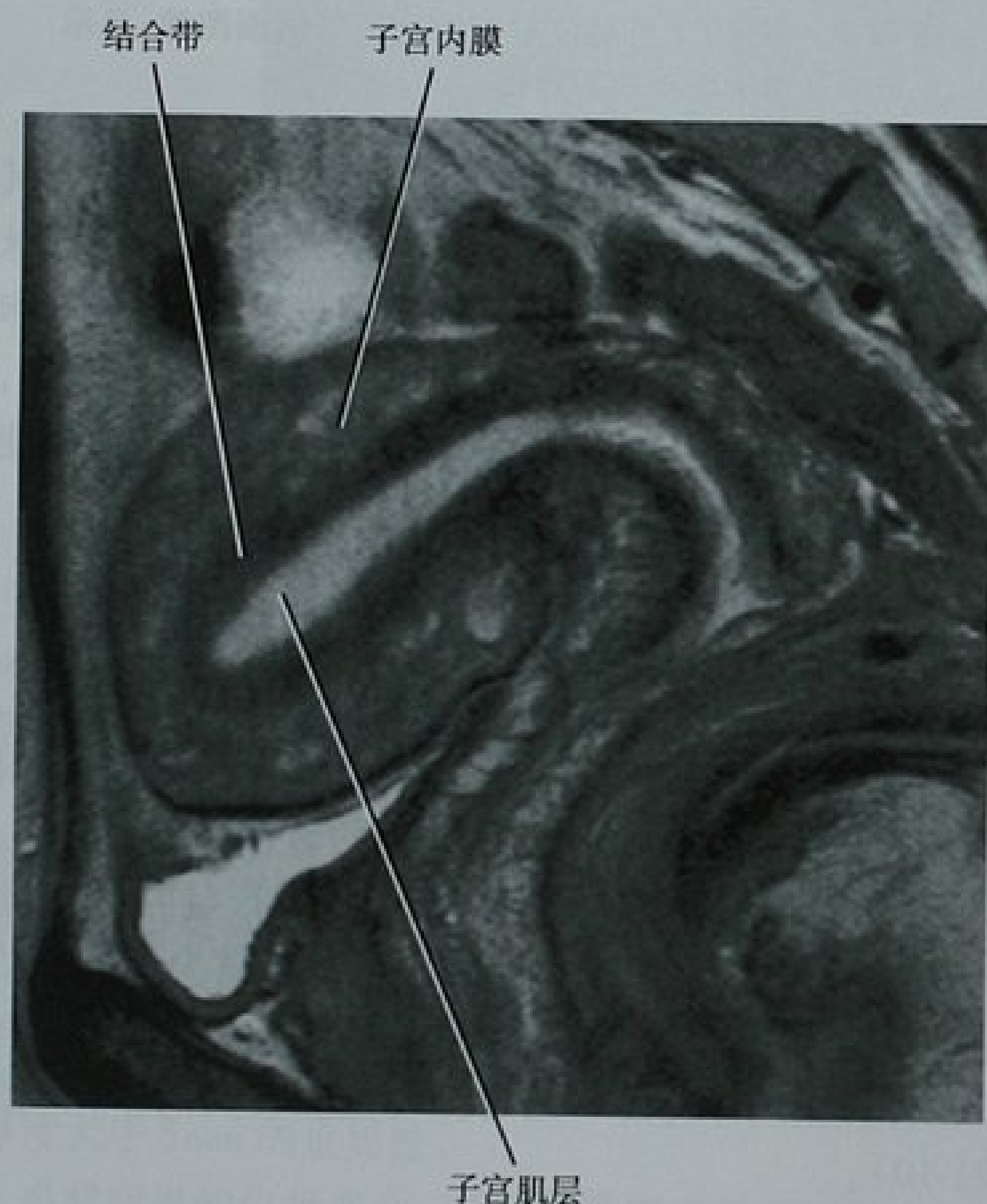


图 21-11 经子宫体的矢状面 T2 加权磁共振图像显示子宫的带状解剖。低信号的结合带清晰地显示为一平滑均匀的带状结构，它把高信号的子宫内膜和等信号的外侧肌层分隔开来

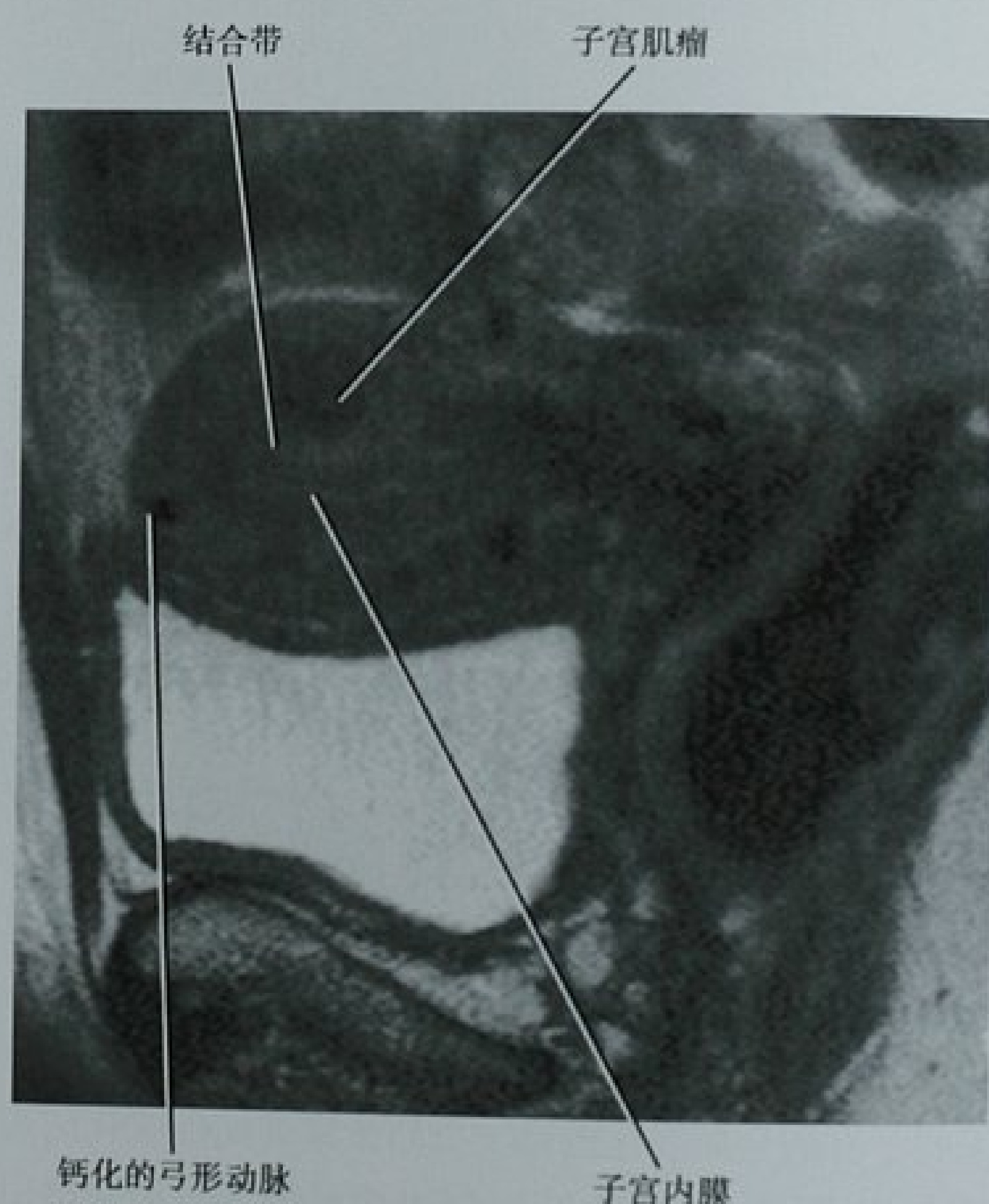


图 21-12 绝经后子宫的矢状面 T2 加权 MRI 图像。带状解剖结构较图 21-11 模糊

超过 8mm。而在绝经后妇女，子宫的带状解剖结构则显示得欠清晰(图 21-12)。

子宫的带状解剖结构在平扫的 T1WI 图像上难以区分。注射对比剂后，子宫肌层迅速强化，而子宫内膜延迟并逐渐强化，最后达到或高于肌层的信号。对于绝经后妇女，增强 T1WI 黏膜下层的强化带区分黏膜和肌层比 T2WI 显示欠清的结合带更有用(图 21-13)。

子宫颈的带状解剖结构在 T2WI 序列中显示最为清楚。从中心到边缘，3 层解剖带分别为子宫颈内膜、内层肌纤维间质(FMS)和外层肌纤维间质(图 21-14)。子宫颈的黏膜、分泌物和棕榈襞(黏膜襞)位于子宫颈的中央在 T2WI 上呈高信号。内层肌纤维基质由于含有大量的成纤维细胞和平滑肌细胞，呈低信号。

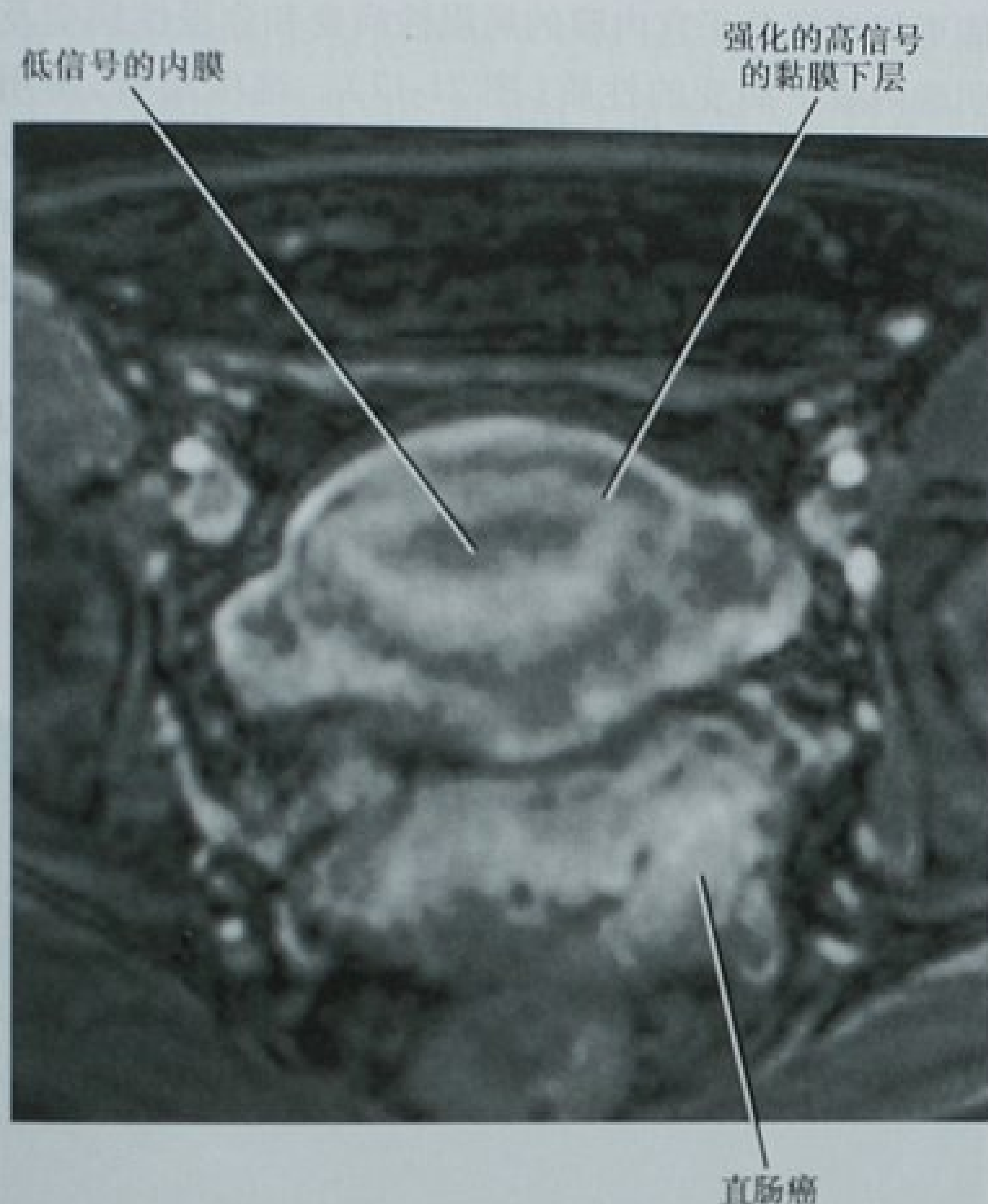


图 21-13　绝经后子宫的动态增强 MRI 增强早期由黏膜下层强化带显示的带状解剖结构。本病例，是采用水平切面评估直肠癌

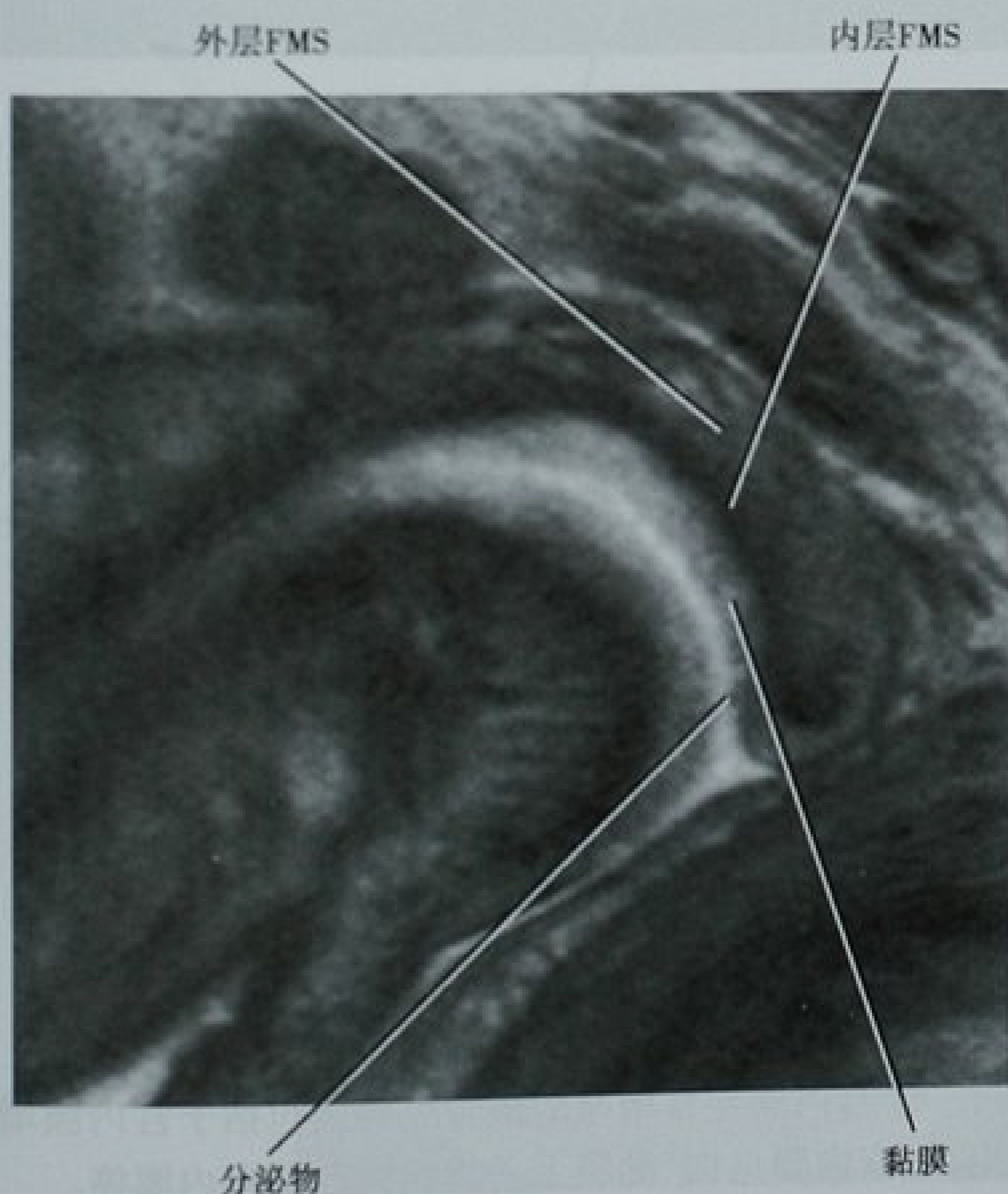


图 21-14　通过子宫颈的矢状位 T2 加权 MRI 图像显示正常的带状解剖结构。子宫颈内膜由非常高信号的分泌物和信号强度稍低一些的黏膜组成。肌纤维基质（FMS）分为低信号的内层和一个中等信号的外层。FMS 信号强度取决于细胞的密度

外层肌纤维基质由比较疏松的组织组成，在 T2WI 上呈低到等信号。

卵巢在 T2WI 上也有明显的带状解剖结构：周边呈低信号的皮质、中心呈等信号的髓质和高信号的囊肿和卵泡（图 21-15）。绝经前妇女，卵巢的表现随月经周期变化。正常的卵泡从几毫米到 2.5cm 大小不等，T1WI 为均匀的低信号，T2WI 呈高信号。较大的卵泡在月经周期的分泌期转变为黄体，常表现为光滑的厚壁，在静脉注射对比剂后明显强化。如果没有怀孕，黄体会退化，这个时期影像上表现为皱缩的囊状物。绝经后妇女的卵巢随着时间推移逐渐缩小，表现为卵圆形的低信号结构。正常绝经后卵巢中的休眠卵泡囊肿表现为较小的单纯囊肿。

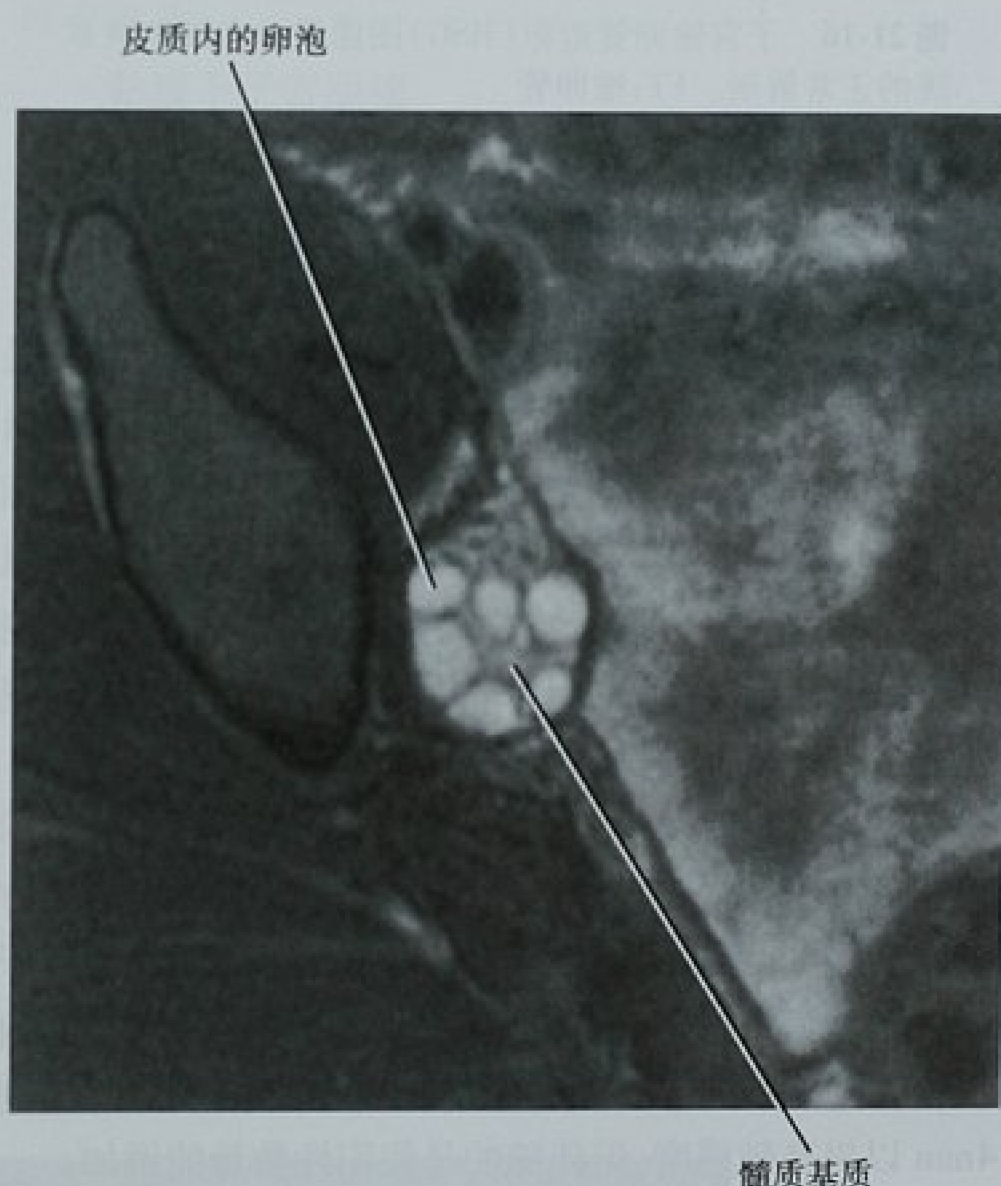


图 21-15　正常右侧卵巢的横断面 T2 加权图像

子宫输卵管造影

子宫输卵管造影（HSG）是唯一的一种可靠的显示输卵管的影像学检查方法。通过宫腔及输卵管的显影，HSG 能诊断大多数与女性不孕症相关的疾病。虽然此项检查有轻微的侵入性，但相对而言患者的风险较小而获得较高的诊断率。

通过宫颈注射对比剂后，子宫腔呈漏斗状显影，表面光整无充盈缺损（图 21-16），输卵管随后显影，近段细长，逐渐增宽，直到对比剂从壶腹部扩散到腹膜腔内。

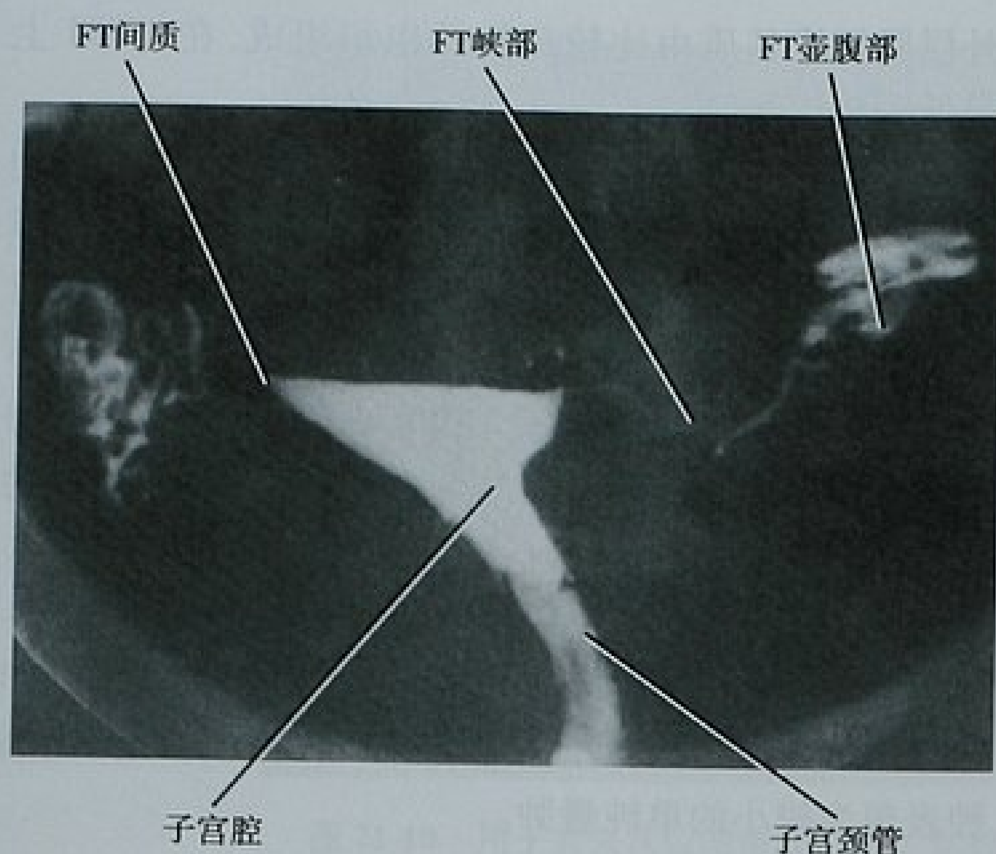


图 21-16 子宫输卵管造影(HSG)图像显示女性生殖系统的正常解剖。FT:输卵管

■ 子宫异常出血的影像评估

子宫异常出血(abnormal uterine bleeding,AUB)是绝经后妇女进行B超检查最常见的原因。绝经后出血最常见的病因为子宫内膜萎缩,据报道占75%的病例,其他的病因还包括子宫内膜息肉、黏膜下子宫肌瘤、子宫内膜增生以及雌激素停用。虽然子宫内膜癌引起的绝经后出血只占10%,但AUB却是子宫内膜癌最常见的症状。

经阴道超声(TVUS)相对费用低、能够准确地显示子宫内膜、普及,是子宫异常出血的首选影像学检查方法。正常的子宫内膜厚度<5mm,如子宫内膜厚度大于5mm被认为是异常出血的异常表现,这个限值对子宫内膜癌的检出率高达96%。一部分人宁可把阈值降低到4mm以提高敏感度,但伴随的是假阳性数量的增加。

虽然TVUS对发现子宫内膜异常敏感,但常不能鉴别良、恶性病变。因此,子宫内膜异常增厚的患者需要进行宫腔超声造影术、子宫内膜活检或宫腔镜进一步检查。宫腔镜被认为是评估子宫内膜的金标准,但它花费较高,有侵入性。子宫内膜吸管活检是现在门诊常用的检查方法,但只能获得较少的随机的子宫内膜样本。这对弥漫性的子宫内膜病变是有效的,但对局限性子宫内膜病变的敏感度是有限的。

盐水灌注宫腔超声造影术(经阴道超声检查时行盐水灌注)是一种微创且能更细致地评估子宫内膜的检查方法。注入盐水后使得原本紧贴的两层子宫内膜分开成单层,与TVUS不同、能单层地评估子宫内膜,能更好地区分子宫内膜的局限性病变和弥漫性病变及明确内膜下病变的性质(图21-17)。这项检查,需用扩阴器暴露宫颈口,再插入小的导管,导管的大小型号从儿科的营养管到子宫输卵管造影用的带气囊的导管都可以,然后撤出扩阴器,平行于导管插入阴道B超探头,接着往子宫内膜腔注入无菌盐水(一般5~10ml)。在一项对122名患者进行宫腔超声造影术的表现与子宫内膜活检术和病理结果的对比研究中发现,宫腔超声造影检查和病理的符合程度达92.65%。

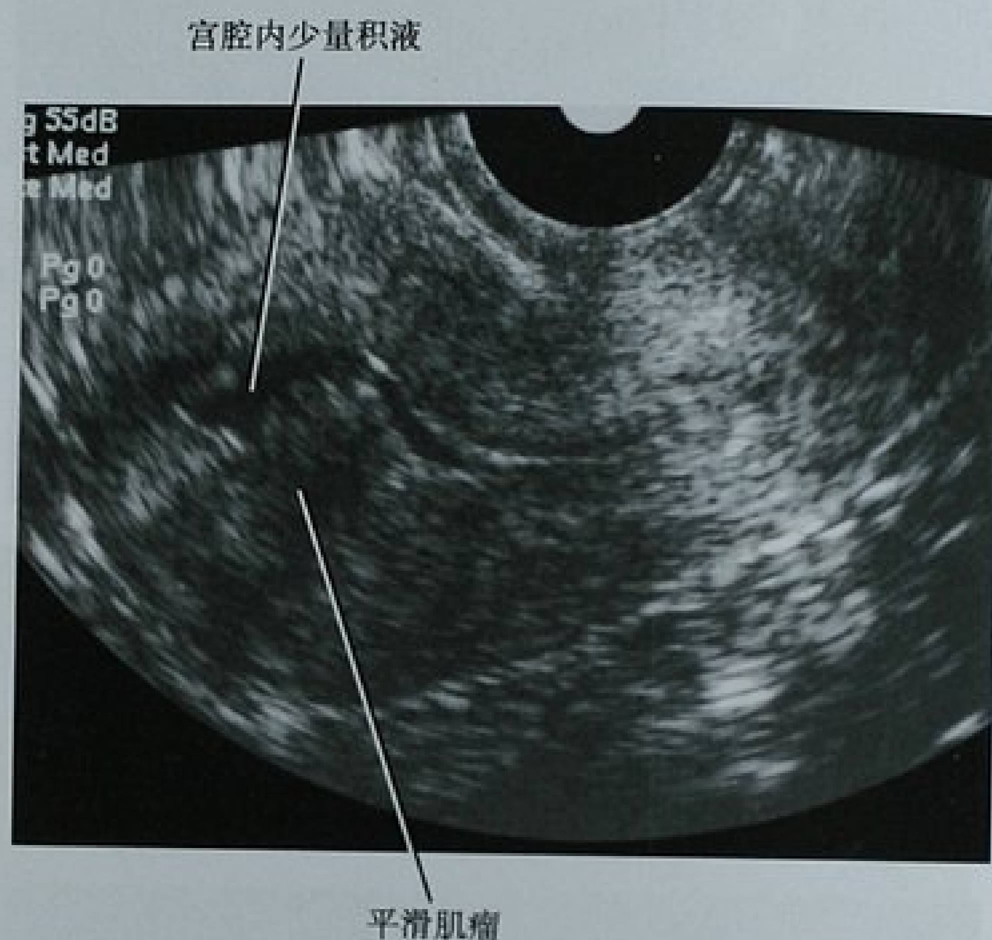


图 21-17 经子宫超声造影显示的黏膜下层平滑肌瘤。盐水灌注后经阴道超声矢状位的子宫图像显示一个光滑、球状的肿块突入子宫内膜腔内。它提示肿块有蒂,可在宫腔镜下摘除

要点:当用HSG导管进行宫腔超声造影检查时,在球囊里注入盐水而不是空气,能减少声影。在检查结束释放球囊时继续扫描能提高子宫下段的可视性。

■ 子宫肿块的特征

子宫内膜肿块

子宫内膜肿块的分类

子宫内膜异常增厚的最常见病因包括子宫内膜增生、子宫内膜息肉、黏膜下子宫肌瘤和子宫内膜癌。

子宫内膜增生

子宫内膜增生是指子宫内膜腺体的弥漫性或局限性地过度增生,被认为是无效抵抗雌激素刺激所致。这种情况常见于接受他莫昔芬治疗的乳腺癌患者。如

有异型性细胞的存在增加了发生子宫内膜癌的风险。子宫内膜增生在 TVUS 和 MRI 上常表现为非特异性的子宫内膜增厚。在一些病例中，子宫内膜腺体的囊状扩张导致 TVUS 的无回声表现（图 21-18）。子宫内膜的囊状增生在使用他莫昔芬患者中尤为常见。在 MRI 上，这些囊腔 T2WI 表现为高信号的小病灶，在注射对比剂后无强化。

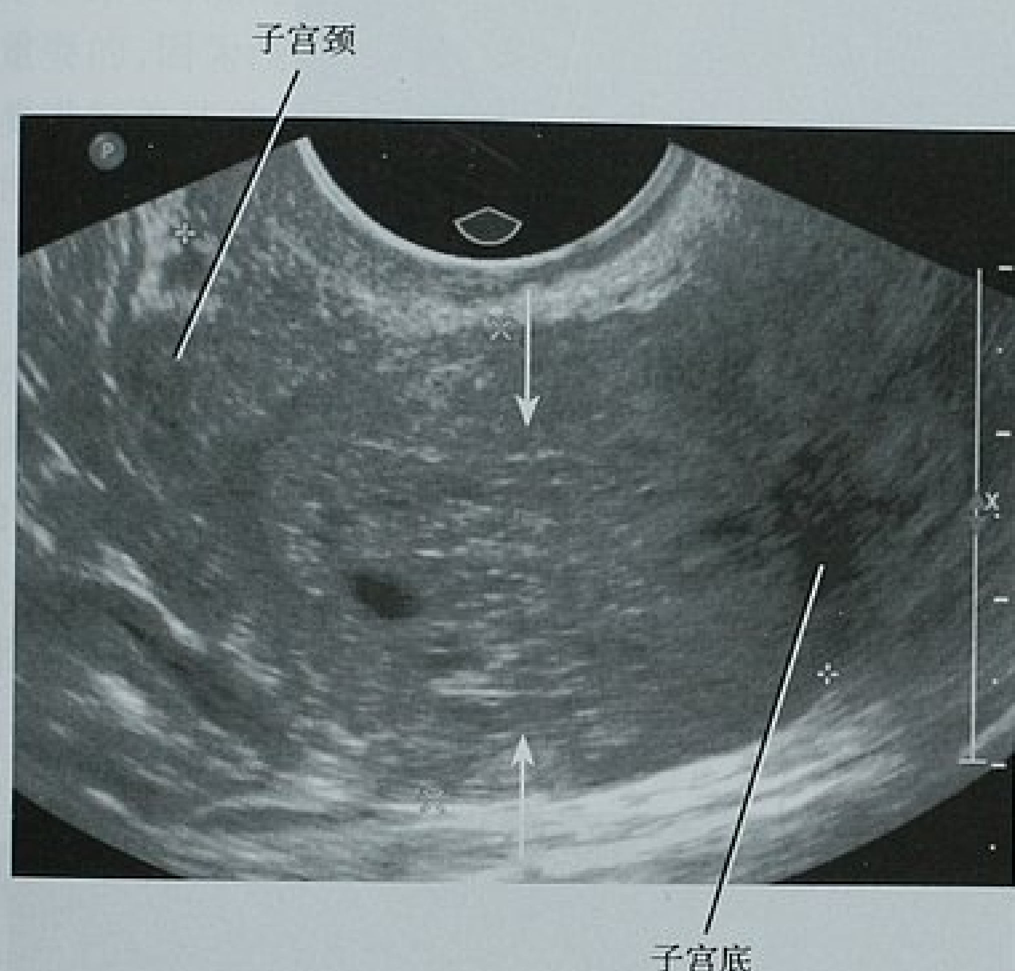


图 21-18 一位接受他莫昔芬治疗患者的后倾子宫经中线的矢状位阴道超声图像。子宫内膜带（箭头之间）扩大（19mm），伴小囊性改变。活检证实为良性子宫内膜增生

子宫内膜息肉

子宫内膜息肉被认为是一种更局限的子宫内膜增生，可多发，多数无柄或带蒂单发。病灶多位于子宫底和子宫角，在 TVUS 上典型表现为弥漫性或者局限性的子宫内膜增厚的回声（图 21-19）。息肉近似于子宫内膜回声，在宫腔超声造影上表现为叶状。当子宫腔内有积液时，息肉的边缘及蒂在一些病例中显示得比较清楚。

子宫息肉在 MR 上的信号特点是多变的。T2WI 图像上息肉的信号一般较邻近的子宫内膜低，但也可是等信号（图 21-20）。实性及囊性成分均常见。增强后息肉的强化多变，动态增强的早期，息肉常较邻近的子宫内膜强化更明显，但延迟期较子宫内膜的强化程度低。偶尔在 MRI 上显示出蒂，强烈提示息肉的诊断。一些病例，只有仔细地观察才能鉴别息肉和子宫内膜癌（纤维核心、肿瘤内的囊肿、子宫内膜囊肿和缺乏肌层的侵犯），但良性息肉和早期子宫内膜癌的表现有重叠。

黏膜下子宫肌瘤

黏膜下子宫肌瘤是 AUB 的常见病因。一些病例，巨大的子宫肌瘤大部分位于子宫肌层，只有少部分位于黏膜下层。另外一些病例，有蒂的黏膜下子宫肌瘤表现类似于子宫内膜息肉，对于这些患者，US 和 MR 对诊断有一定的帮助。

黏膜下子宫肌瘤在 TVUS 上常表现为一个球形的低回声肿块，并使子宫内膜扭曲（图 21-21）。声影一般存在但并非都存在。MRI 可见相似的子宫内膜腔扭曲变形（图 21-22）。子宫肌瘤在 T2WI 上的信号通常较息肉低。

子宫内膜癌

在美国，子宫内膜癌是最常见的侵袭性妇科恶性肿瘤，发病高峰为 60～70 岁。服用他莫昔芬增加了女性患子宫内膜癌的风险。子宫内膜癌中约 60% 为腺癌，其他类型还包括腺鳞癌、透明细胞癌和肉瘤。子宫

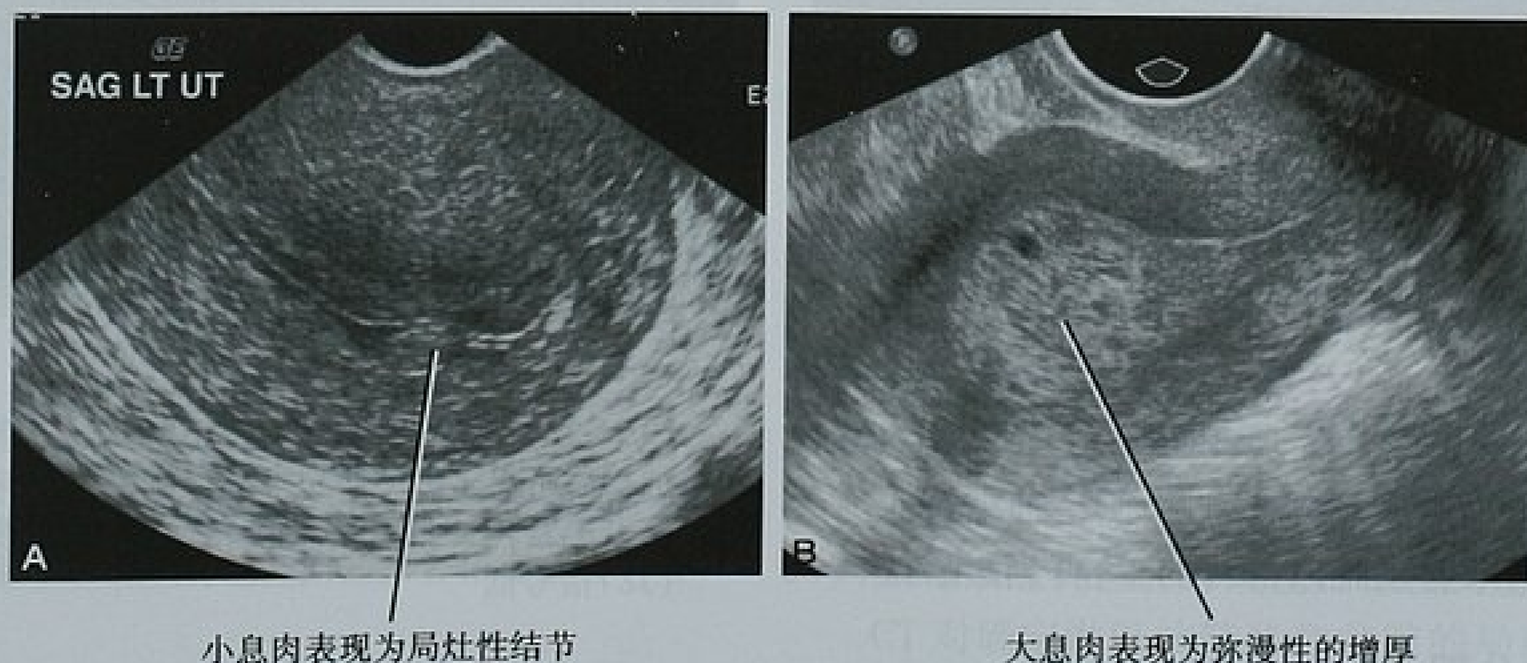


图 21-19 经阴道超声显示两个不同患者的良性子宫内膜息肉。**A.** 后倾子宫的矢状位图像显示子宫内膜带（EMS）局部的圆形增厚；**B.** 矢状位图像显示 EMS 弥漫性增厚伴有小囊腔。这与增生或子宫内膜癌难以鉴别

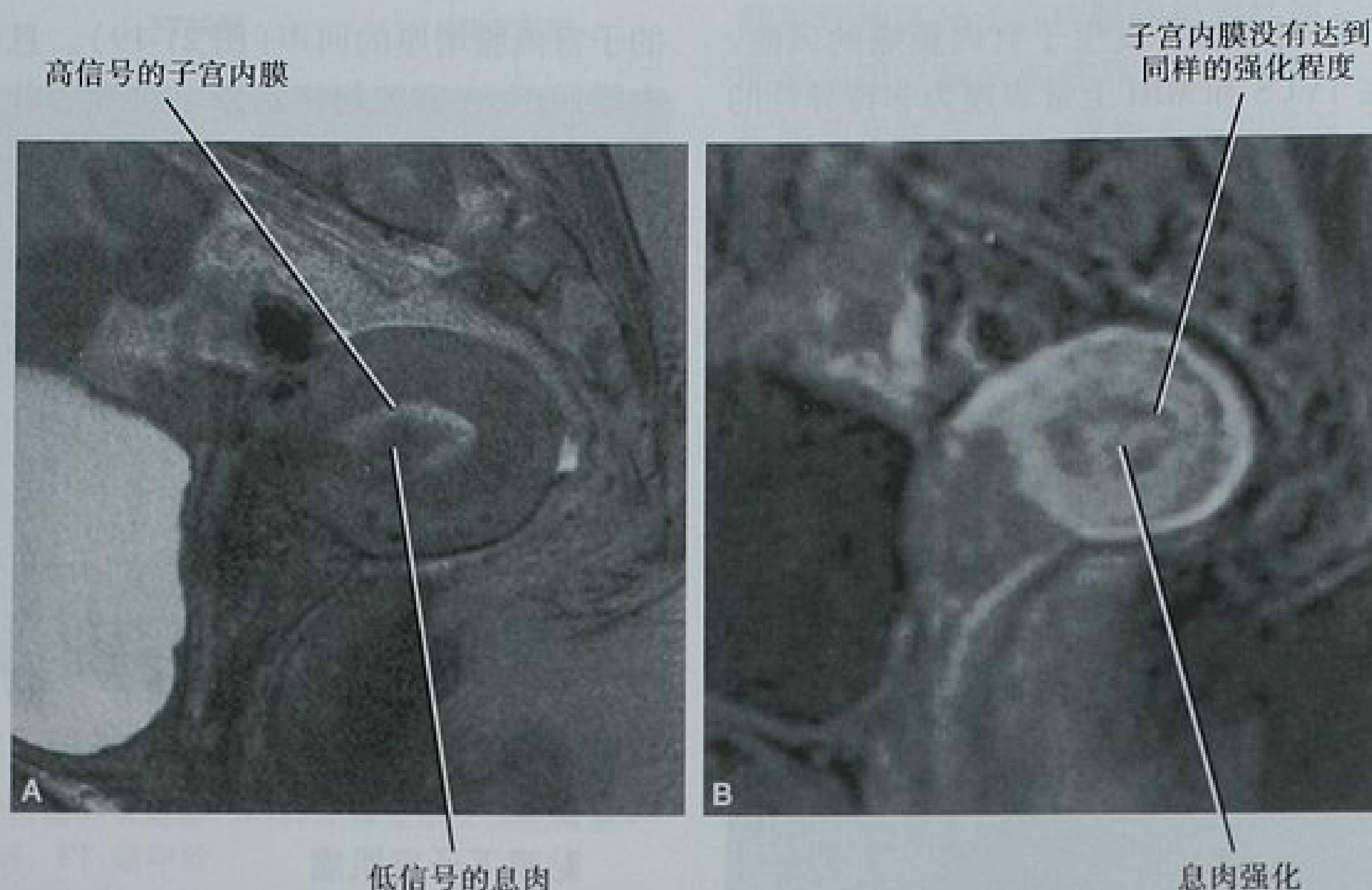


图 21-20 子宫内膜息肉的 MRI 图像。**A.** 矢状位 T2WI 显示子宫内膜腔内的局灶性病灶，其信号较邻近子宫内膜低；**B.** 矢状位 T1WI 增强早期图像显示病灶的强化

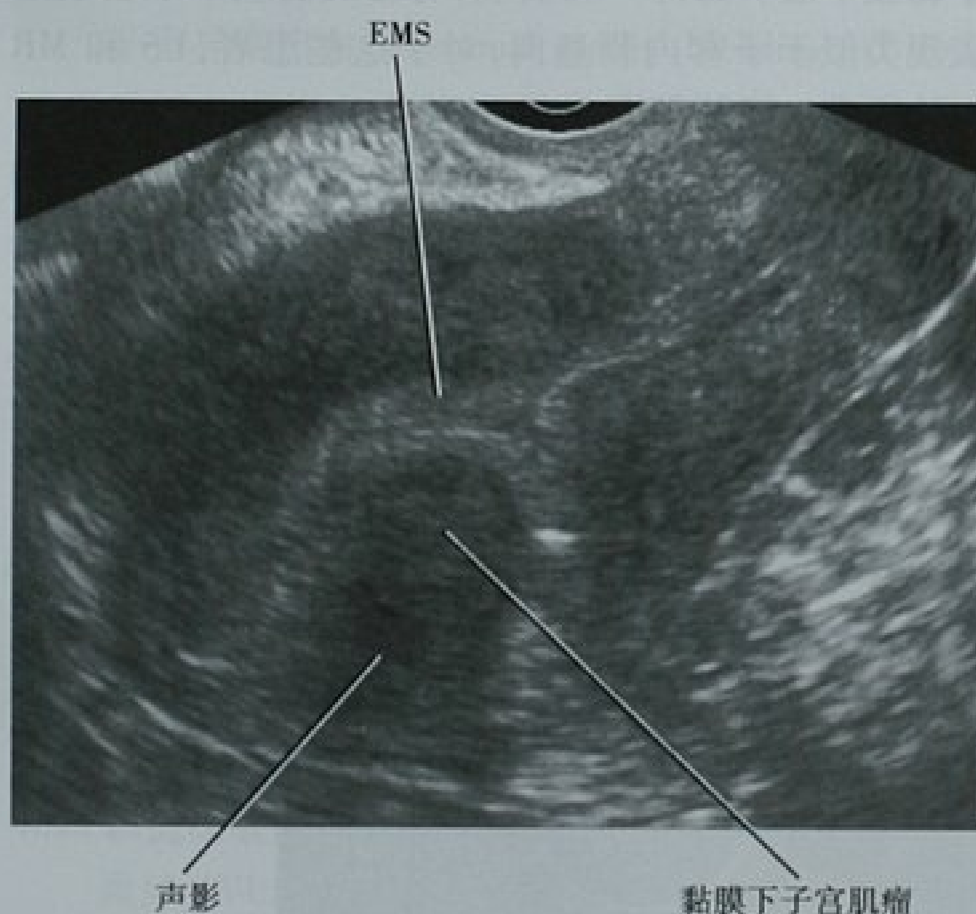


图 21-21 经阴道超声图像上的黏膜下子宫肌瘤。子宫矢状位图像显示一个球形的低回声肿物导致子宫内膜带(EMS)的扭曲。声影在子宫肌瘤中较其他子宫内膜肿物更常见

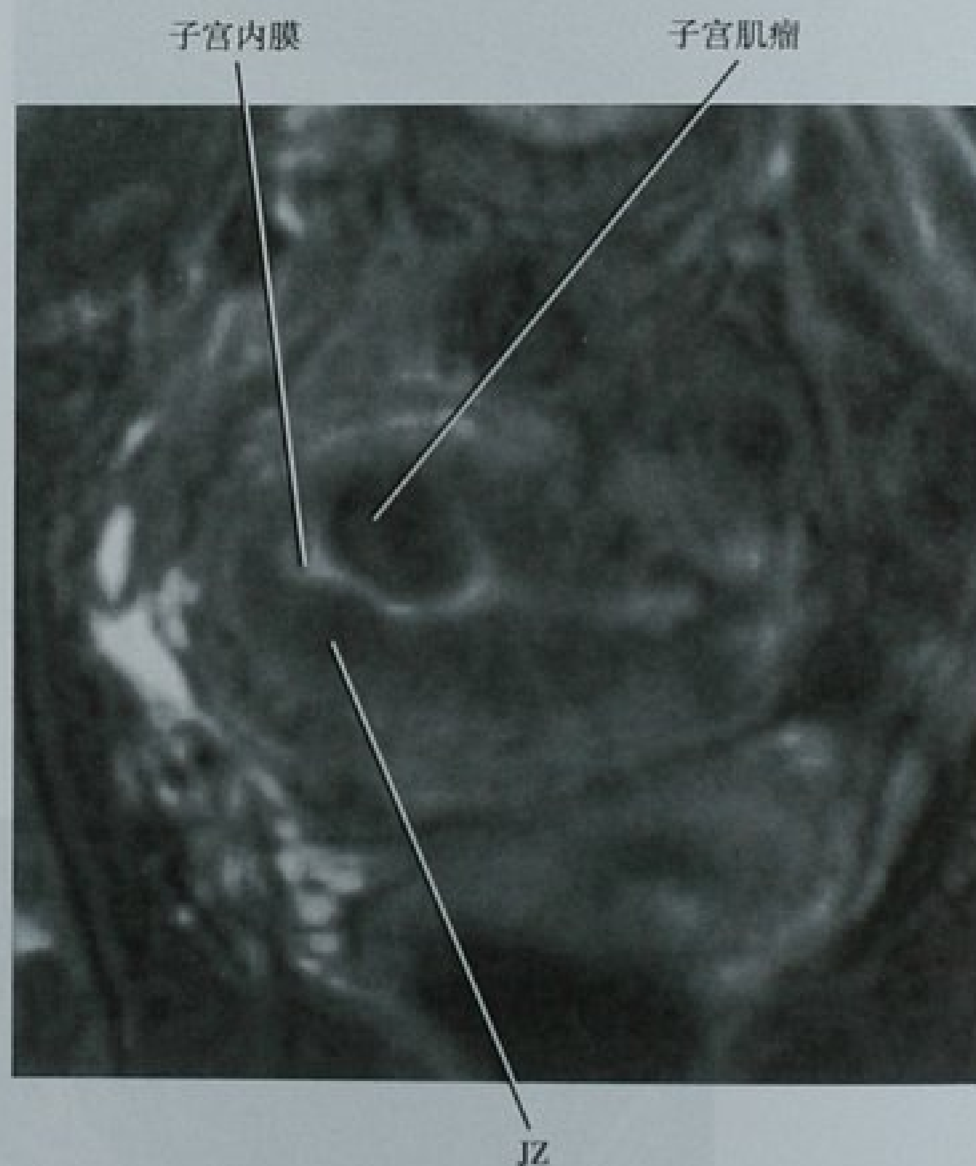


图 21-22 黏膜下子宫肌瘤 MRI 图像，子宫底横断位 T2 加权面图像显示一个光滑的卵圆形低信号肿物突入高信号子宫内膜腔。肿瘤的信号强度较邻近的结合带(JZ)信号低

内膜增厚是最常见的影像表现，但在很多病例中，癌肿不能和良性的子宫内膜增厚鉴别。在这种情况下，子宫内膜活检常用来鉴别难以解释的子宫内膜增厚。

子宫内膜癌的分期

子宫内膜癌的分期是根据国际妇产科联盟(FIGO)制定的外科和病理标准。TNM 分期和 FIGO 标准相对应。表 10-8、表 10-9 列表了这两个分期系统的纲要。在多数癌症中心，对所有的子宫内癌都进行子宫切除术，除非有证据表明晚期的肿瘤转移。术前的影像学

检查作用不大。最近，大量的文献证明了术前 MRI 检查的准确性，术前影像学检查在大型癌症中心越来越普遍。

一旦确诊子宫内膜癌，通过影像学检查进行分期时要注意两个关键点。第一，判定子宫肌层是否受侵犯是重要的，因为想保留生育能力的妇女或不能耐受大手术的患者越来越多的希望接受微创手术。第二，准确地描述子宫肌层的侵犯深度是至关重要的，因为浅表的肌层侵犯（<50%，ⅠB 期）只需要进行单纯的子宫切除术就可以，然而深层的肌肉侵犯（>50%，ⅠC 期）增加了淋巴结的转移，还需要进行淋巴结清扫。

在美国很多医学中心，MRI 是子宫内膜癌术前分期的常用影像学检查方法。ⅠA 期（局限在子宫内膜）的表现为 T2WI 病灶没有累及到结合带（图 21-23）或者是 T1WI 动态增强子宫黏膜下的强化带（绝经后妇女 T2WI 图像上带状解剖结构不清晰的比较有用）。

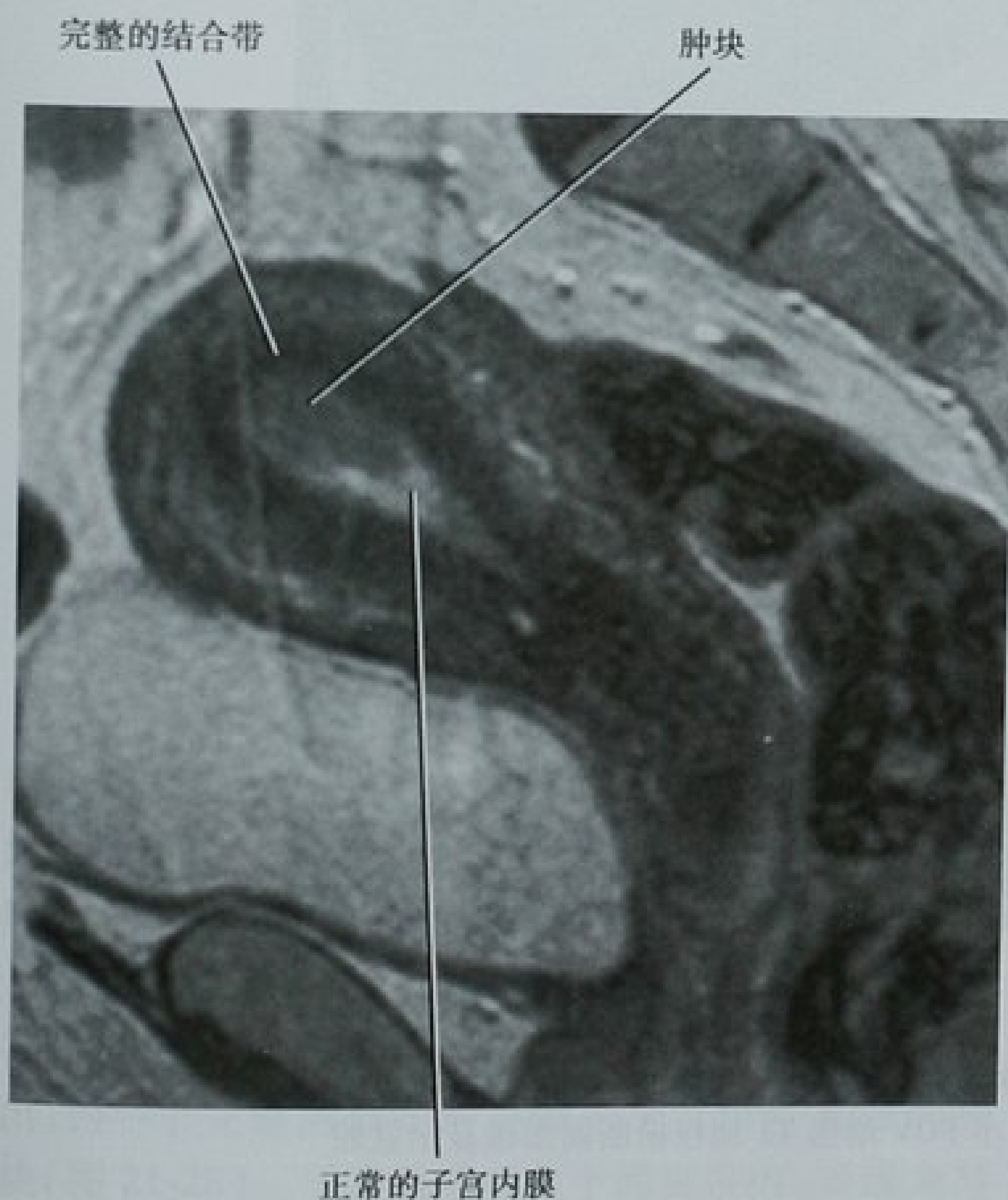


图 21-23 ⅠA 期子宫内膜癌 MRI 图像。子宫的矢状位 T2 加权图像显示高信号的子宫内膜腔内一个低信号、边界不规则的肿块。此例为绝经期前患者结合带（JZ）是完整的

正常低信号结合带的连续性被高信号的肿瘤中断，被认为是侵犯子宫肌层的征象（图 21-24）。沿着子宫轴位和矢状位扫描图像最能确定子宫肌层的侵犯程度（大于或小于 50%）（图 21-25）。注射钆螯合剂后的 T1 加权图像是对结合带显示不清的一种补充甚至更有用。子宫内膜癌典型的强化方式是相对于子宫肌层延迟强化（类似于正常的子宫内膜强化）。因此，侵袭性子宫内膜癌相对明显强化的子宫肌层表现为低信号（图 21-25）。干扰 MRI 评估子宫肌层侵犯程度的因素包括：子宫腺肌病所致的结合带异常、子宫肌瘤所致的子宫腔和子宫肌层的扭曲变形和巨大的肿瘤所致的子宫壁变薄。



图 21-24 ⅠB 期子宫内膜癌 MRI 图像。子宫冠状位 T2WI 图像显示一个信号不均匀的肿块占据了大部分的子宫内膜腔。一部分结合带中段，子宫肌层受侵犯的厚度小于 50%

要点：由于肿瘤信号导致结合带中断是子宫肌层受侵犯的征象。在动态增强早期的 MR 图像上子宫黏膜下层强化带的中断有着同样的意义，尤其是在结合带显示不清的时候。

当肿瘤累及到子宫颈，诊断是Ⅱ期。肿瘤播散到子宫外局限在盆腔内意味着肿瘤进入Ⅲ期（图 21-26），如果播散到盆腔外或侵犯膀胱或直肠即为Ⅳ期。

CT 对确定淋巴结转移和盆腔的局部播散比较有用，同样有利于探查大范围的转移病灶。但是，CT 不能准确确定肌层的侵犯深度，另外，在确定膀胱或直肠是否被侵犯时 CT 没有高质量 MRI 准确。

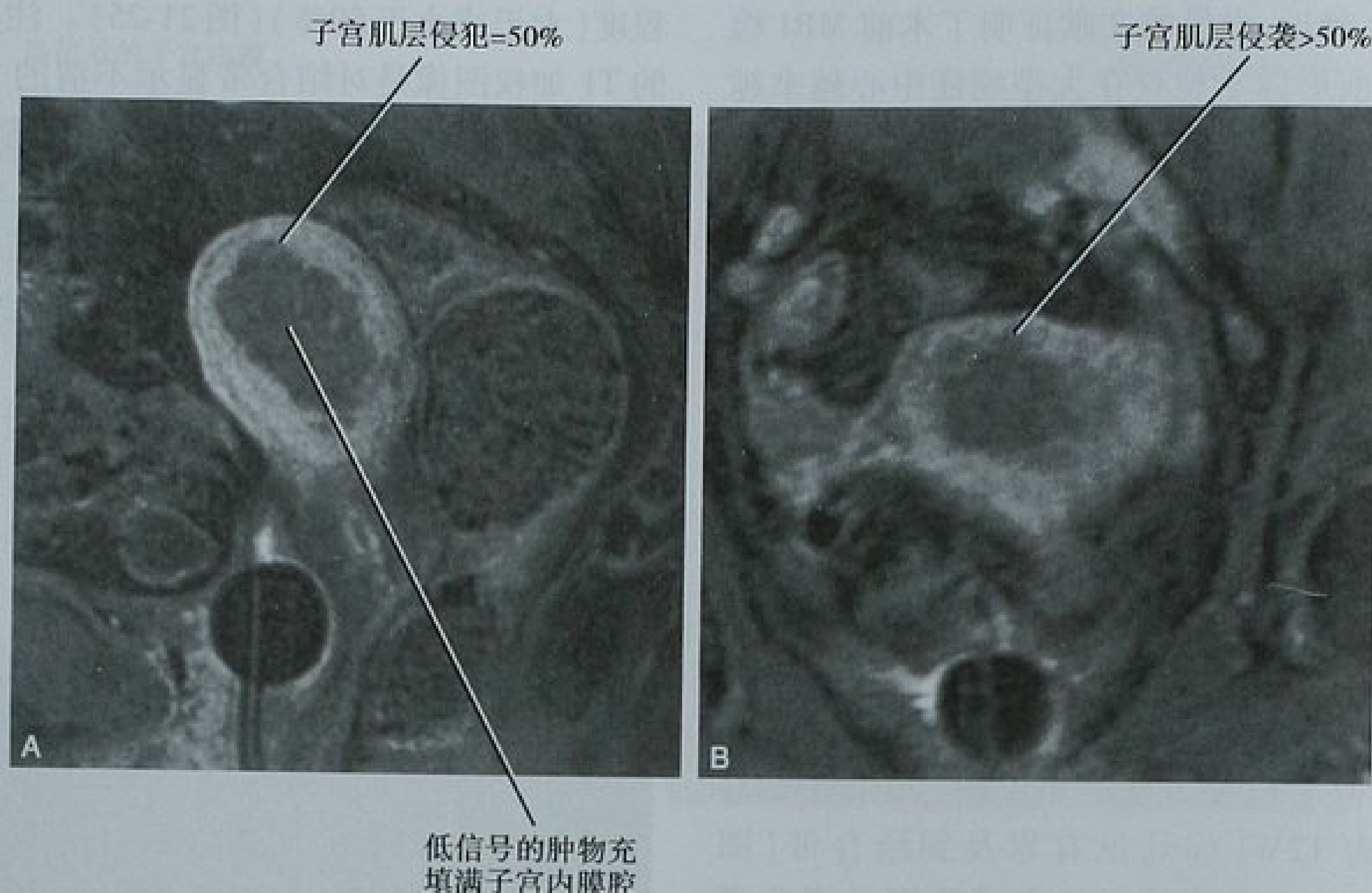


图 21-25 ⅠC 期子宫内膜癌 MRI 图像。因为绝经后妇女的结合带显示不清，因此增强的 T1 加权图像是分期的关键。**A.** 矢状位增强图像显示增强不明显的子宫内膜肿物侵犯肌层大约 50%；**B.** 子宫底的横断位增强图像显示肌层的侵犯超过 50%。根据这一发现，手术中应进行淋巴结清扫

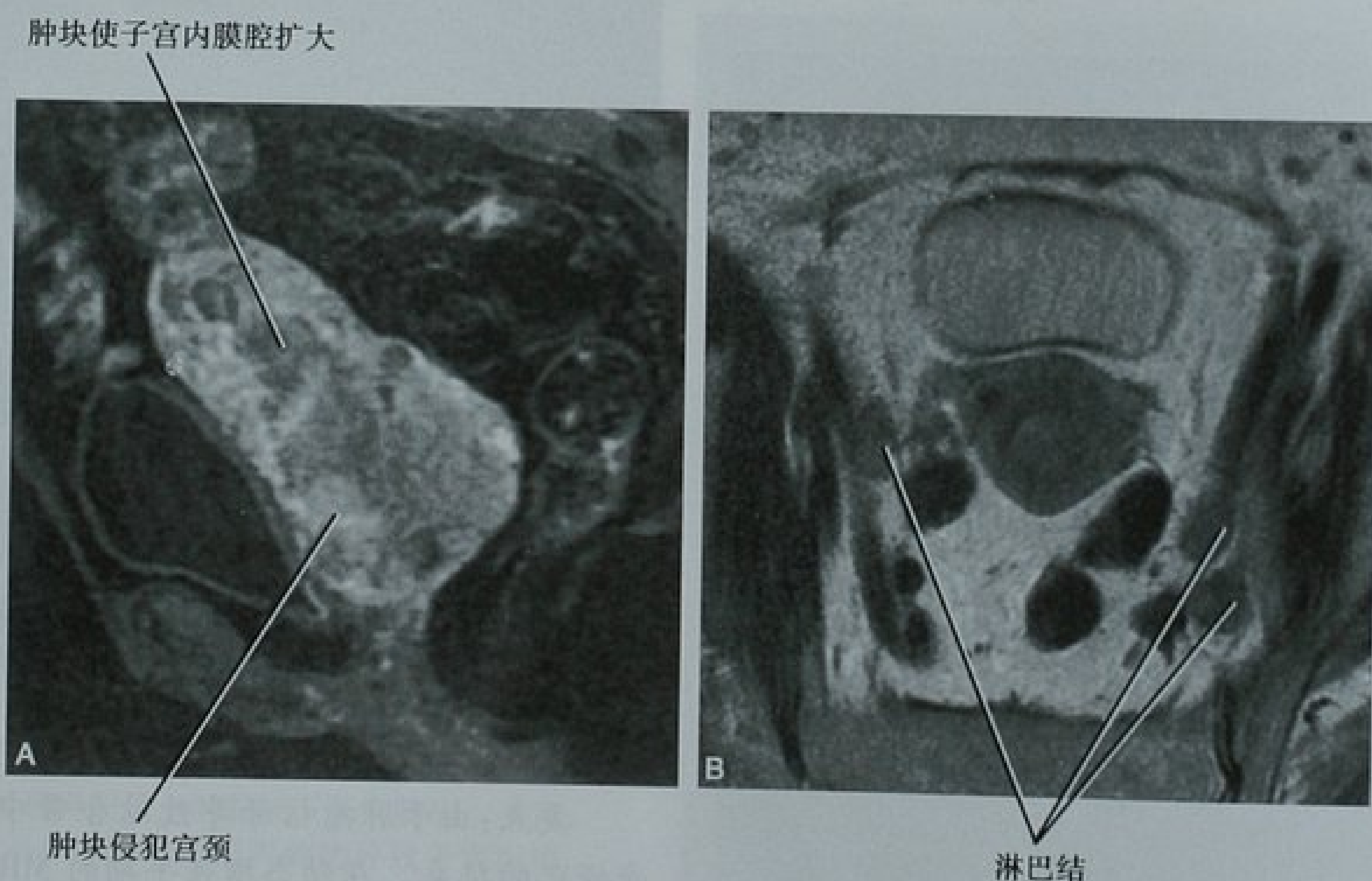


图 21-26 ⅢC 期子宫内膜癌 MRI 图像。**A.** 矢状位增强 T1 加权图像显示子宫内膜腔增大伴宫颈的广泛侵犯（类似宫颈癌表现）；**B.** 小 FOV 增强 T2 加权横断面图像显示盆腔内增大的淋巴结，分期由ⅡB 期增加到ⅢC 期

子宫肌层肿块

子宫肌瘤

子宫肌瘤是子宫最常见的良性肿瘤，由平滑肌细胞组成。子宫肌瘤在 35 岁以上女性中发病率高于 25%，根据其发生部位进行分类（图 21-27）。子宫肌瘤分类有助于解释患者症状是否由肌瘤所致以及选择合适的治疗方法。

肌层内子宫肌瘤位于子宫肌层内，是最常见的一种类型。因为这类肌瘤不影响子宫内膜或浆膜，很少引起症状。如果肌瘤的一部分突入子宫腔，被称为黏

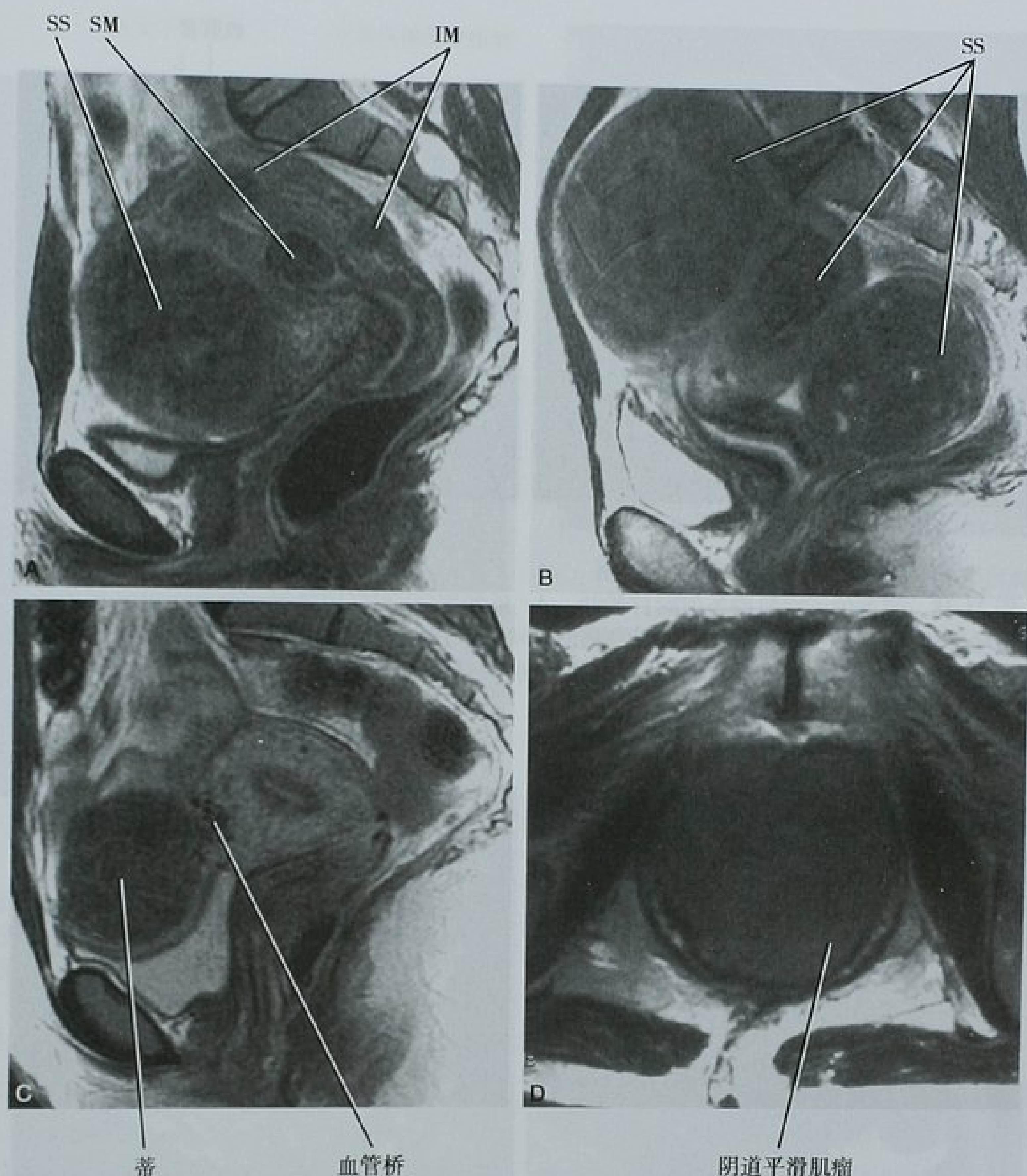


图 21-27　根据 MRI T2WI 图像上的部位对子宫肌瘤分类。**A.** 矢状位影像显示黏膜下(SM)、浆膜下(SS)和肌层内(IM)的子宫肌瘤；**B.** 矢状位图像显示多发浆膜下子宫肌瘤；**C.** 矢状位图像显示带蒂的浆膜下子宫肌瘤伴桥血管征；**D.** 会阴部横断面图像显示阴道的平滑肌瘤

膜下肌瘤。ABU 和不孕(包括自然流产史)是黏膜下肌瘤最常见的症状。在一些病例中，带蒂的黏膜下肌瘤突出于宫腔内，甚至穿过宫腔或阴道。

子宫肌瘤向外推移浆膜层时，被称为浆膜下子宫肌瘤。浆膜下肌瘤表现为从子宫轮廓的局部膨出，到一个完整的带蒂的类似于子宫附件来源的肿块(图 21-28)。子宫肌瘤可位于阔韧带内，表现为与子宫完全分离。观察到肿瘤与子宫相连，有助于区别带蒂的浆膜下子宫肌瘤和卵巢肿瘤。子宫肌瘤起源于子宫，由子宫动脉分支供血。在 US 或者 MR 图像上可以看到血管由子宫延伸到子宫肌瘤内，称为血管桥征(bridging vascular sign)。卵巢肿瘤由卵巢血管供血和引流，但偶尔也可以看到子宫肌瘤由卵巢动脉供血。

子宫肌瘤在超声上的表现多样。大多数肌瘤不均匀，但以低回声为主，常伴有声影。通常，一个孤立的肿块难以明确，但通过变形的子宫轮廓和其后方存在声影可以推断子宫肌瘤的存在。而小的、弥漫性肿瘤则会使子宫增大和不均匀。如果存在钙化，可见局部回声或一个高回声的环。当肿瘤坏死时可见囊腔。

在 MRI 上，较小的孤立的子宫肌瘤在 T2WI 上常被清晰显示，表现为特征性的低信号。由于肿瘤周围的水肿、静脉或淋巴管的扩张，肿瘤边缘可见到一个 T2 高信号的晕圈。子宫肌瘤往往细胞丰富，在 CT 或 MRI 上强化程度与子宫肌层相仿(图 21-29)。

当子宫肌瘤大于 3 ~ 5cm 时，由于血供不足，肿瘤常出现变性和坏死。大的子宫肌瘤内常见出血(T1WI



图 21-28 带蒂的子宫肌瘤类似附件肿块。**A.** 横断面 T2 加权图像显示两侧附件区域的低信号肿块，注意一中等信号的蒂连接左侧的肿块和子宫；**B.** 脂肪抑制的横断面 T1 图像显示两病灶内的强化。一条增强的蒂从子宫延伸到左侧肿块（血管蒂），符合外生性子宫肌瘤

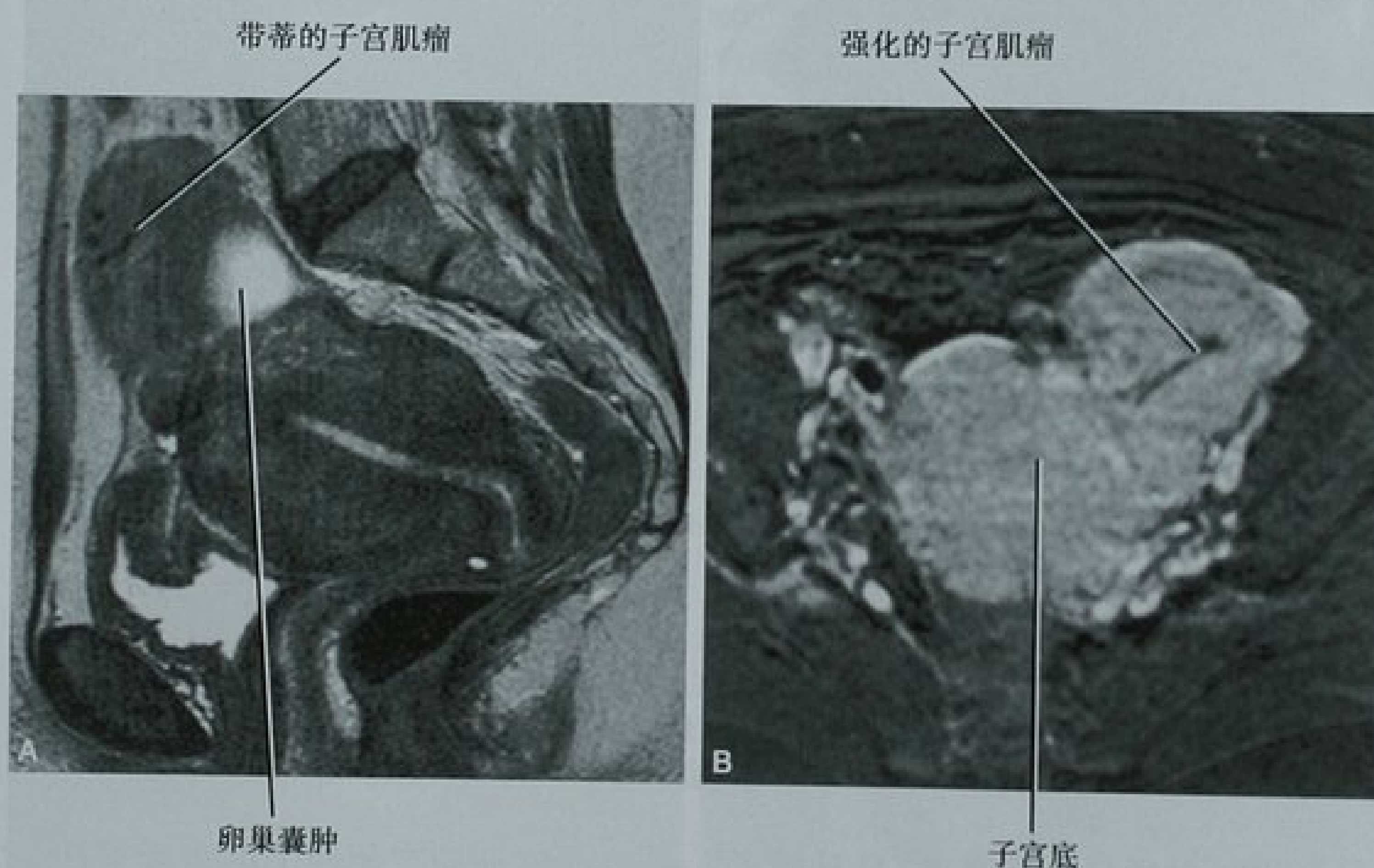


图 21-29 子宫肌瘤的 MRI 图像。**A.** 矢状面 T2 加权图像显示子宫底的一外生性肿块，其信号强度近似子宫肌层。局限性的高信号是邻近的卵巢囊肿。**B.** 横断面 T1 加权增强图像显示肿块弥漫性的强化。该肿块被切除并证实是良性的平滑肌瘤

高信号）、囊变（T2WI 高信号且不被强化或 US 回声减低）或玻璃样变（T2WI 上同样是高信号）（图 21-30）。除非急性出血，描述肿瘤变性的性质并不重要。子宫肌瘤内很少有脂肪的存在（脂肪平滑肌瘤）。子宫壁的肉瘤很少见，并且很难和良性的子宫肌瘤鉴别，除非有邻近器官的侵犯。

虽然子宫肌瘤组织学上是良性的，但并非无临床症状。除子宫出血和腹部不适外，子宫肌瘤同样会引起其他问题。多发的子宫肌瘤会增加流产的风险。低位的子宫肌瘤或子宫颈肌瘤会使盆腔出口狭窄，增加经阴道分娩的并发症。大多数（不是所有）子宫肌瘤在怀孕的时候会增大。带蒂的子宫肌瘤可扭转，引起剧烈的疼痛。

在解读影像图片特别是评估子宫动脉栓塞治疗子宫肌瘤的可能性时，分析子宫肌瘤的部位及血供是重要的。浆膜下子宫肌瘤多位于无子宫血流部位，不易被栓塞治疗。同样，主要由卵巢动脉供血的子宫肌瘤对单独的子宫动脉栓塞效果不大。黏膜下子宫肌瘤在栓塞治疗后会脱落到宫腔内，而浆膜下肌瘤经治疗后会从子宫上脱落而游离于腹膜腔内。

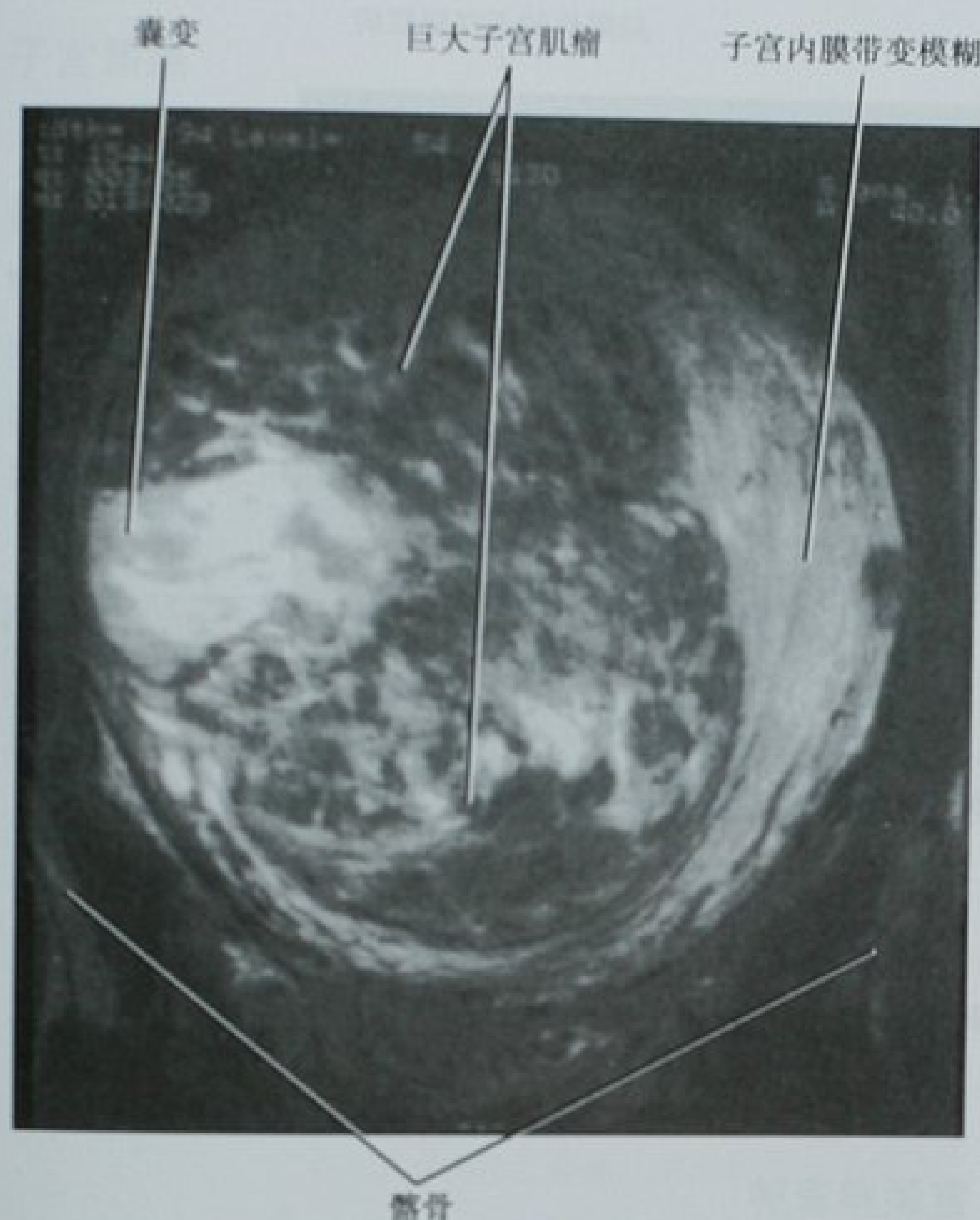


图 21-30　盆腔冠状面 T2 加权 MRI 图像显示起源于子宫壁的一个直径 20cm 不均匀信号的肿块。高信号区域囊变。切除前考虑可能是肉瘤，但是没有发现恶性组织

子宫肌层的收缩也称子宫蠕动表现可类似子宫肌瘤。虽然在妊娠子宫灰度超声检查时常见，但在 MRI 上偶尔也可见到非妊娠子宫的收缩，尤其是在月经前一星期。在 T2WI 上表现为短暂的低信号子宫肌层扭曲。这种收缩引起子宫内膜下层的扭曲变形，而不改变外周轮廓。鉴别子宫蠕动和平滑肌瘤的要点是子宫蠕动是短暂性的。子宫腺肌病是另一个与子宫肌瘤表现类似的疾病。

子宫腺肌病

子宫腺肌病是指异位的子宫内膜腺体和间质嵌入子宫肌层内。患者常有痛经或月经过多，或两者都有。其分布范围可从局限性病灶到整个子宫弥漫性的浸润。

在 US 上，子宫腺肌病表现为子宫不均匀增大（图 21-31）。其他超声发现也有报道，包括邻近子宫内膜的细小囊腔和从子宫内膜到子宫肌层的线状回声条纹。

子宫腺肌病在 MRI T2WI 上能被诊断，表现为局限性或弥漫性结合带增宽。如果结合带厚度 >12mm 认为被结合带增宽（图 21-32）。结合带正常的厚度



图 21-31　子宫腺肌病因疼痛和异常出血而进行的阴道超声检查。子宫的矢状面图像显示子宫底内不均匀回声无法区分肿块。基于超声表现考虑为子宫腺肌病，而在症状无法缓解而切除子宫后被证实

<8mm。当结合带的厚度介于 9～11mm 时，诊断难以确定，其他间接征象就比较重要了，包括结合带边缘不清晰，T1 或 T2 加权序列上的高信号灶，和 T2WI 上从子宫内膜放射到子宫肌层的线性高信号条纹。这些高信号灶常被认为是异位的子宫内膜、子宫内膜腺体囊状扩张和出血灶。

腺肌瘤是指局灶性的子宫腺肌病，常与子宫平滑肌相混淆。两者在 T2WI 上同样表现为信号减低。倾向于腺肌瘤而不是平滑肌瘤的表现包括边缘不清、沿着子宫内膜方向呈椭圆形和之前提到的一些间接征象。另外，腺肌病不会使子宫浆膜及黏膜的轮廓扭曲。腺肌瘤很少呈息肉样或囊样，可和其他的实体肿瘤混淆。

子宫腺肌病在 HSG 检查评估不孕症时偶尔可以观察到。如观察到细小的、不连续的、由子宫内膜腔延伸到外的充填对比剂的小囊即可诊断（图 21-33）。

子宫淋巴瘤

子宫淋巴瘤是少见的引起子宫增大的病因。多数病例，子宫是广泛蔓延性疾病的一部分，原发性的子宫底和子宫颈淋巴瘤很罕见。不管是原发还是继发，最常见的影像表现是弥漫性的子宫增大。因为疾病常常浸润子宫肌层，子宫内膜常表现正常，这可与子宫内膜癌相鉴别。在 MRI 上，弥漫性的子宫肌层增大、结合带完整、子宫内膜正常是其特征性表现。

子宫颈肿块

子宫颈外口可在体检时直接观察到。但肿块完全

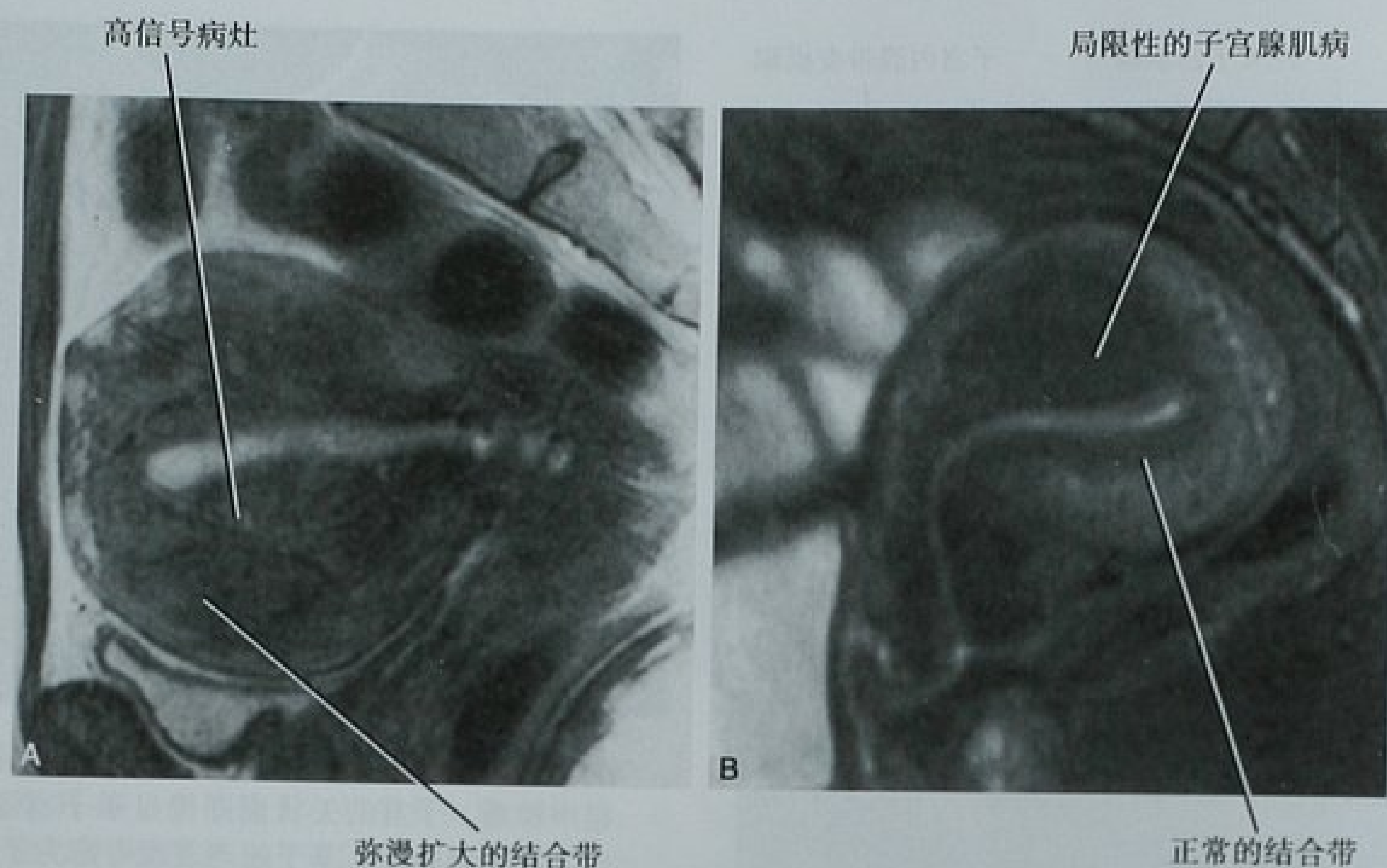


图 21-32 子宫腺肌病 MRI 图像。**A.** 矢状面 T2WI 图像显示弥漫增厚的结合带(JZ)。当增厚严重时,可被认为是异常的肌层信号。**B.** 矢状面后倾子宫 T2WI 图像显示子宫底前壁结合带的局限性增厚

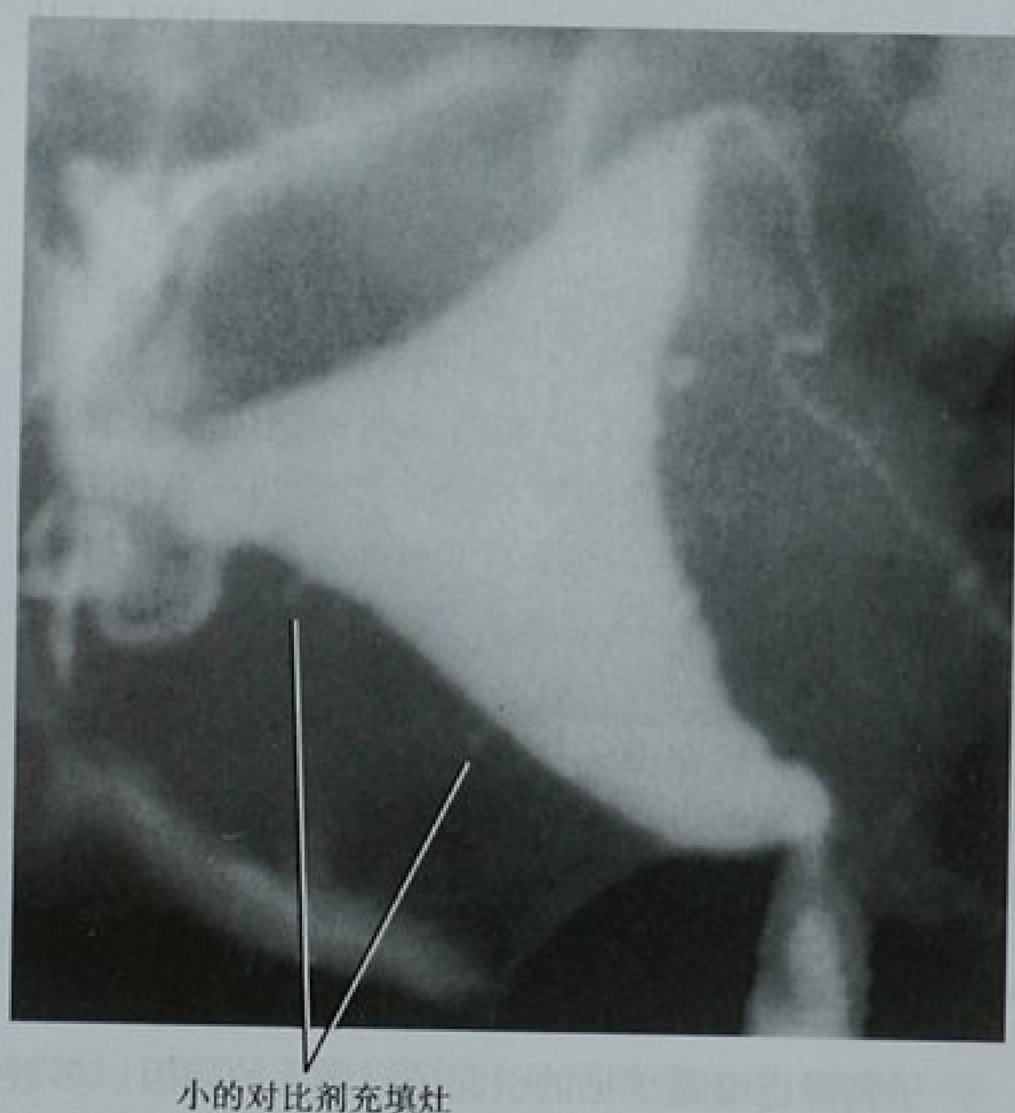


图 21-33 子宫腺肌病在子宫输卵管造影(HSG)上的表现。由子宫腔延伸向外的小对比剂充填灶是腺肌病的特征性表现

位于宫颈腔内或子宫颈壁层时,体检可被漏诊。因此,影像检查虽然有其局限性,但在评估子宫颈时有重要的作用。庆幸的是,子宫颈肿块的鉴别诊断相对较少,并且很多子宫颈病变都有其鉴别意义的影像特征(表 21-2)。

宫颈腺囊肿

宫颈腺囊肿是宫颈黏膜的潴留囊肿,又称那勃囊肿(Nabothian cysts),是最常见的宫颈肿物。在多产妇女中更常见。TVUS 和 MRI 容易诊断(图 21-34)。它们常浅表,但偶尔发现位于较深的肌层。虽然大多表现为单纯囊肿,但 TVUS 能显示一些囊肿出血后的碎片。在 T2 加权序列上,它们表现为在正常低信号子宫颈肌纤维间质层中的高信号病灶,在 T1WI 上表现为中等或稍高信号,信号强度取决于囊内的黏液和出血产物,增强后囊肿无强化。

偶尔,会出现由多个宫颈内膜腺体囊性扩张组成的复合体变异,称隧道样腺丛(tunnel cluster)。虽然这种小囊性腺体的聚合体是良性的,但它的影像表现和一种少见的恶性腺瘤相重叠,恶性腺瘤是黏液腺癌的一种亚型伴有阴道水样分泌物。在这类病灶中,一旦显示存在任何实质成分,尤其是能被强化的,诊断应考虑恶性腺瘤而不是隧道群。

子宫颈肌瘤

子宫肌瘤最多见于子宫体,但也可发生在子宫颈。因位于肌层,典型表现为 T2WI 的低信号。肌瘤内可出现各种不同类型的变性,导致肿瘤信号不均,类似癌的表现。大多数子宫颈肌瘤位于宫颈壁内,罕见子宫体带蒂的黏膜下子宫肌瘤脱垂到宫颈腔或阴道(图 21-35)。

子宫颈癌

子宫颈癌是第三常见的妇科恶性肿瘤，是全世界妇女死亡和发病的主要病因。它的发病和人类乳头状病毒感染有关。疫苗的使用，可降低子宫颈癌的发病率。疾病早期常无症状，随着疾病的进展，出现阴道流血和触及包块。目前巴氏涂片的广泛筛查降低了子宫颈癌中侵袭期的百分比。

表 21-2　子宫颈肿物

诊断	鉴　别
宫颈腺囊肿	超声或 MR 显示沿宫颈管分布的小的单纯囊肿
	阴道超声显示囊肿内可含有碎片
	MR：T2WI 高信号，T1WI 信号多变
	不强化或在多普勒上无血流
宫颈癌	扩张宫颈腔的软组织肿块
	在 CT 或 MR 上静脉注射对比剂有强化
	可向上扩展至子宫底或邻近器官
	可与腺病相关
恶性腺瘤	极为罕见的复杂囊性病变
	可有实性成分
	一些患者伴有色素沉着、胃肠道息肉综合征（错构瘤性息肉、皮肤病变）
	伴有卵巢黏液性肿瘤
子宫颈肌瘤	起源子宫颈壁或从子宫体脱垂于子宫颈/阴道
	T2WI 常为低信号，但大的子宫肌瘤变性常引起信号的变化
宫颈息肉	子宫颈管内的肿块（看起来类似 I 期子宫颈癌）
	影像上或体检时可以突入到阴道
宫颈妊娠	血清 β-HCG 阳性
	宫颈管内出现胚囊
	蜕膜反应引起子宫内膜增厚
	胎心搏动
淋巴瘤	通常为广泛病变的一个组成部分
	罕见发生原发的子宫颈淋巴瘤
	宫颈壁浸润，而黏膜正常

β-HCG：β-人绒毛膜促性腺激素；CT：计算机断层扫描；MR：磁共振；T2WI：T2 加权成像

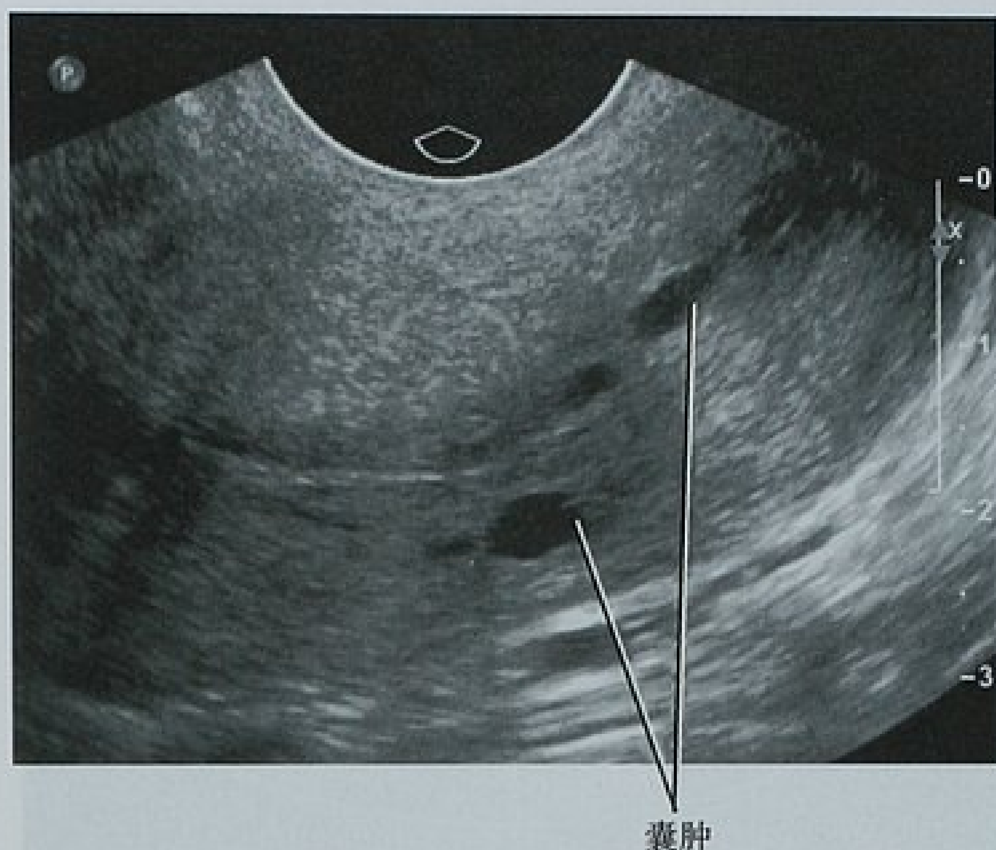


图 21-34　前倾子宫的矢状位经阴道超声图像，显示子宫颈内几个小的宫颈腺囊肿



图 21-35　子宫颈肌瘤。宫颈矢状位经阴道超声图像显示一锥形肿物扩大了宫颈管。切除后证实是一带蒂的黏膜下子宫肌瘤穿过子宫颈进入阴道

在 TVUS 上如能显示子宫颈，癌通常表现为一个软组织肿块，并使子宫颈腔扩大（图 21-36）。US 也可用来确定肿块侵犯的范围和（或）子宫底的阻塞。虽然一些中心用 US 来确定肿瘤的侵犯深度和局部扩散的程度，但对肿瘤的分期不像 CT 和 MRI 常用。

当 CT 发现子宫颈癌时，肿瘤一般为较大的软组织肿块。子宫积血（血块位于扩张的子宫腔内）比肿块本身在 CT 上更常见（图 21-37）CT 常用来评估宫颈外病变分期，包括淋巴结转移、远处转移以及扩散到邻近脏器的范围（见表 10-10 用来分期）。如果出现尿路

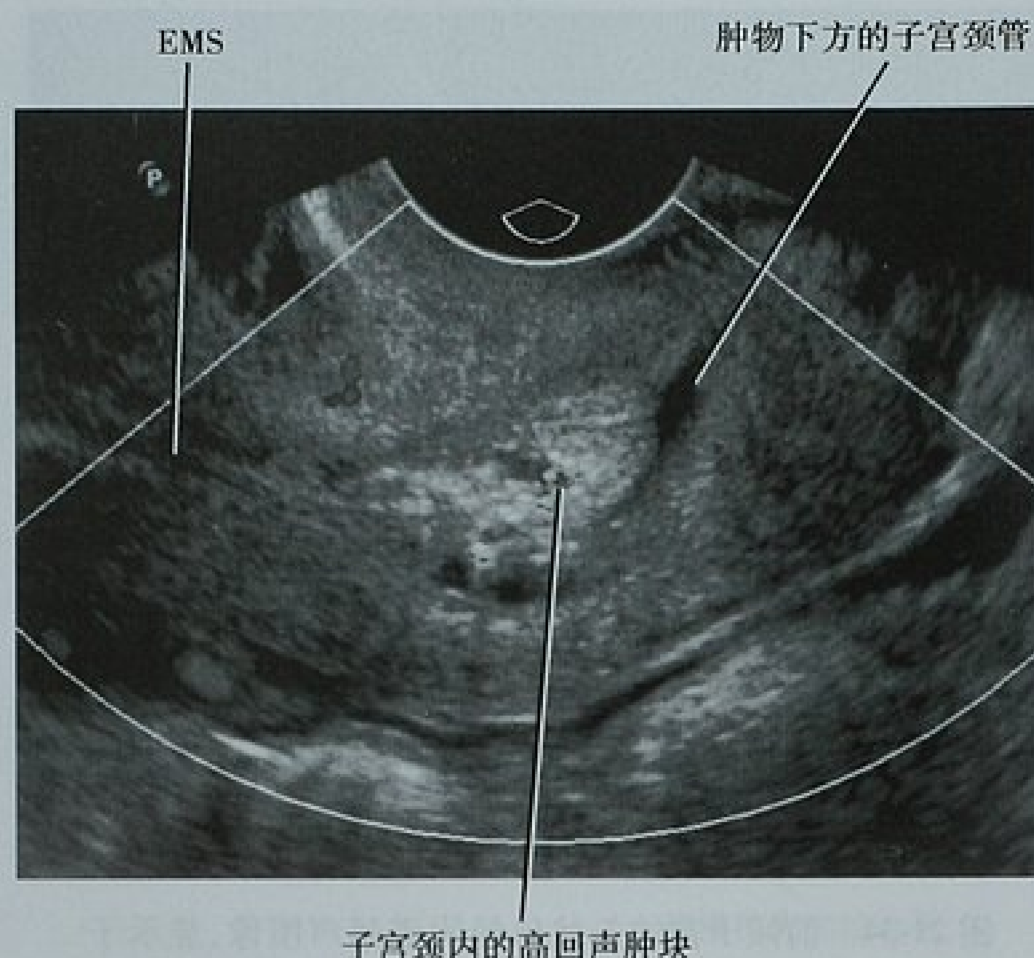


图 21-36 子宫颈和子宫下段矢状面经阴道超声图像，显示宫颈腔内的一软组织肿块。该子宫颈癌在扩阴器检查时未能看到。EMS：子宫内膜带

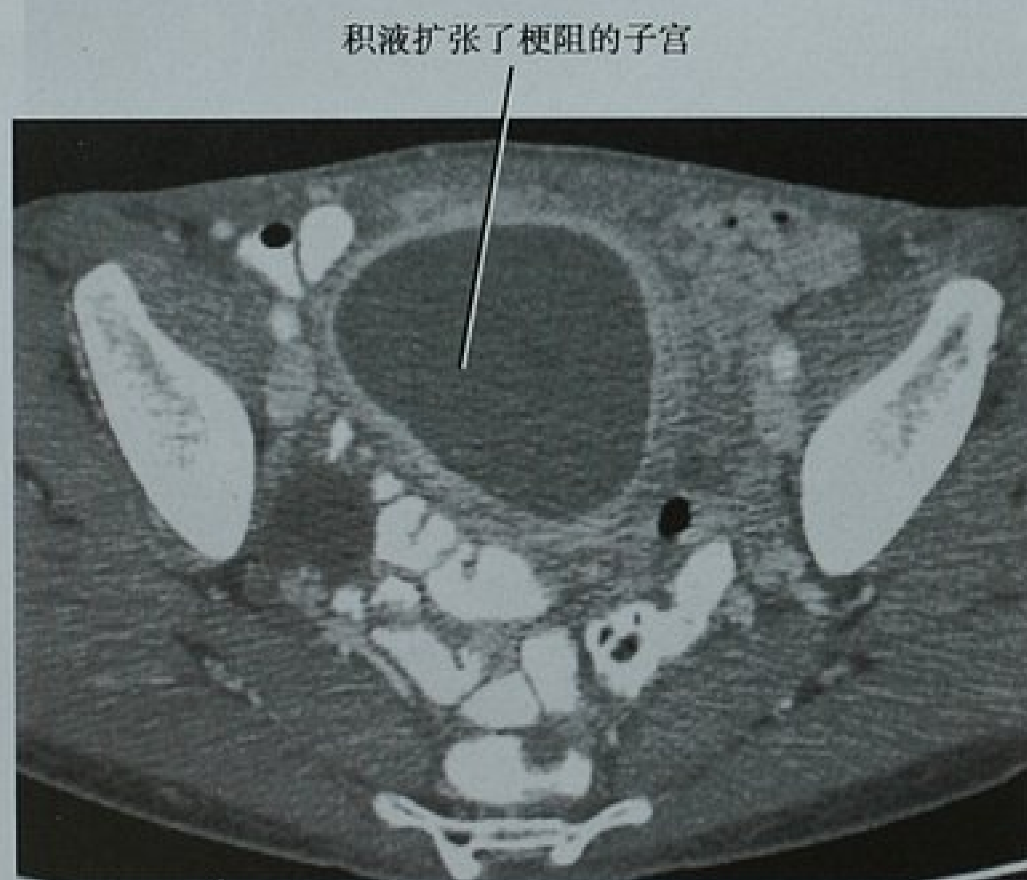


图 21-37 CT 显示的子宫颈癌。盆腔横断面 CT 图像显示子宫颈管的恶性梗阻所致的子宫积血。该征象在 CT 上较子宫颈肿物本身更常见

梗阻，表明病变侵犯到盆腔侧壁的输尿管（Ⅲb 期）。然而，CT 用来显示肿块本身比较有限，不能准确显示较早期的子宫颈癌侵犯宫颈的深度。

MRI 在显示子宫旁侵犯程度上的敏感度对制定患者的治疗方案有优势。最重要的是区分出早期病变（Ⅰ期和ⅡA 期）和晚期病变（ⅡB 期及以上）。肿瘤突破肌纤维间质（FMS）延伸到子宫旁组织时，至少达到ⅡB 期，最佳治疗方案应从手术切除转变为单独放疗或联合化疗。当肿瘤扩展到阴道的下 1/3（ⅢA 期）或盆腔侧壁（ⅢB 期）、或侵犯到邻近脏器（Ⅳ期）如膀胱或直肠黏膜时则不能手术治疗了（图 21-38）。

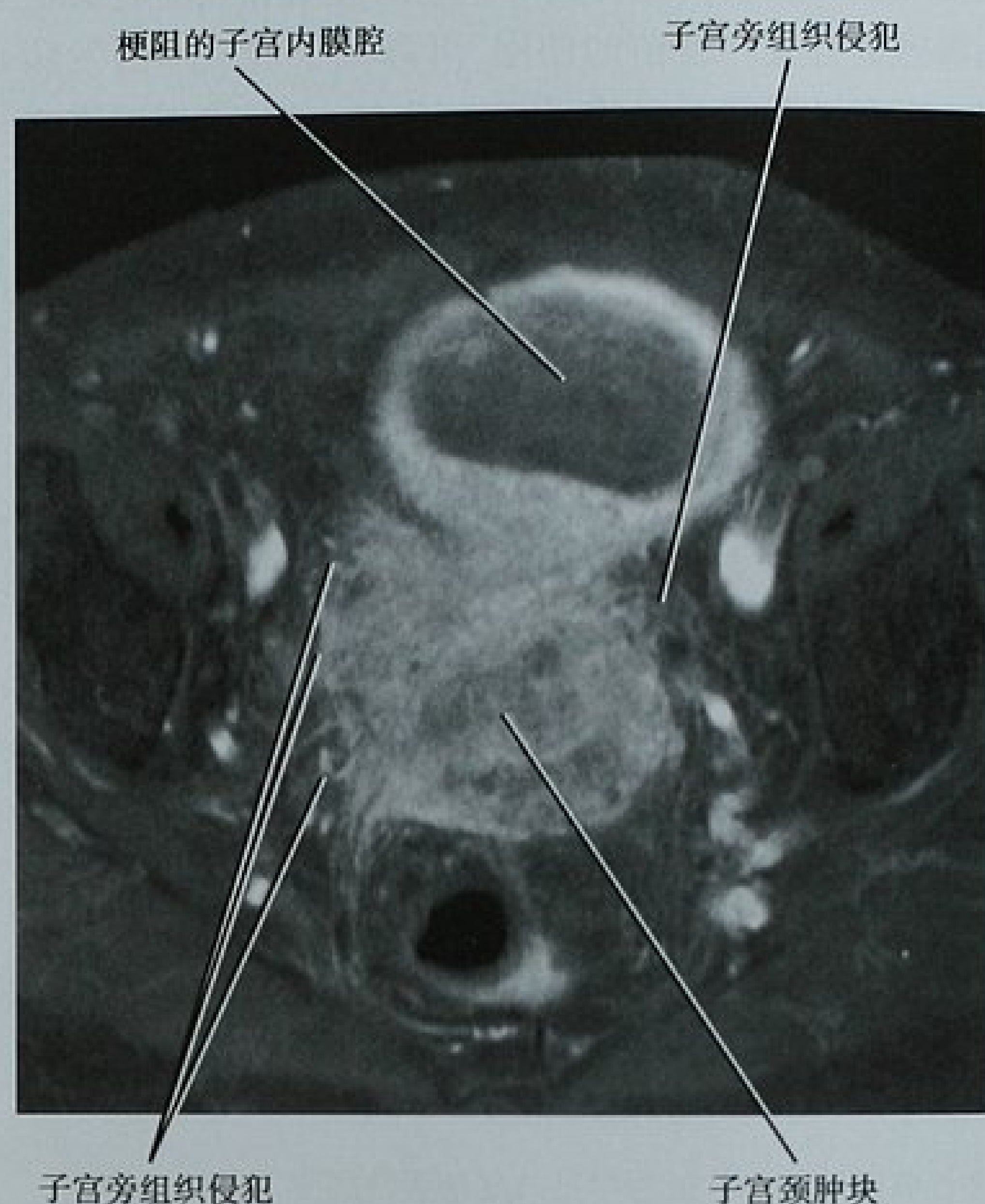


图 21-38 子宫颈癌伴子宫旁组织侵犯的 MRI 图像。横断面脂肪抑制增强 T1 加权图像显示宫颈肿块伴子宫内膜腔的扩大。边界不清的软组织病灶延伸到子宫旁组织，达到盆腔右侧壁，符合ⅢB 期

子宫颈癌在 T2WI 上一般呈高信号，在低信号的肌纤维间质（FMS）中显示得很醒目。在动态增强 MRI 上，较小的肿瘤强化均匀，比正常的子宫颈间质强化早。较大的肿瘤常发生坏死，中间强化程度多变，但边缘常有一强化的环。也许最重要的是在 T2WI 上存在完整的低信号间质环，它可基本排除子宫旁组织的侵犯，尤其是对较小肿瘤。然而，对于较大的肿瘤，水肿改变了间质环的信号导致假阳性结果；因此，阅片时一定要注意这一点，并且必须考虑肿瘤的形态学。

如果观察到不规则的边缘和（或）包绕子宫旁血管则需考虑子宫旁组织的侵犯。病灶侵犯阴道的上 1/3 时，阴道壁的中断提示子宫旁组织的侵犯。在 T2WI 上阴道壁正常的 H 形低信号被破坏即可诊断阴道被侵犯。肾积水和（或）盆腔侧壁被侵犯均认为是ⅢB 期。盆腔侧壁受侵犯的表现包括肿瘤与闭孔内肌、肛提肌、梨形肌及髂血管的距离小于 3mm 或毗邻。T2WI 上显示子宫旁正常信号的消失以及盆腔肌肉信号的增高提示疾病为ⅢB 期。

MRI 有助于对膀胱侵犯的评估(Ⅳ期)。诊断膀胱受侵犯的标准包括 T2WI 上正常低信号的膀胱壁连续性中断及膀胱腔内的结节状肿块。低信号的膀胱壁完整及膀胱旁脂肪的存在可以排除膀胱壁受侵犯。直肠受侵犯的表现为节段性肠壁增厚和直肠前壁的中断。

■ 附件肿物的特征

附件肿物的鉴别诊断范围较广且较复杂。一套系统的方法在大多数情况下能帮助放射科医师缩小鉴别诊断的范围。回答以下几个问题能有效地对大多数附件肿物定性:

1. 是否起源于卵巢?
2. 由什么组成?
3. 如果不是起源于卵巢,起源于哪里?

是否起源于卵巢?

附件病变的鉴别诊断依赖于它的起源;即起源于卵巢还是卵巢外组织?如果可以,从辨别两侧的卵巢开始,观察到两侧正常的卵巢即可排除肿物起源于卵巢。如果不能立刻辨认出卵巢,可以顺着圆韧带远离子宫角的锥形区域,这常有用,因为在 US、CT 及 MRI 上它往往指向卵巢。有些人主张辨认出髂总或髂外血管附近的悬韧带,并追踪它向内找到卵巢,虽然这种方法有点困难。如果不能看到卵泡或者病变太大改变了正常的解剖,追踪下腔静脉分出的(右侧)或左肾静脉分出的(左侧)卵巢静脉到盆腔常常有效。

要点:沿着从下腔静脉分出的(右侧)或左肾静脉分出的(左侧)生殖血管有助于找到萎缩的卵巢或明确巨大的肿瘤是否来源于卵巢。

与其他器官一样,爪形征有助于确定肿瘤是起源于卵巢还是子宫(图 21-39)。子宫带蒂病变(通常是子宫肌瘤)影像上常见一血管蒂从子宫连接肿瘤。在 US 上可以找到一个影像平面,包含介于子宫和肿瘤之间的血管桥(图 21-40)。MRI 在肿块和邻近的子宫角间选择一个合适的影像平面有助于显示血管蒂,这项工作需要放射科医师或对盆腔 MRI 扫描有丰富经验的技术员参与(见图 21-27C)。

双侧卵巢切除史并不能排除肿瘤起源于卵巢。偶尔,卵巢切除术后仍有部分卵巢组织残留,这种情况容易发生在先前有盆腔炎所致局部粘连的患者。残留的卵巢组织仍然保留功能并可发生复杂的囊性肿物产生症状(残留卵巢综合征)。

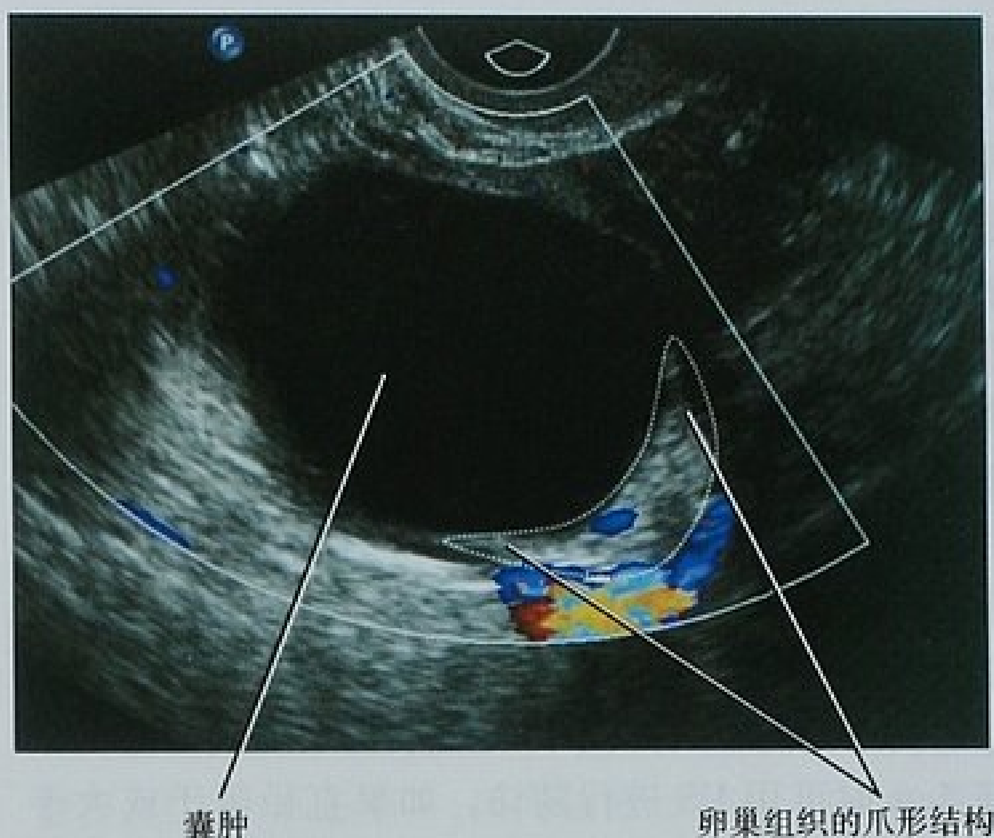


图 21-39　盆腔阴道超声显示附件区域的一个单纯囊肿。囊肿周围围绕着卵巢实质的爪形结构,提示是来源卵巢而不是卵巢旁组织的囊肿



图 21-40　经阴道能量多普勒超声确认的位于子宫和带蒂子宫肌瘤间的血管桥

肿物由什么组成?

卵巢病变的性质主要是由其组成所决定。最简单的分类是把病变分为以囊性为主或者以实性为主,为进一步进行鉴别诊断提供了一个有用的框架。

以囊性为主的卵巢病变

单纯液性成分(单房囊肿)

单纯的单房囊肿无分隔和壁结节,CT 和 MRI 无强化或彩色多普勒上无血流,US 上无回声,CT 低密度或 MR 上简单液体信号强度。单房囊肿可以是正常的

或者是须引起重视的，这取决于囊肿的大小和患者的年龄。绝经前妇女的单纯囊肿直径小于 2.5cm 时，一般称为卵泡，认为是正常的不必随访。绝经后妇女取直径 3.0cm 作为是否随访的阈值。在绝经前妇女中，直径小于 5cm 的单纯性单房囊肿一般是功能性囊肿，保持随访。直径在 5～10cm 的单房囊肿，一般是良性的，但不能和囊性肿瘤（如浆液性囊腺瘤）相鉴别。虽然有些人提倡切除所有直径大于 5cm 的囊肿，但很多中心倾向于用超声进行大概 6 周的随访。这期间如果体积增大则有肿瘤的可能，一般需手术切除。在任何成人年龄组，如果囊肿直径大于 10cm 都应考虑肿瘤。

对于绝经后妇女，单纯无症状的单房囊肿直径小于 5cm 时可用 US 进行随访。如果直径等于或大于 5cm 时，或有症状，肿瘤的可能性就很大，需要进一步的妇科检测。患单房囊肿的绝经后妇女如 CA-125 的水平升高，则需要怀疑恶性肿瘤。绝经前妇女血清 CA-125 升高缺乏特异性。

囊实性组织

在评估以囊性为主的非单房性病变时，随着复杂

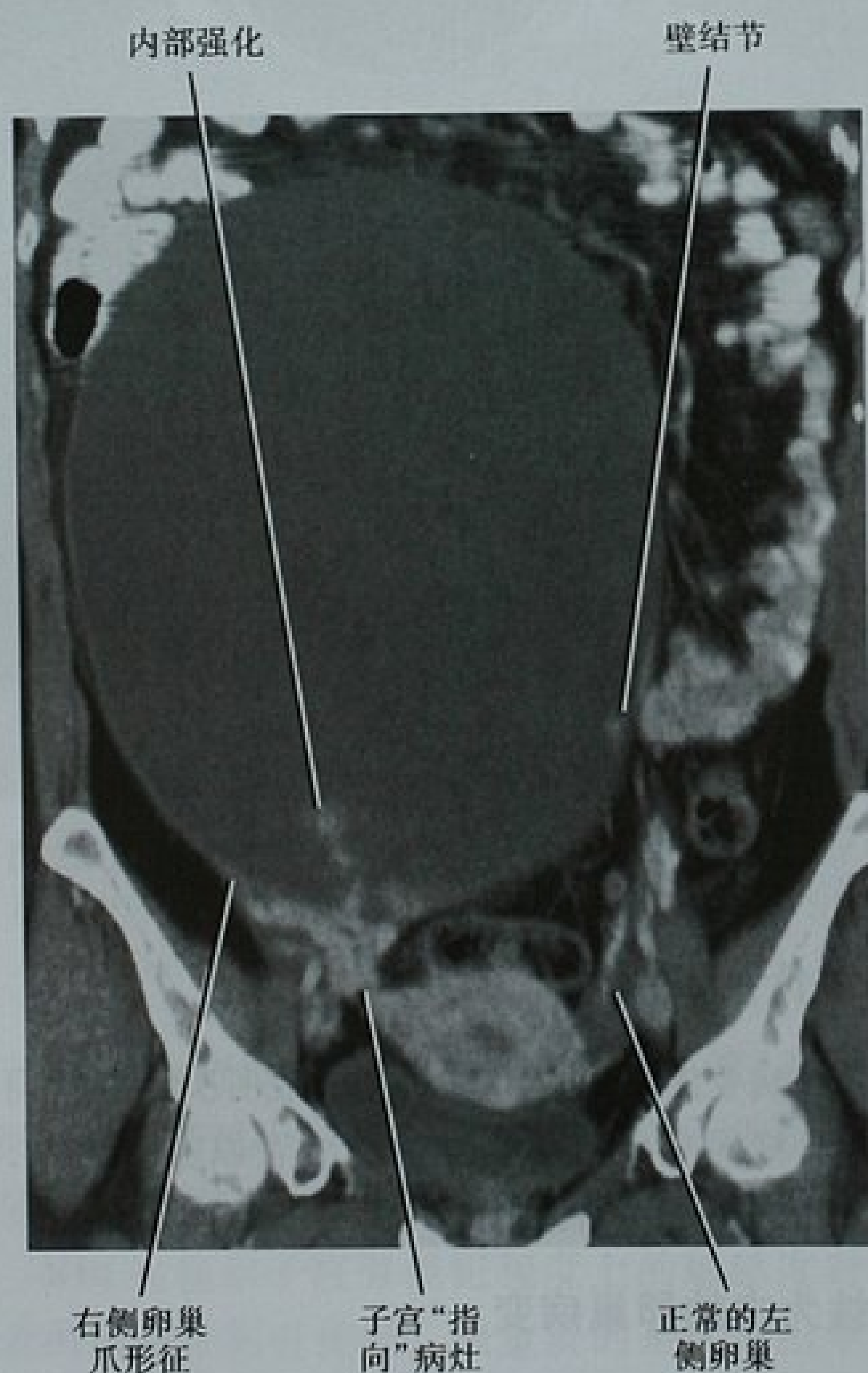


图 21-41 增强 CT 冠状面重建图像显示一巨大的囊性肿块（卵巢癌）源于右侧卵巢（横断面上这种关系显示得不够清楚）。肿块中除有一强化的实性组织外其余均为单纯囊肿的表现

特征的增多，恶性的可能也随之增大（图 21-41）。这些形态学特征能在 US、CT、MRI 上很好地显示出来。恶性的特征都包括在框 21-1 中。将这些标准应用到 MRI 上，Hricak 及其同事发现，当出现两个主要特征或一个主要特征和一个次要特征时，诊断卵巢恶性病变的准确率达 93%。框 21-1 中的特征不是原发性卵巢肿瘤所特有的，在转移瘤中也可以出现。

框 21-1 提示卵巢恶性肿瘤的影像特征

主要特征

实性肿物或较大的实质成分

壁厚度大于 3mm

间隔厚度大于 3mm 和（或）伴赘生物或结节

坏死

大小超过 5cm*

次要特征

侵犯盆腔脏器或侧壁

腹膜、肠系膜或大网膜病变

腹水

淋巴结肿大

*尽管很多学者主张将大于 5cm 的囊性病变作为恶性肿瘤的可能，甚至有些研究主张将 10cm 作为界线，Hricak 及其同事以大于 4cm 作为恶性病变的特征。大部分囊性卵巢癌在发现时都已经超过 7.5cm

一些研究者建议用多普勒超声获得的卵巢动脉搏动指数（PI）和抵抗指数（RI）来鉴别卵巢的良、恶性肿瘤。虽然有证据表明，卵巢恶性肿瘤的 PI 和 RI 较良性病变低，但两者之间有很大的重叠。此外，目前还无一确定的界值，并且在利用这些指数时需考虑月经周期的影响，因为在黄体期卵巢动脉呈低阻抗血流。因此，在解释卵巢动脉多普勒结果时需考虑病灶的形态和月经周期的关系。

脂肪

附件肿物中有脂肪的存在基本表明是卵巢的成熟囊性畸胎瘤，也称为皮样囊肿。要注意的是还有其他类型的畸胎瘤（未成熟畸胎瘤和单胚层畸胎瘤如卵巢甲状腺肿，其内充满甲状腺胶质），所以应该用全称。成熟囊性畸胎瘤是良性的生殖细胞肿瘤，也是最常见的卵巢肿瘤。双侧成熟囊性畸胎瘤约占 10%～25%，因此，发现一侧病变的同时需要再寻找另一侧有无病灶。成熟囊性畸胎瘤中的脂肪能被 US 识别，表现为有回声的区域伴有声影，称为冰山征（图 21-42）。它可与肠管或大网膜的脂肪相混淆，所以进一步的 CT 或 MR 有助于明确诊断（图 21-43）。在 CT 上，典型的脂肪成分容易被识别，常与液体有分层，也常见结节状钙化。

MR 上，在无脂肪抑制的 T1WI 和 T2WI 上呈高信

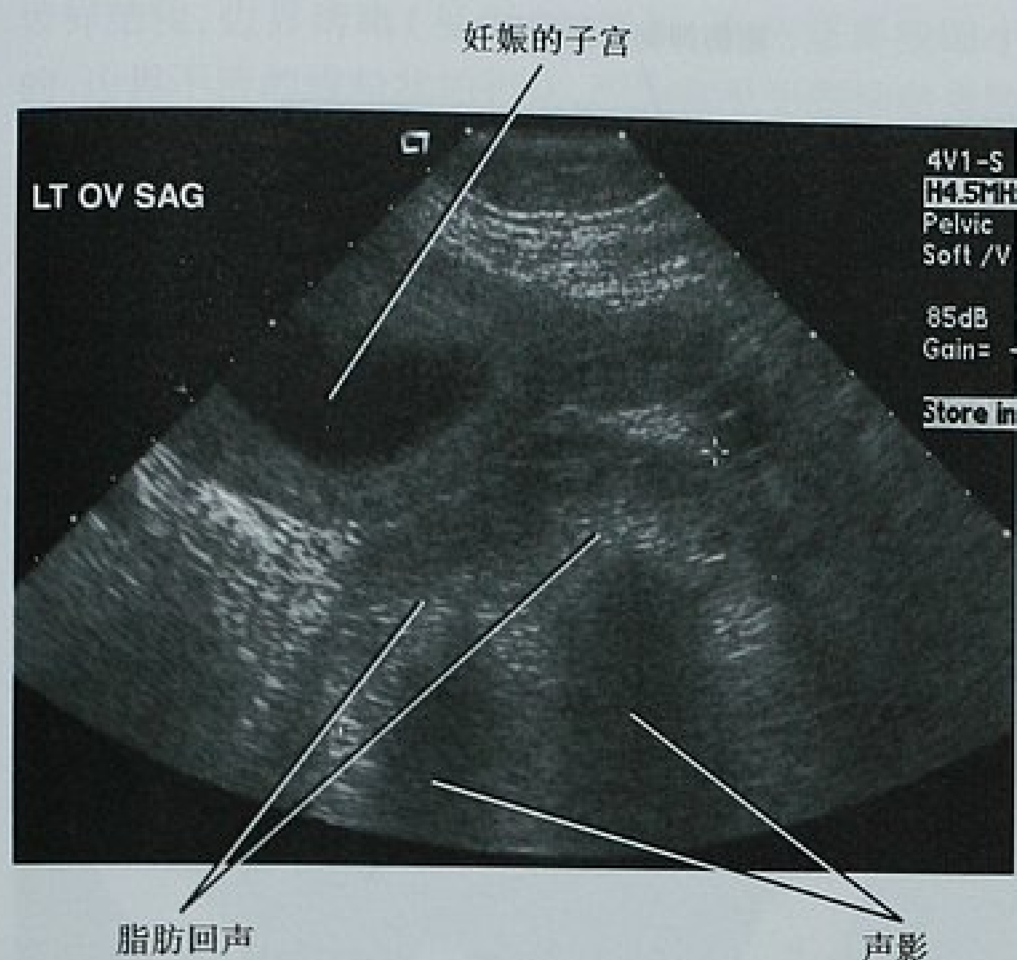


图 21-42　被证实的左侧卵巢成熟囊性畸胎瘤中的脂肪声影的超声表现（冰山征）。在妊娠的前 3 个月它表现为一个附件的肿块

号。在频率选择性脂肪抑制上，脂肪转为低信号（图 21-44）。在进行短时间反转恢复序列（STIR）时，采用的是非频率选择性脂肪抑制，所以需注意脂肪（成熟囊性畸胎瘤）和出血（子宫腺肌瘤）同时都会降低。大多数的成熟囊性畸胎瘤会出现化学位移伪影，这在无脂肪抑制成像时有助于诊断。因为这些病灶容易引起扭转，确诊后常进行腹腔镜切除。

注意点：STIR 能降低脂肪和出血产物的信号，因此，在评估附件肿物时，应选用频率选择性脂肪抑制代替 STIR。

成熟囊性畸胎瘤中脂肪的含量变化较大。病灶可以几乎完全由脂肪组成或者完全探查不到脂肪成分。薄层 CT 或者化学位移 MRI 常常能更好地显示疑似畸胎瘤病灶中的微量脂肪。

出血

附件囊性肿物中含出血产物的特异性较含脂肪成分低，但仍是一个有用的发现。在无恶性肿瘤特征的病灶中含有出血产物常提示子宫腺肌瘤或囊肿出血。卵巢癌偶尔含有出血区域，因此，不规则强化的壁、壁结节或者能被强化的厚间隔都需怀疑恶性肿瘤，不论其内的液体成分如何。子宫内膜异位症常表现为多发囊腔，且大小形态不一，但间隔薄、均匀。与皮样囊肿一样，子宫腺肌瘤也常双侧发病。

在 US 图像上，出血的囊肿成分常表现为低回声（图 21-45）。如果血液机化，则在囊肿内显示为花边状或者网状。偶尔，收缩的血凝块被视为是回声肿块，但在多普勒图像上缺乏血流，且紧贴囊壁。在 CT 上，出血产物可产生分层，或者表现为均一密度。CT 和 MRI 静脉注射对比剂后无强化。

在 MRI 上，由于反复的出血使子宫腺肌瘤里聚集高铁血红蛋白，在 T1WI 上呈特征性的高信号。在特殊频率脂肪抑制上仍呈高信号（图 21-46）。虽然在 T2WI 上信号强度较软组织高，但比水的信号低，这种表现常称为“T2 阴影”。某些人认为“阴影”是指子宫腺肌瘤内从上往下血液成分浓度变化而造成的子宫腺肌瘤中的信号分层改变。但这种分层表现并不总是出

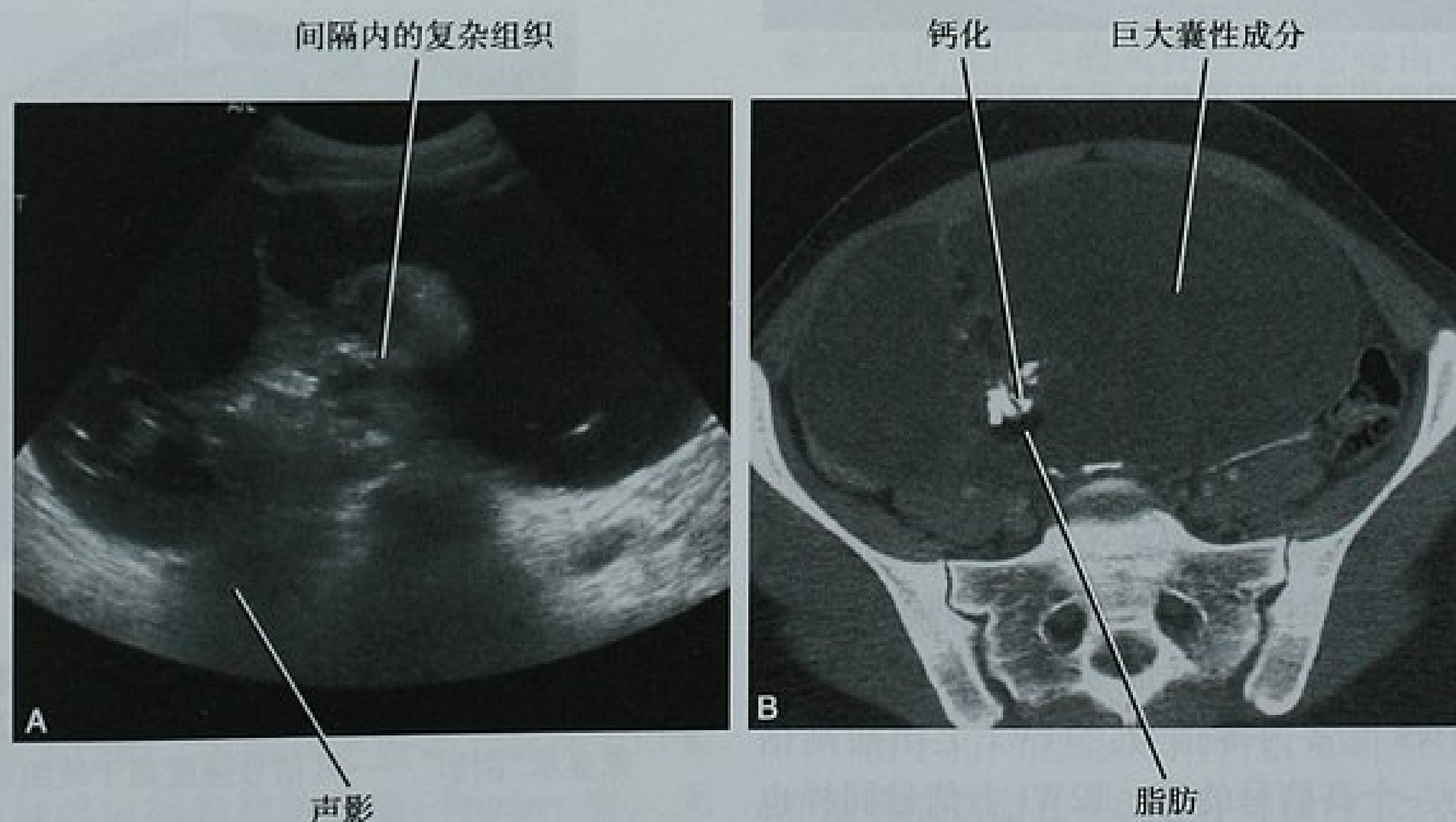


图 21-43　超声与 CT 显示的卵巢成熟囊性畸胎瘤。**A.** 经阴道超声图像显示一囊性为主的病灶伴间隔内复杂的软组织。声影区表示脂肪或钙化。**B.** 同一患者的横断面 CT 图像显示脂肪和粗糙的钙化，未见强化的软组织成分。良性囊性畸胎瘤被切除

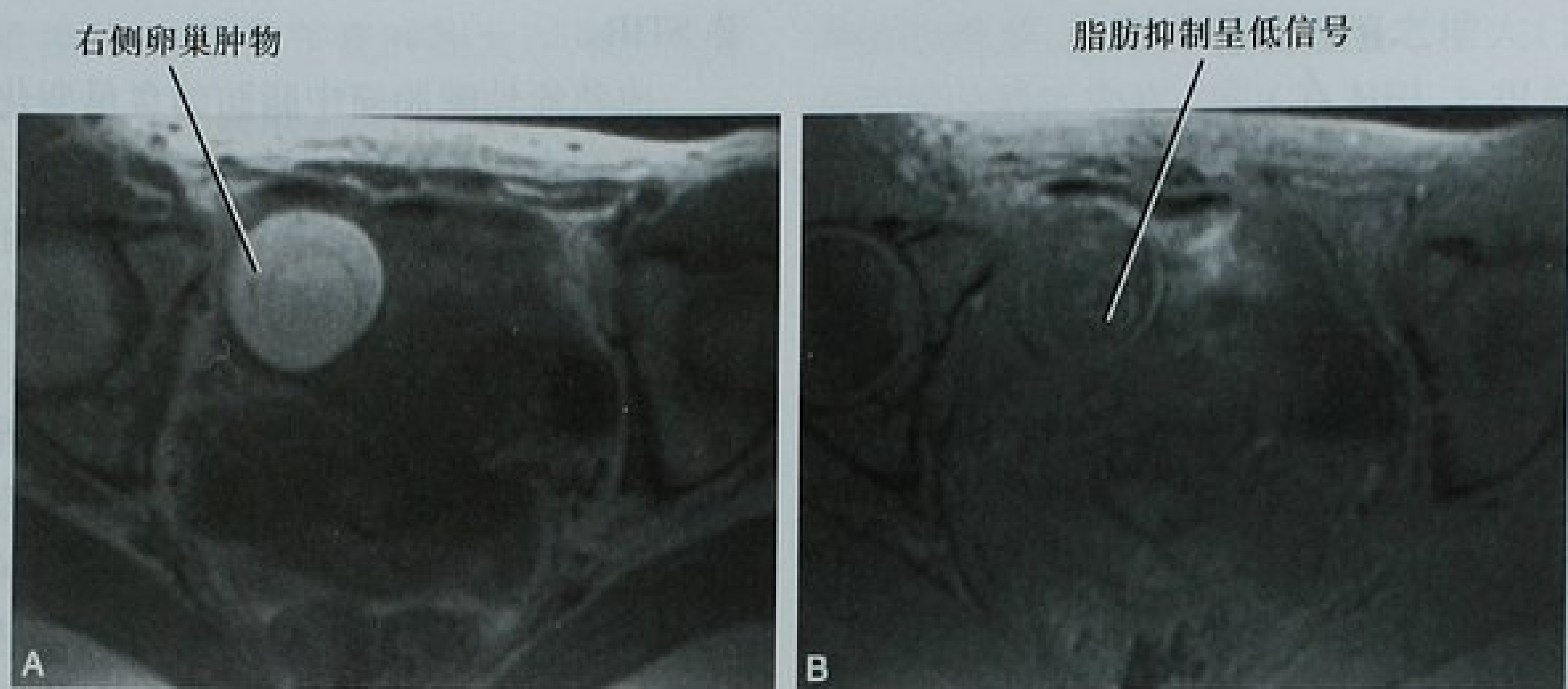


图 21-44 卵巢成熟囊性畸胎瘤横断面 MRI 图像。**A.** 横断面 T1 加权图像(T1WI)显示右侧卵巢一高信号肿块;**B.** 横断面选择性频率脂肪抑制 T1WI 图像显示右侧卵巢病变的信号丢失,符合脂肪成分

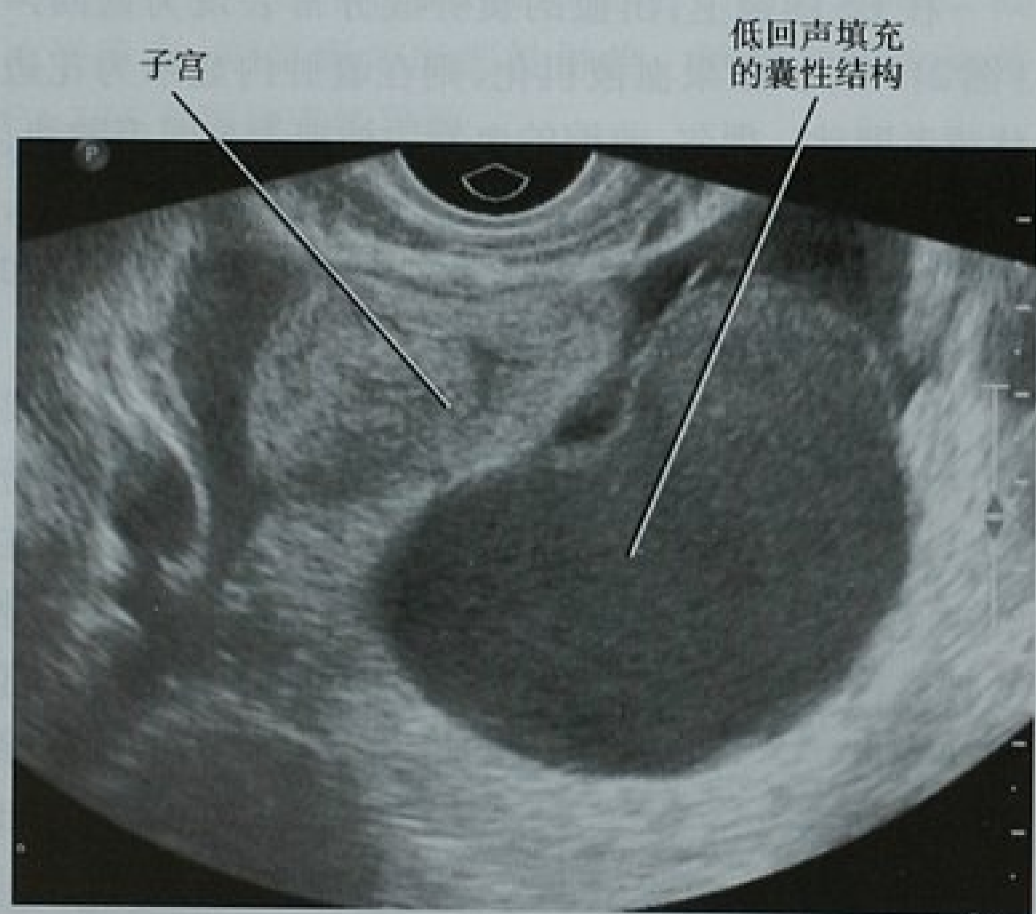


图 21-45 盆腔的阴道超声图像显示左侧附件区的一个 7cm 的低回声囊性结构,彩色多普勒没有发现血流(未附图)。疼痛始终不缓解。手术切除证实为一子宫腺肌瘤

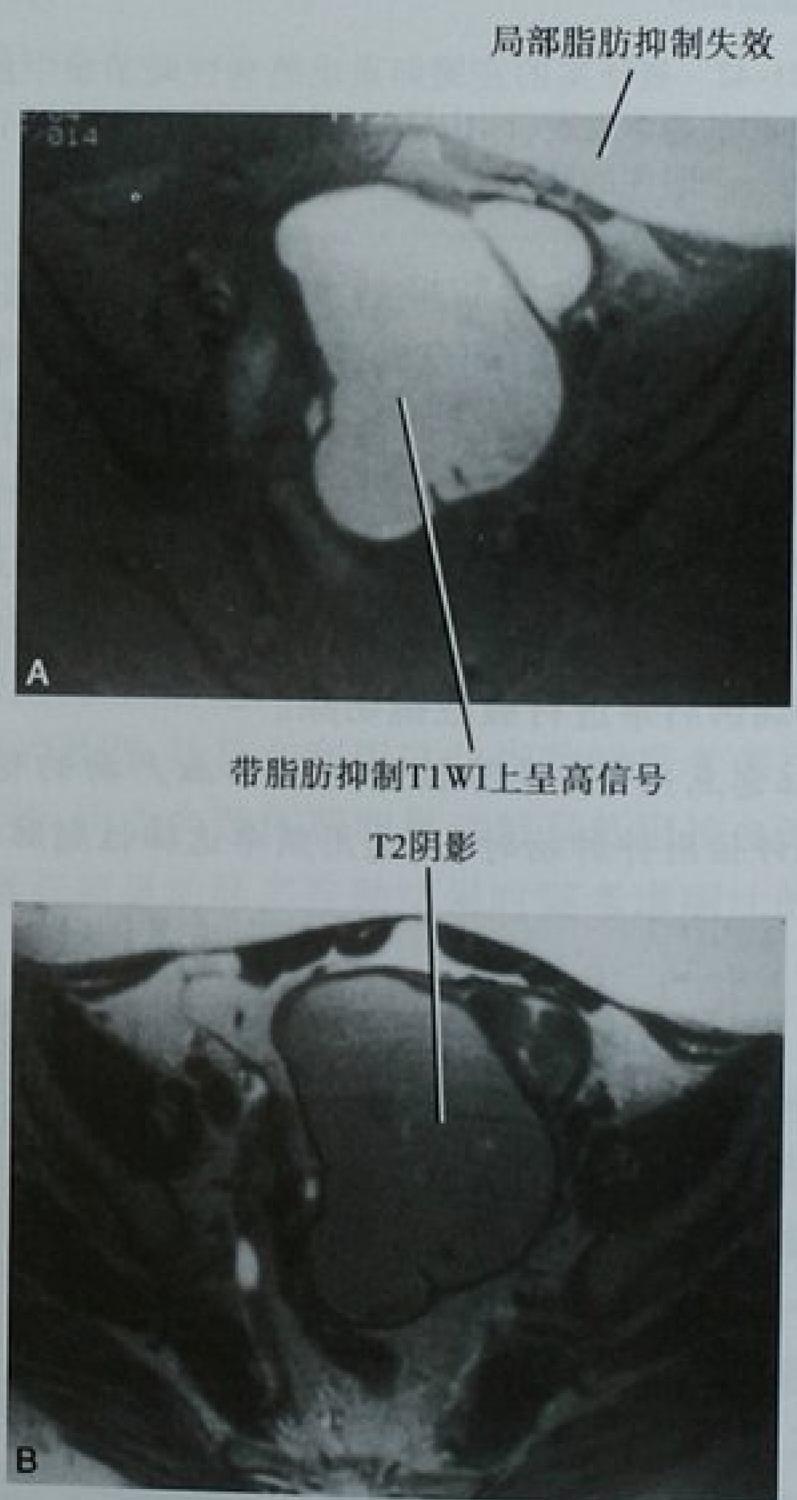


图 21-46 巨大的子宫腺肌瘤 MRI 图像。**A.** 带频率选择脂肪抑制的 T1WI 横断面图像显示盆腔内一个明显高信号的囊性病灶;**B.** 无脂肪抑制的 T2WI 横断面图像显示“阴影”——其信号强度高于软组织但低于水

现在子宫腺肌瘤的 T2WI 图像上。所以我们倾向前者的定义。

与子宫腺肌瘤相比,出血性功能性卵巢囊肿的信号在 MR 上更加多变,其信号取决于出血时间的长短。因为大多数出血性功能性囊肿都是在出血的急性期进行扫描成像的,T1WI 上常为低信号,但在带特殊频率脂肪抑制的 T1WI 上常为等信号。T1WI 上出血高信号时,常表现为一个高信号的环。T2WI 上信号同样也多变,虽然多数信号不均匀,但至少有一个局部的高信号。出血性囊肿好单发而不是多中心的,对比子宫内膜异位囊肿,常在两个月内消退。

钙化

大的、边界清晰的、粗糙的钙化常见于卵巢的成熟囊性畸胎瘤中。成熟囊性畸胎瘤中钙化的外胚层是牙

齿样结构，边界清晰（见图 21-43）。要注意那些细小的、边界不清的或粉状的钙化，因为常见于恶性卵巢肿瘤中，同样也见于恶性卵巢肿瘤的腹腔种植转移灶中（图 21-47）。

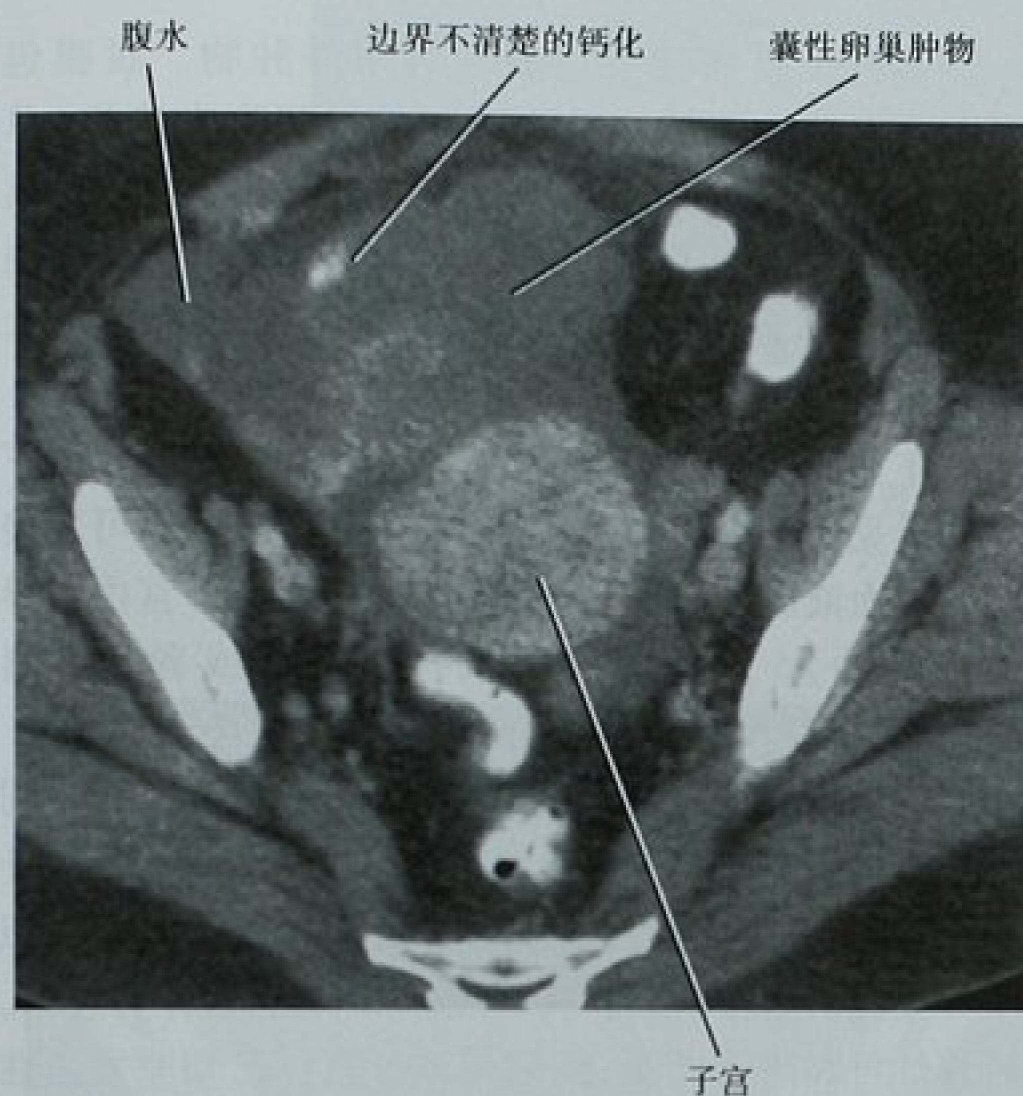


图 21-47 恶性的卵巢钙化。盆腔横断面 CT 显示右侧复杂的卵巢病变中边界不清的钙化。病灶中有强化的软组织和附近的腹水也支持已被证实的卵巢癌。可比较图 21-43 成熟囊性畸胎瘤中边界清楚的外胚层钙化

注意点：虽然脂肪的存在是成熟囊性畸胎瘤的可靠征象，但钙化的存在就缺乏特异性，在卵巢癌中也可出现。

气体

偶尔在附件肿物中发现气体。这是感染的可靠征象，最常见于输卵管卵巢脓肿。气体同样也可出现在感染的囊性肿物中，如成熟囊性畸胎瘤（图 21-48）。

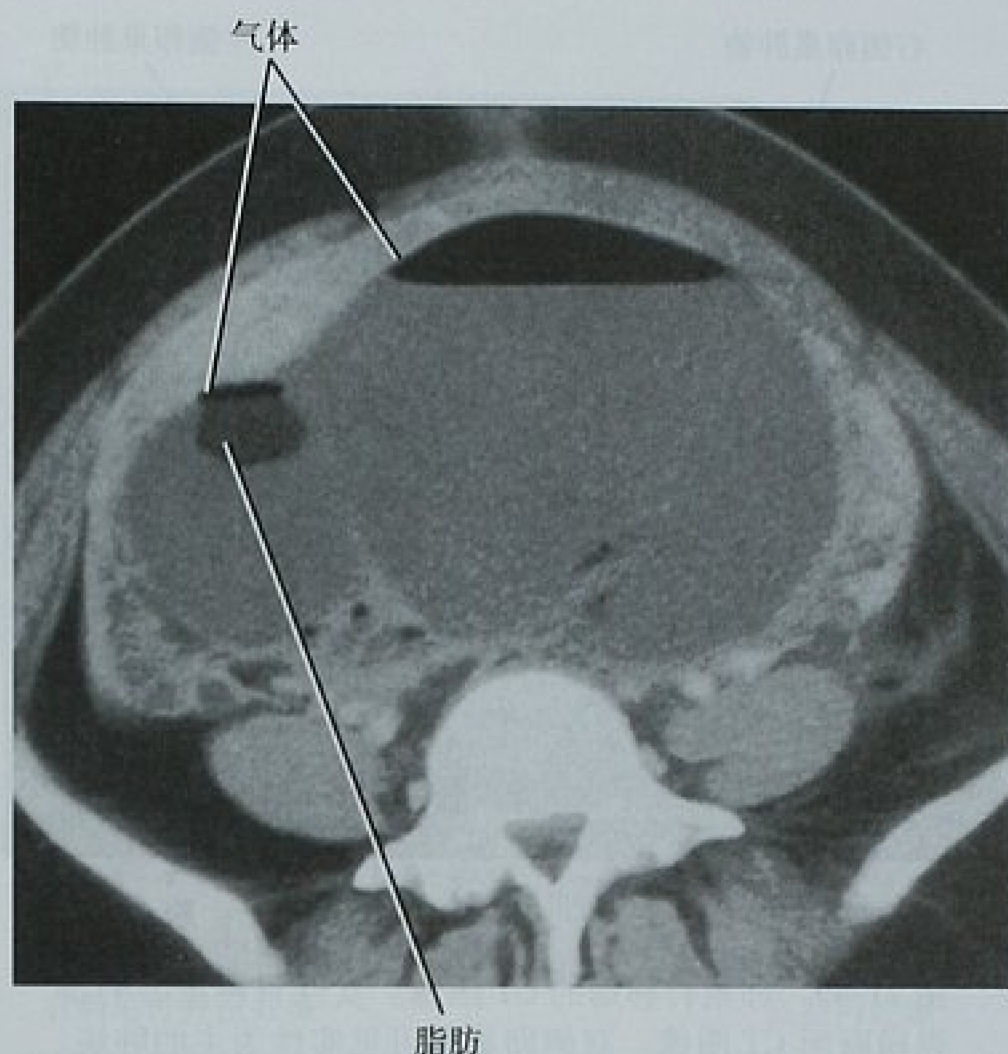


图 21-48 增强横断面 CT 图像显示盆腔一巨大囊性肿块内上方的气体。脂肪（图示）和钙化（未显示）的显示支持成熟囊性畸胎瘤伴感染的诊断。该诊断被手术证实

以实性为主的卵巢病变

以实性为主的卵巢肿物可以是良性的或恶性的，可以是原发的或继发的。虽然上皮来源肿瘤多为囊性，但也可完全是实性的。卵巢转移瘤大多数是实性的，但也可是囊实性的。其他在影像学上表现为以实性为主的卵巢肿瘤包括勃勒纳肿瘤（Brenner 瘤）、无性细胞瘤、卵黄囊瘤及各种性索间质瘤。勃勒纳肿瘤有 30% 伴随卵巢其他囊性肿瘤，如黏液性囊腺瘤或囊性畸胎瘤。无性细胞瘤是恶性的生殖细胞肿瘤，其组织学类似于睾丸的精原细胞瘤，好发于年龄小于 30 岁的年轻女性。

虽然鉴别原发性或转移性病灶有一定困难，但是重要的，因为两者的治疗和预后不同。大多数原发的卵巢癌是单侧的，而转移瘤倾向于双侧。已知有原发肿瘤（特别是胃、结肠或乳腺）应考虑卵巢转移瘤的可能（图 21-49）。不幸的是，MRI 比 US 或 CT 在鉴别原发性与转移性卵巢肿瘤上无优势。在 T2WI 上，转移瘤可以有低信号的实性成分，它是由于卵巢对转移肿瘤反应而产生的胶状间质所致。T2WI 上呈低信号，在卵巢原发性实性肿瘤中是常见的。

虽然卵巢实性肿物的超声表现缺乏特异性，但一类特殊的肿瘤有些特征性的表现。纤维瘤、纤维卵泡膜细胞瘤、泡膜细胞瘤的典型表现是均一的低回声伴其后声衰减的肿块（因为致密纤维组织）。当显示这类肿瘤的同时伴有腹水和胸水，需考虑梅格斯综合征（Meigs syndrome）。同卵巢的纤维卵泡膜细胞瘤（我们接下来将这样称呼这类病变）相鉴别的包括勃勒纳肿瘤和平滑肌瘤。

由于相同的组织学特性（如纤维组织），使得纤维卵泡膜细胞瘤在 US 上有特征性表现，同时也有特征性的 MRI 表现。因为含有不同程度的纤维组织，和 US 一样，这些病灶在 T2WI 上常呈低信号。鉴别诊断包括勃勒纳肿瘤和子宫肌瘤。在 T1WI 上呈中等到低

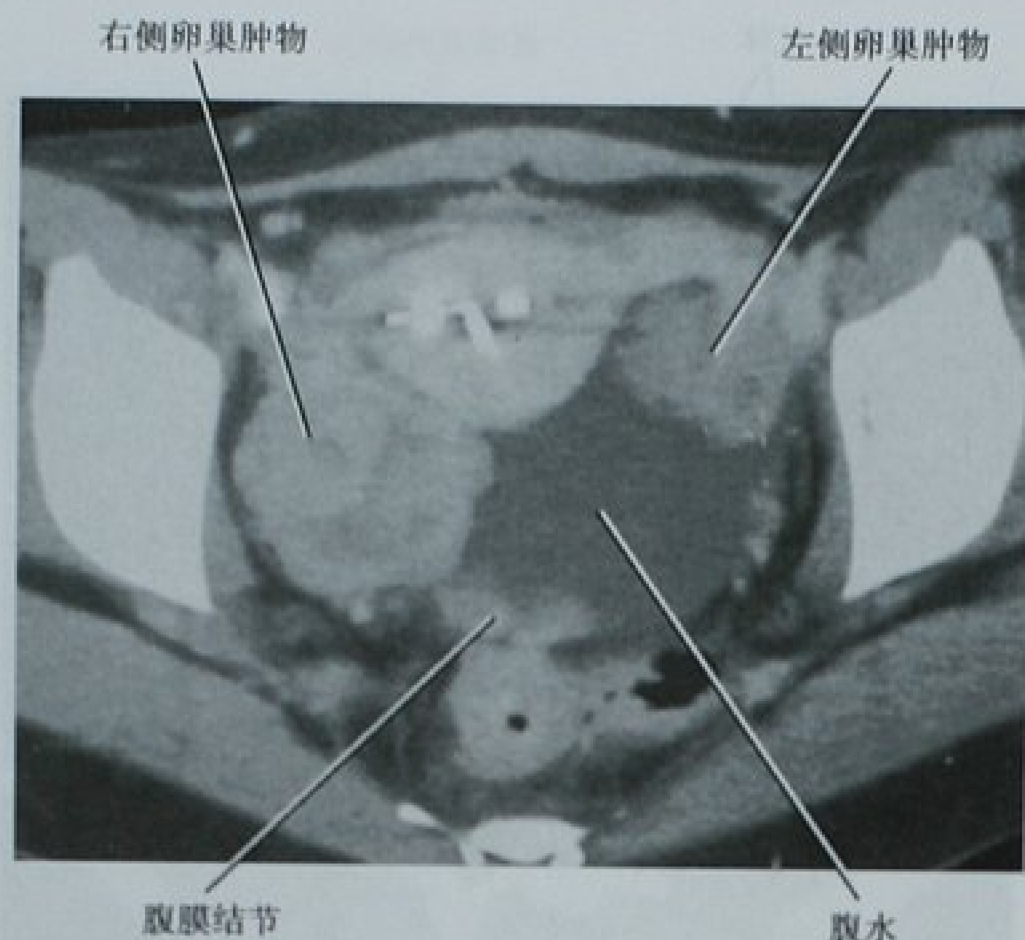


图 21-49 卵巢转移瘤的 CT 图像。女性胃癌患者的增强横断面 CT 图像。双侧卵巢都可见实性为主的肿块。腹水的出现使得陷凹的腹膜转移容易被发现。子宫内可见一宫内节育器

信号。虽然膜细胞富有血供，而结缔组织却不同，因此，其强化程度取决于病灶中两种组织的比例。纤维卵泡膜细胞瘤和勃勒纳肿瘤在静脉注射钆螯合剂后都只有中等强化，影像学上很难鉴别。

要点：附件原发性实性肿瘤的鉴别诊断：在 US 上呈均匀的低回声（伴其后声衰减）和在 MRI T2WI 上呈均匀的低信号（静脉注射钆螯合剂后呈中等强化）的是纤维卵泡膜细胞瘤、勃勒纳肿瘤、带蒂或阔韧带的平滑肌瘤。

如果不是来源于卵巢，来源于哪里？

非卵巢来源的附件区肿物常见，易与卵巢病变相混淆。如之前所提到的，能在附件病灶区观察到两侧正常的卵巢时即可排除原发于卵巢的病变。一旦排除卵巢起源，即需要考虑附件区的其他病变。

阔韧带

一些类型的肿瘤可出现在阔韧带内。最常见的是卵巢旁囊肿。卵巢旁囊肿（也称为输卵管旁囊肿）是附件囊肿，来源于中肾（沃尔夫）结构、中肾旁（苗勒）结构或间皮的包涵体。这些卵巢外病变较常见，约占附件肿物的 10%。大多数卵巢旁囊肿紧贴圆韧带和子宫，与卵巢相邻但能分开（因此得名）。非复杂的卵巢旁囊肿表现类似于功能性囊肿。正如卵巢囊肿易引起卵巢蒂扭转一样，较大的卵巢旁囊肿也同样会引起扭转。

腹膜包涵性囊肿和韧带内肌瘤也可长在阔韧带内，即使长在阔韧带外，都可表现为类似附件肿物。

腹膜

多种腹膜病变可以表现为附件肿物。腹膜包涵性囊肿是由于腹膜粘连引起的局部腹水聚集（单房或者多房）。其影像上的线索是病灶位于卵巢外，其形态特殊，取决于邻近的盆腔器官、肠管和侧壁的关系。该囊肿好发于有盆腔炎或者盆腔手术病史的妇女。

正如此前所说，子宫内膜异位症是由只在直视下才能看见的小块腹膜沉积物构成，这些沉积物可发展为含有血液成分的子宫腺肌瘤（有时称为子宫内膜异位症囊肿）。这些囊肿可以位于卵巢或者与卵巢分离。

腹膜转移灶可表现为附件肿物。胃癌、结肠癌、阑尾肿瘤以及胰腺癌是常伴发腹膜转移的原发性卵巢外恶性肿瘤。原发性腹膜癌不常见，但其传播方式类似于卵巢癌。附件的腹膜转移灶多为双侧，常伴有腹水。转移灶可黏附于卵巢、阔韧带或子宫。已知原发恶性肿瘤的病史和（或）腹膜隐窝内出现腹水和肿物，需要考虑转移瘤的诊断。

输卵管

输卵管积水是另一种常见的卵巢外附件肿物。扩张的输卵管里一般含单纯液体（输卵管积水），但也可以含血液（输卵管积血）或脓液（输卵管积脓）。在 TVUS 上，在附件区域可见管状无回声或低回声结构（图 21-50），相邻的管状结构可类似于复杂囊性肿物的分隔表现。输卵管积水在 CT 上常表现为位于子宫和卵巢间的管状低密度结构。在 MR 上，其信号随内容物成分的不同而改变，但是重要的是，根据病灶的形态可作出准确的诊断。输卵管积水表现为 C 形或 S 形，辨认纵向的黏膜襞是有效的方法。如果扩张的输卵管折叠，其表现类似于多房的囊性肿物，伴多齿轮样。在这种情况下，多平面的评估可有帮助，观察到不完整的间隔，多提示是管状形态。当输卵管积脓形成一个厚壁的复杂囊性肿物时，称为输卵管卵巢脓肿（图 21-51）。输卵管癌是附件肿物的一种罕见原因（小于妇科恶性肿瘤的 1%），如在 US 或 MRI 上，在积水的输卵管中看到软组织成分时，需要考虑输卵管癌的诊断。

异位妊娠常伴有腹痛，在第八章中已讨论。绝经

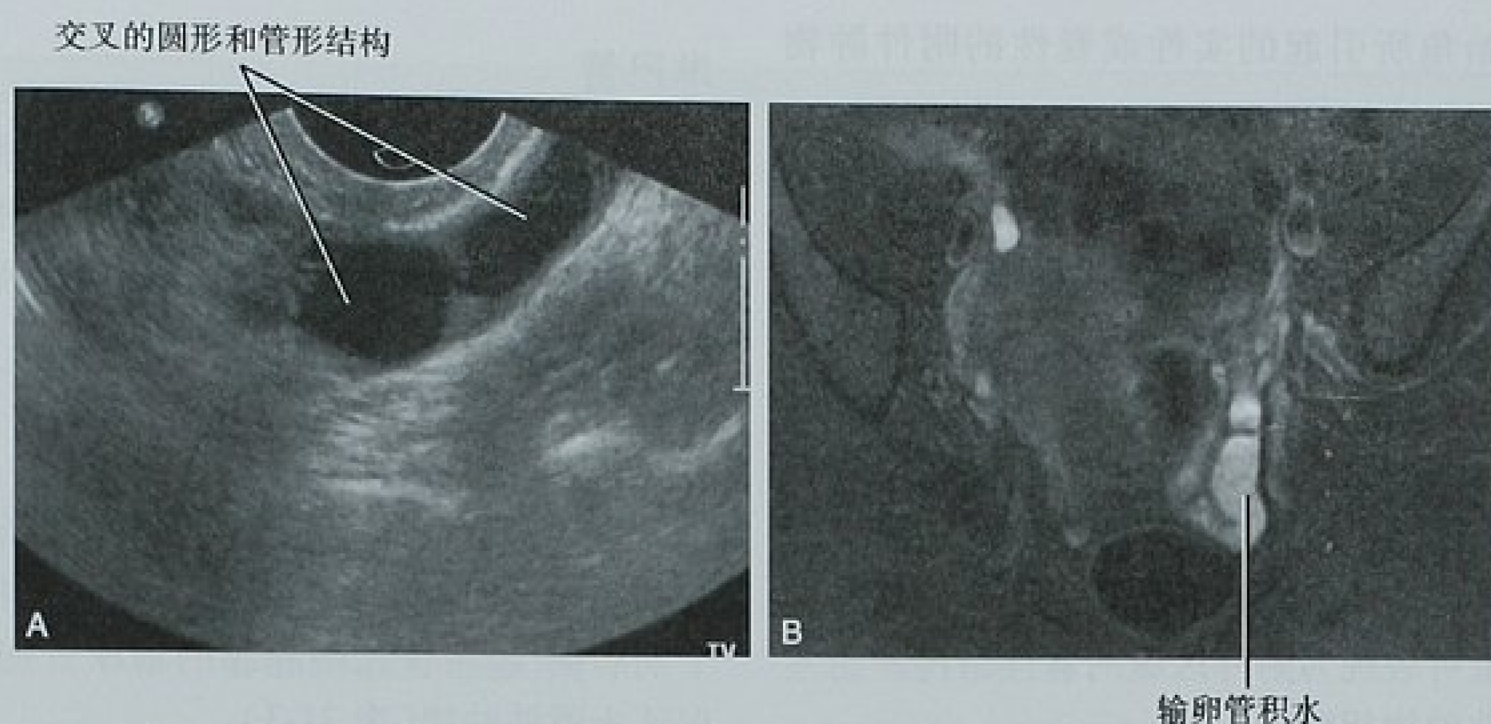


图 21-50　输卵管积水的影像表现。**A.** 左侧附件矢状面的阴道超声图像显示相邻的圆形和管形无回声结构；**B.** 同一患者横断面 T2WI MRI 图像更好地显示了该结构的管形特质

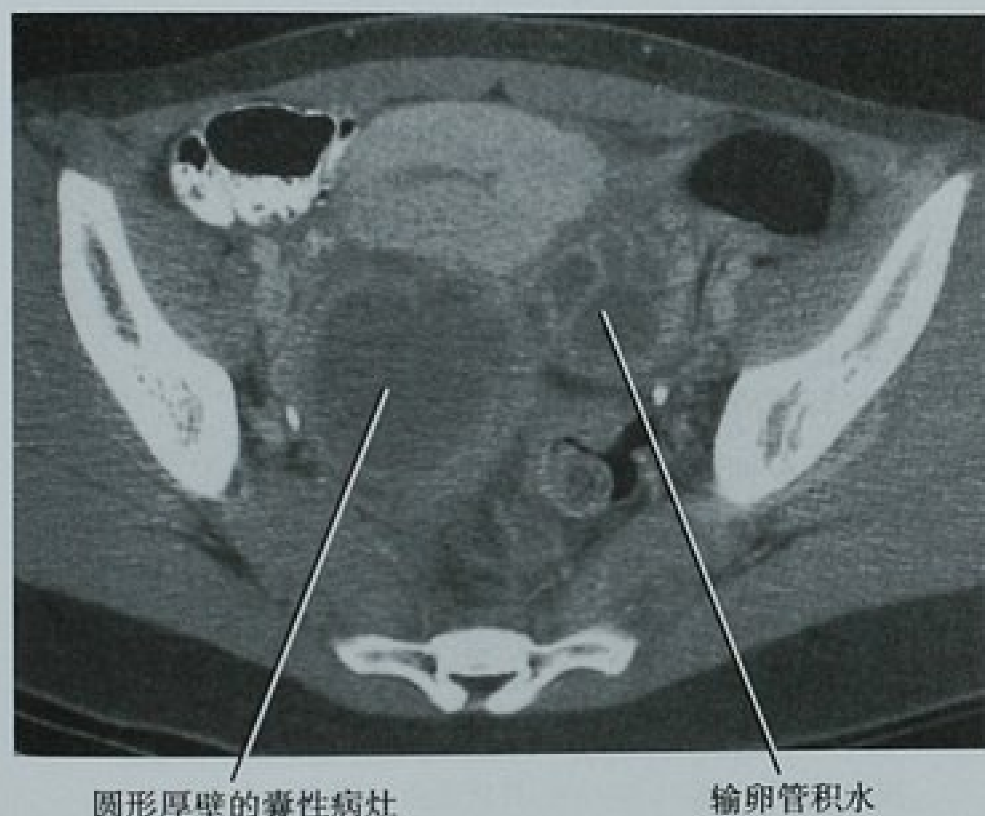


图 21-51　有盆腔疼痛和发热症状的 24 岁妇女的横断面 CT 图像显影示左侧输卵管积水和右侧一更圆、壁更厚的囊性病灶。腹腔镜证实为双侧卵巢输卵管脓肿

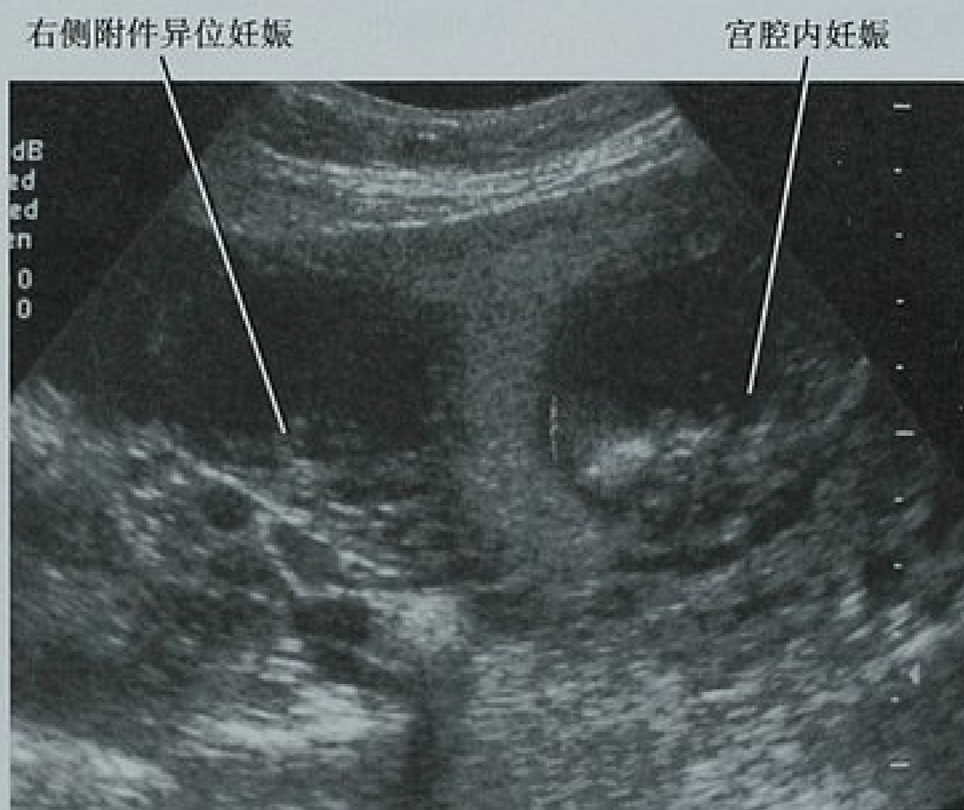


图 21-52　同时伴有宫腔内妊娠和异位妊娠的子宫阴道超声图像显示子宫腔内和右侧附件的两个孕囊都有心脏搏动（图中未显示）

前妇女异位妊娠常也是复杂的附件肿物鉴别诊断所需考虑的，所以在这里进行简要地讨论。在超声上，常表现为附件内的一个回声环伴透声中心（见图 8-52）。多数情况下，这个回声环较邻近的卵巢回声强，在彩色多普勒上常表现为病灶的边缘环有增加的血管。随着妊娠的自然终止或使用甲氨蝶呤治疗后，血管会减少。某些病例如果妊娠时间足够长的话则可以见到胚芽。常有腹腔积血。

确诊宫腔内妊娠可以减少异位妊娠的可能，但是并不能完全排除。近几年，由于不孕症的治疗，同时合并宫内妊娠和异位妊娠的发病率增加。即使是存在宫内妊娠，如果附件区出现异位妊娠的特征性表现，也要考虑这个诊断（图 21-52）。记住虽然大多数异位妊娠发生在输卵管的子宫外段，但也可发生在其他部位，包括输卵管间质段、子宫颈及腹膜腔内。

子宫

带蒂的子宫肌瘤（平滑肌瘤）是常见的非卵巢的附件肿物。不论是突入在阔韧带的腹膜间（韧带内肌瘤）还是位于附件的游离肿物（带蒂的浆膜下肌瘤），鉴别带蒂肌瘤的特征性影像学表现是从子宫到肿物的血管桥征。血管桥蒂可在 US、CT 或 MRI 上显示（见图 21-27、图 21-28、图 21-40）。

虽然只有一侧完整宫角的子宫称单角子宫，但常存原始角。原始角是发育不全的另一侧宫角，常为实性，但在阻塞的宫角中含有功能性的子宫内膜，也可表

现为囊性。原始角所引起的实性或囊性的附件肿物罕见。

肠管

由于近端结肠、阑尾和小肠邻近附件，肠道的病变偶尔可类似于附件肿物。结肠、阑尾和小肠的癌肿可表现为附件肿物。看到正常的卵巢和发现肠道与肿物相连是关键。肠道重复囊肿可类似附件的囊性肿物。

阑尾炎时如果充满液体的阑尾在附件区域可类似输卵管卵巢脓肿或者卵巢囊性肿物表现。阑尾脓肿和阑尾黏液囊肿也可表现为附件区域的囊性结构。憩室脓肿也可与附件肿物相混淆。

淋巴管

淋巴管囊肿好发于淋巴结清扫术后，表现为盆腔术后位于附件区域沿着盆腔侧缘走行的单纯囊肿（通常较大）。它们通常位于卵巢旁，邻近髂血管，在其附近常可以看到外科夹子。

泌尿道

虽然膀胱憩室表现比较明确，但当憩室比较大且膀胱未充盈时，偶尔会被误认为是盆腔的囊性肿物。个别病例，输尿管远端起源的输尿管憩室在超声上被误认为附件肿物（表 21-3）。

表 21-3 附件肿物的总结

形　态	诊　断	影像与临床特征（表现各异）
单房囊肿	单纯囊肿	单纯的液体 薄壁 <5cm* 无强化或多普勒血流
	卵巢旁囊肿或腹膜包涵性囊肿	与卵巢分离
	出血性囊肿	超声上显示低回声 MR 上可见出血产物 随访可被吸收
	子宫腺肌瘤	超声显示低回声 MR 上见出血产物及 T2 的阴影 随访不被吸收
	卵巢囊腺瘤	直径 >5cm 常见轻微的壁增厚
	卵巢癌	绝经后患者伴 CA-125 升高
复杂囊肿	功能性囊肿	很少薄的分隔 无结节/增强/血流
	出血性囊肿	MRI 见网状纤维条索或沉在下方不增强的血凝块/流动的出血产物
	输卵管积水或输卵管积脓	管形 不完整的间隔 发热或附件压痛（输卵管积脓）
	良恶性卵巢肿瘤	间隔厚（>3mm） 壁结节或间隔结节 内部增强
	成熟囊性畸胎瘤	含脂肪密度/信号 钙化
伴厚壁多血管的囊肿	黄体	绝经前妇女的月经中期 厚伴有细齿的壁 囊壁回声比子宫内膜低（不像异位妊娠） 吸收 声阻抗指数常在 0.39～0.70 之间
	异位妊娠	绝经前妇女 β-HCG 阳性

续表

形　态	诊　断	影像与临床特征(表现各异)
实性肿块	卵巢肿瘤	厚壁并常类似子宫内膜条纹回声 声阻抗指数 <0.39 或 >0.70 体积增大 绝经后妇女伴 CA-125 升高
	子宫肌瘤/卵泡膜纤维瘤/泡膜细胞瘤	腹水 实性,超声上常为较大低回声团块伴衰减 T2WI 上常为低信号 可伴胸腔积液
	带蒂的或阔韧带的肌瘤	桥血管征 T2WI 上为低信号
	卵巢扭转	急性疼痛 血流减少/缺失 周围滤泡(“珍珠链”征)
	转移瘤	恶性肿瘤病史 常双侧 常伴腹水
	性索间质细胞瘤	与激素活性相关的临床表现 诊断时通常较小
	无性细胞瘤	大,多房肿块 纤维血管间隔增强
	颗粒细胞瘤	分泌雌激素
	勃勒纳肿瘤	常为实性为主的肿块,但可有囊性成分 常为双侧 小的实性肿块但常伴发良性囊性肿瘤 T2WI 为低信号 50% 的病例中有钙化

* 功能性囊肿和良性浆液性包涵性囊肿在绝经后妇女中较少见,但仍较恶性肿瘤多见。有人建议对卵巢囊肿 >1cm 的人群进行超声随访
β-HCG:β-人绒毛膜促性腺激素;MRI:磁共振成像;US:超声

■ 下盆腔和会阴异常

会阴部良性病变

在这里讨论的是位于下盆腔和会阴中心区域与尿道、阴道相关的一些常见病变。

尿道憩室

尿道憩室在第十九章中被详细描述。简要地说,在 TVUS、横断面 CT 及 MR 图像上,表现为和尿道中段密切相关的囊性肿物,通常环绕着后外侧壁,为水样密度/信号。实时的经阴道超声会比较容易观察到病变和尿道相连。在憩室内可有结石形成,图像上可见典型的钙化。有报道憩室中可发生肿瘤,包括腺癌和鳞状细胞癌。

尿道旁腺囊肿

大量小腺体分泌黏液进入女性尿道,这些腺体在文献上有尿道旁、尿道周或 Skene 腺多种说法。一些人认为这些腺体是女性的前列腺类似物,可解释少见的女性尿道癌。囊肿可起源于 Skene 腺或者其排空入尿道的短管。这种尿道旁腺囊肿或 Skene 管囊肿罕见,多发于婴儿,但事实上在任何年龄都可以发生。在影像上,尿道旁腺囊肿的发病部位类似于尿道憩室,但更大,呈球形,缠绕着尿道也不明显。另外,在影像上不容易观察到和尿道的连通。

加特纳管(Gartner duct)囊肿

加特纳管囊肿多位于上阴道壁的前外侧,在横断面 CT 上常表现为上尿道区域的小液性结构(<2cm)(图 21-53)。在 MRI T1WI 和 T2WI 上表现为液体信

号。这些囊肿由残留的中肾管(Wolffian)发育来,有时伴有泌尿生殖系统的其他发育异常。

前庭大腺(Bartholin gland)囊肿

相对 Gartner 管囊肿位于上阴道,前庭大腺囊肿则位于下阴道。这些囊肿位于小阴唇后方,阴道的后侧壁,由于阴道的前庭腺阻塞引起。Bartholin 腺囊肿在因其他原因而行的横断面 CT 检查图像上常被认为是阴唇囊肿(见图 21-53)。在 MRI T2WI 上其内常为高信号,T1WI 上的信号随其含黏液成分的不同而多变。超声很少发现,除非用高分辨线性传感器进行会阴部有针对性的超声检查。

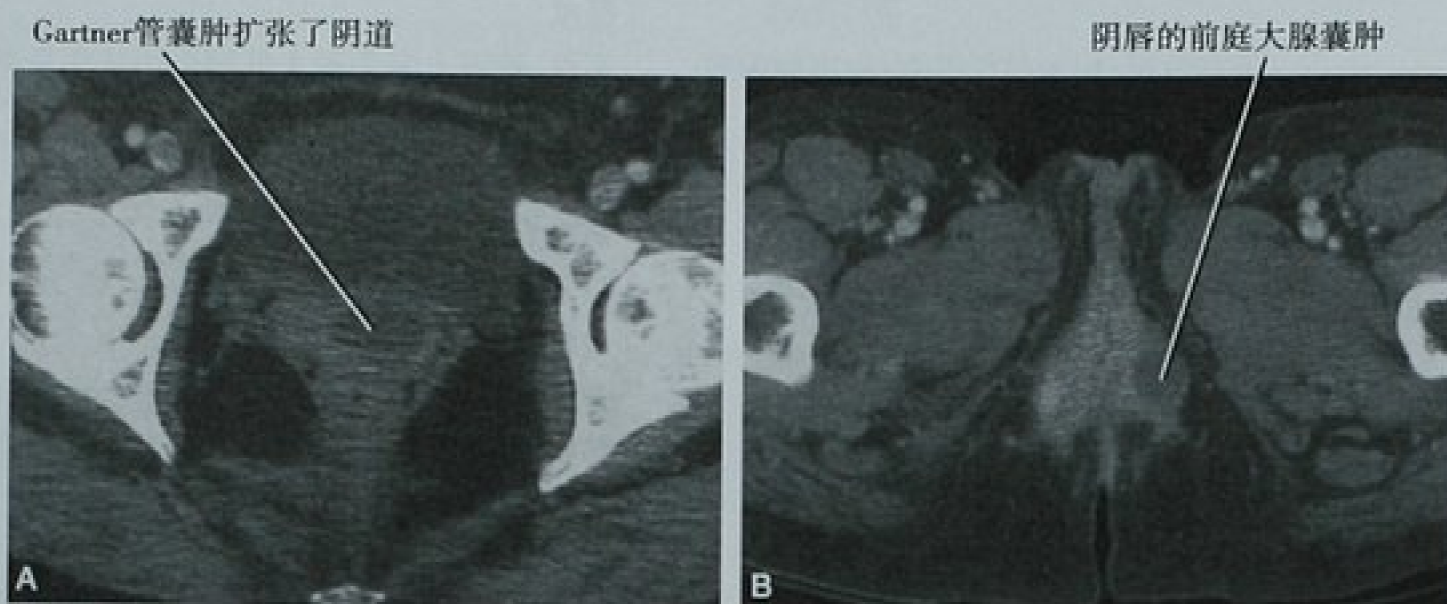


图 21-53 阴道囊肿的 CT 表现。**A.** 横断面增强 CT 图像显示上阴道部位(与图 21-3 的解剖图对照)的一个低密度病灶。由于它太靠近头侧了所以不是尿道憩室(膀胱依然可见),是 Gartner 管囊肿的典型好发部位。**B.** 另一位患者的横断面 CT 图像显示左侧阴唇后方的一个低密度病灶。这一感染的前庭大腺囊肿被摘除

会阴部的恶性肿瘤

会阴部的恶性肿瘤偶尔因肿瘤分期或术前计划而行影像检查。原发外阴和阴道的恶性肿瘤不常见,多为鳞状细胞癌。其发病与人乳头状病毒有关。虽然诊断大多依赖临床,但影像检查有利于观察病变的范围。

CT 检查主要用来辨别淋巴结转移情况。多数情况下,CT 不能提供充分的软组织分辨力进行准确的肿瘤局部分期。

MR 在显示病变的部位和范围时好于 CT。阴道的原发性鳞状细胞癌好发于阴道上 1/3 后壁。T2WI 上表现为阴道的肿物,其信号较低信号的正常阴道高。在轴位图像上可以看到阴道的 H 形轮廓扭曲变形。高分辨率小视野图像能较好地显示局部病变范围,而整个盆腔的轴位大视野图像(常用 T1 加权)有利于淋巴结分期。报道的重要内容应包括肿瘤的大小、范围以及淋巴结的情况。

要点:原发性阴道癌绝大多数是鳞状细胞类型,好发于上阴道的后壁。

阴道的腺癌少见,多位于上阴道的前壁。在 T2WI 上腺癌的信号强度较鳞状细胞癌高。原发性阴道的黑色素瘤可发生在阴道的任何部位,但较多发生于下阴道。其 MRI 表现非常多变,取决于黑色素的内容物和(或)肿瘤的出血。其在 T1WI 上的信号较其他阴道肿瘤高或者呈等信号。

大多数影响阴道的肿瘤(80% ~90%)由原发于膀胱、外阴、子宫颈或直肠肿瘤扩散而来。由生殖道恶性肿瘤导致的阴道不连续转移已有报道。

盆底动态成像

盆底是由肌肉和韧带交联形成的复杂网状结构支撑,吊床状的构型承托了膀胱、子宫(如果有的话)、直肠和盆腔内的腹膜结构。这些支持结构的损伤可改变常规控制排尿和排便的力学结构。分娩和子宫切除是导致损伤引起松弛的最常见原因,其他病变也可影响结缔组织或增加腹压影响盆底。据估计大约 50% 妇女由于分娩造成不同程度的会阴下垂。虽然影像评估盆底松弛超出了本书的范围,我们选择性地叙述一些偶然发现的影像征象来进一步评估临床症状。

从影像学的观点,盆底松弛多数是在因其他原因 CT 检查时偶然发现的(图 21-54)。耻骨联合平面的 CT 或 MRI 横断面图像包括由索状的耻骨直肠肌包绕的尿道、阴道以及肛门。盆腔结构异常下降到会阴提示盆底脱垂。脱垂的类型根据下降结构而命名,包括膀胱膨出(膀胱)、子宫脱垂(子宫)、肠疝(小肠)和直肠前凸(直肠)。

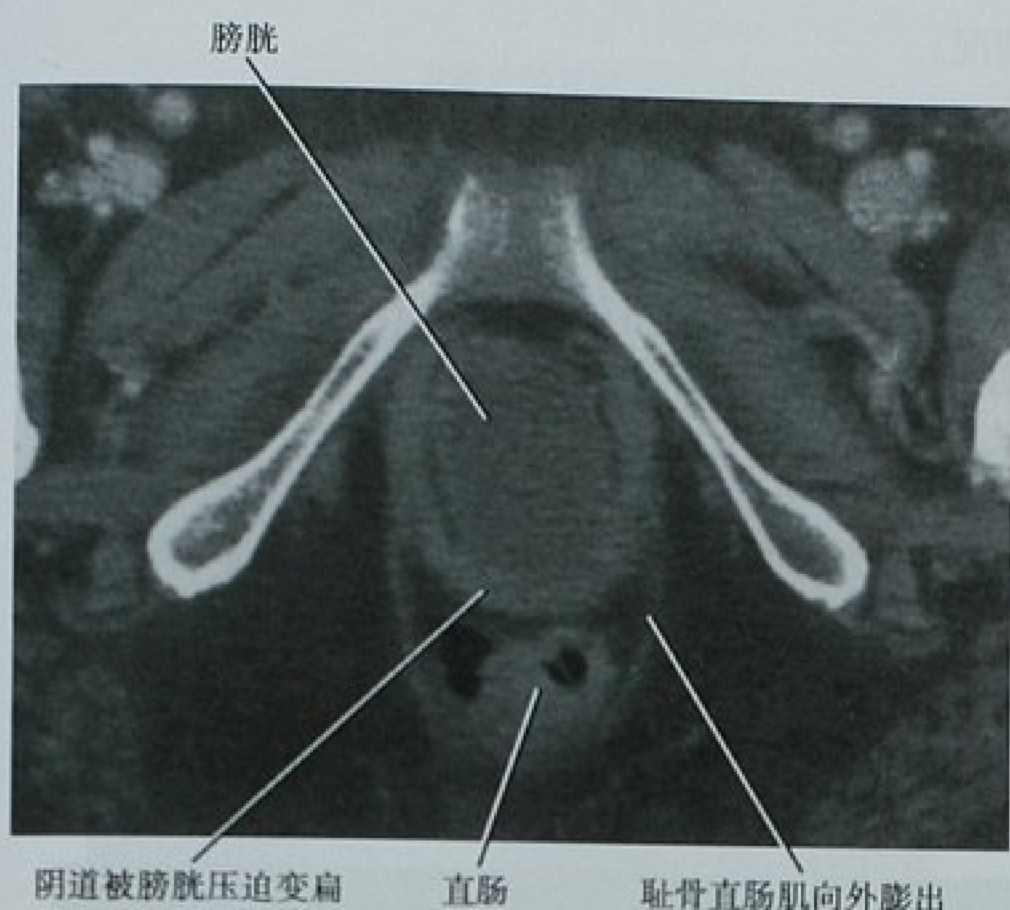


图 21-54　CT 扫描意外发现的盆底松弛。因腹痛而行增强 CT 检查，耻骨联合水平的横断面图像显示膀胱（提示膀胱膨出）和直肠（提示直肠前凸）。比较图 21-3 显示的正常会阴横断面解剖

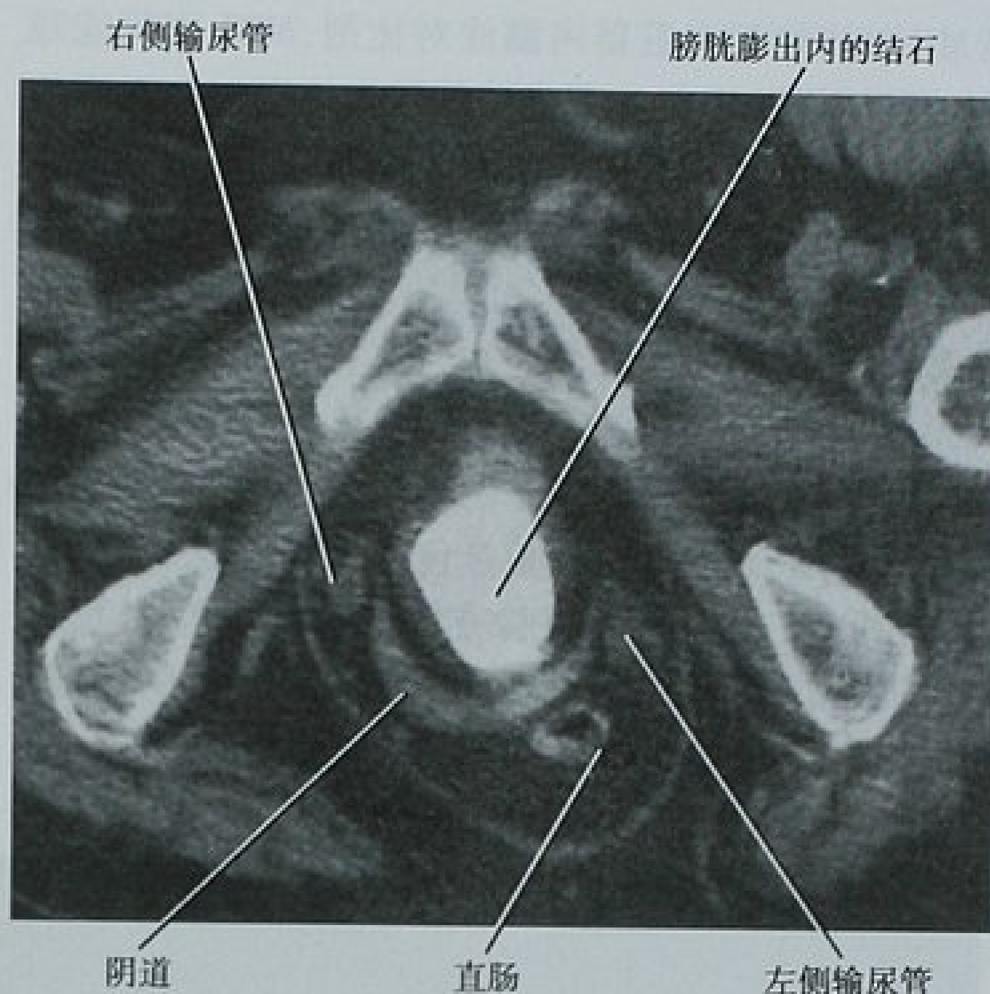


图 21-55　耻骨联合水平平扫 CT 横断面图像显示膀胱膨出内一巨大的膀胱结石。因患者肾功能异常而未行增强扫描。在更高层面图像显示双侧肾盂积水（未显示）

除了可导致不适和失禁之外，盆底松弛也可导致泌尿系统和胃肠道的梗阻症状。膀胱膨出容易使尿液滞留导致感染和结石形成（图 21-55）。偶尔，输尿管远端随膀胱三角一起脱垂导致部分输尿管梗阻。直肠前凸会导致便秘或顽固性便秘，在 CT 上常表现为结肠内容物的增多。

多种类型的脱垂常可并发，但单凭体检很难区分出来。由于不同的脱垂类型所采取的手术方法不同，很多外科医师常采用术前影像检查。X 线透视检查作为主要的盆底影像检查已多年，通过灌注对比剂到膀胱和直肠（有时口服对比剂进行小肠显影）可观察排便及排尿时盆底结构的情况。

盆底动态 MRI 检查越来越常规。虽然技术不同，

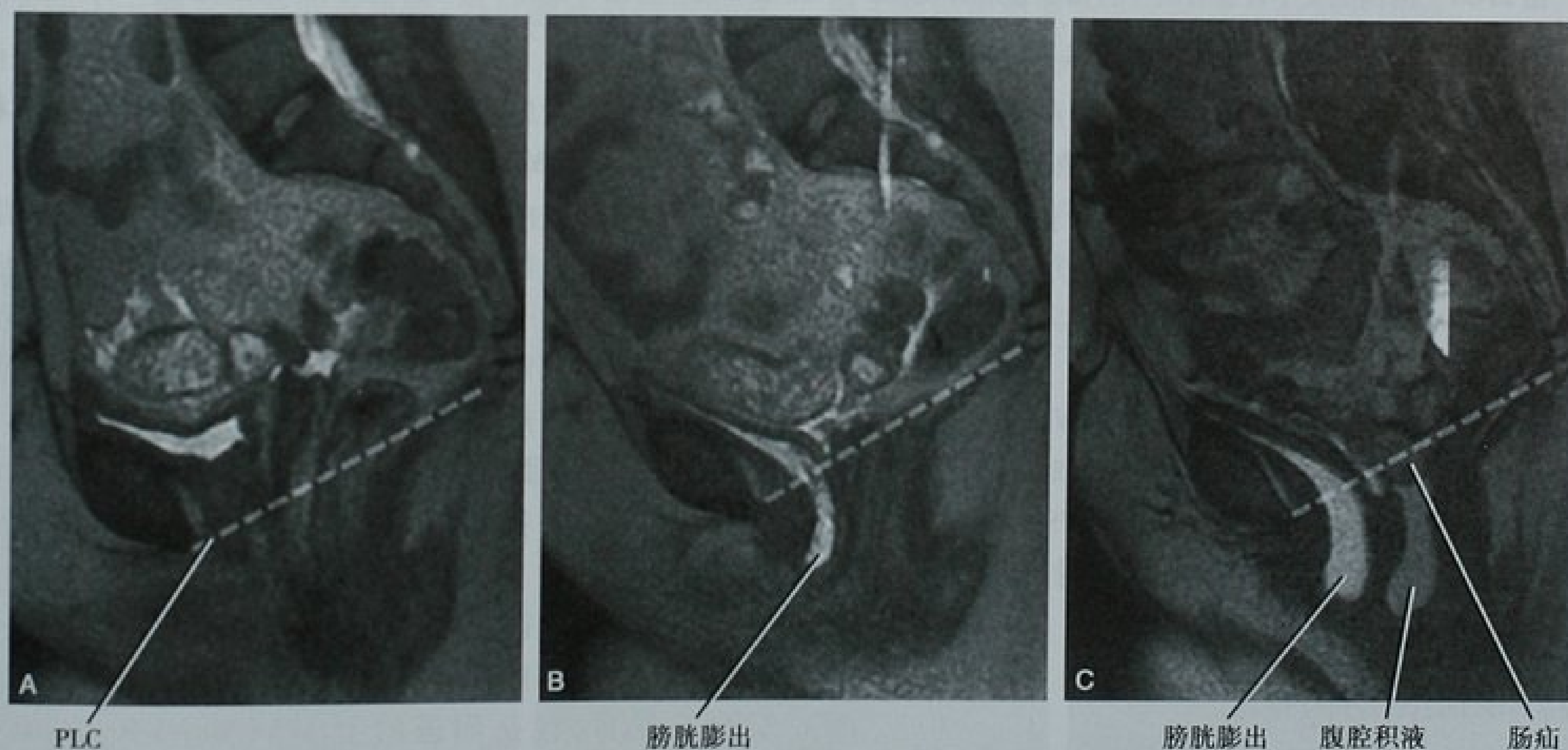


图 21-56　膀胱膨出与直肠阴道瘘。**A.** 静息状态下矢状位单脉冲 T2WI 图像显示一正常位置的膀胱底。耻、尾骨的连线（PCL）被显示。**B.** 做 Valsalva 呼吸后，膀胱底降至耻骨联合以下，诊断膀胱膨出。**C.** 在最大压力下采用动态电影 FIESTA 扫描的矢状位图像不仅显示了膀胱膨出，还可以把阴道和直肠分开（其内充满生理性的游离液体），诊断为直肠阴道筋膜瘘。另外还可见一小段小肠下降符合小肠疝的表现

但MR较少依赖在脏器内灌注对比剂，MRI不仅能观察各管腔结构，还能观察支持的肌肉。通过一系列静息状态及瓦氏动作时的重复中线矢状位T2序列的采集可以获得盆底结构的动态信息（图21-56）。

■ 影像评价不孕症

不孕症一般定义为未采取避孕措施的性生活至少一年未怀孕。最初的病情检查包括一系列男女双方的诊断性检查。除了实验室检查评估激素水平外，影像学检查通常用来评估女方生殖系统的通畅性及结构情况。

输卵管和子宫内膜通畅性的评估

可用HSG、腹腔镜、输卵管通液术或者宫腔超声造影术来评估输卵管的通畅性。腹腔镜检查有一定的创伤性且价格昂贵，并且其益处是否超过HSG仍有争议。HSG除了能提供诊断信息之外，还可以通过不同的导管插入术进行近段输卵管梗阻再通的治疗。HSG仍然是诊断输卵管病变如结节性峡部输卵管炎最准确的方法，并且提供子宫内膜瘢痕的信息比MRI更详细（图21-57）。

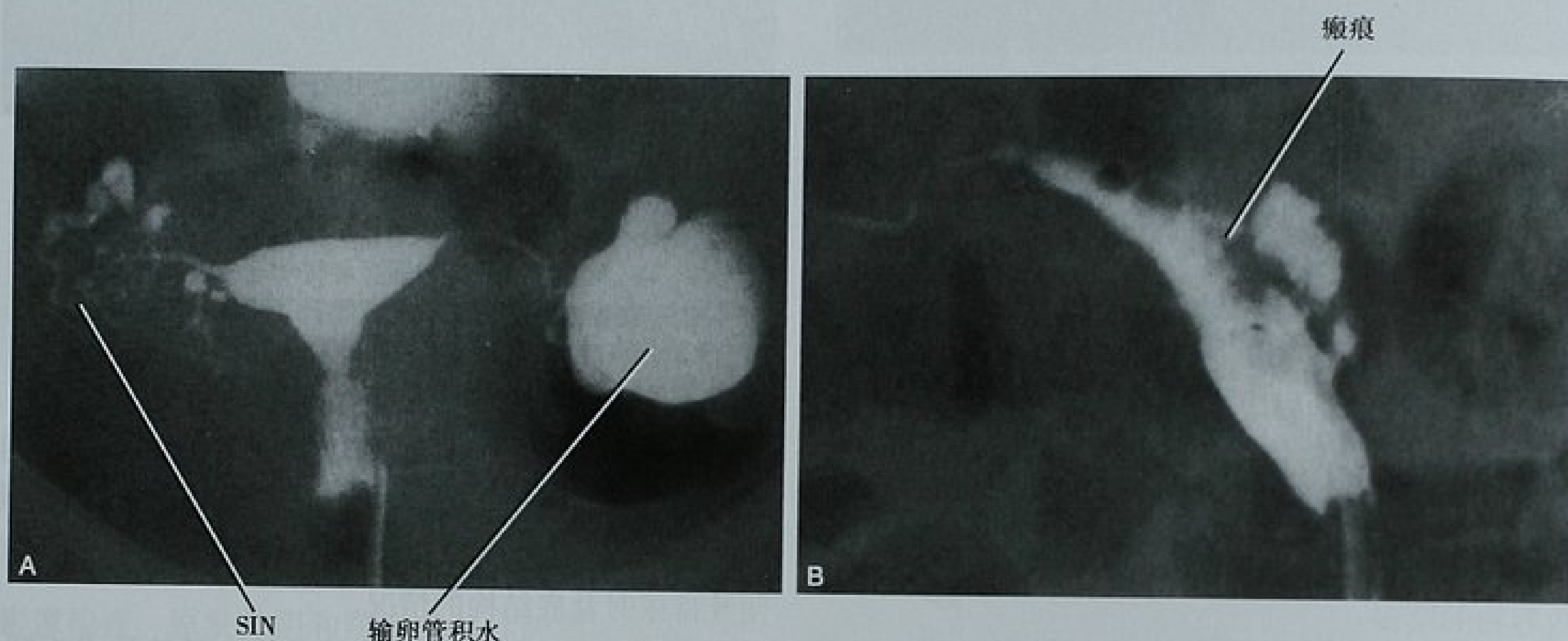


图21-57 两例继发不育患者的子宫输卵管造影表现。**A.** 因结节性峡部输卵管炎（SIN）引起的右侧输卵管局部囊样扩张，左侧输卵管积水；**B.** 因之前的子宫腔内操作引起Asherman综合征的特征性子宫内膜腔瘢痕（粘连）

生理盐水灌注经阴道子宫输卵管声学造影（sono-HSG）是另外一种评估输卵管通畅性和子宫内膜腔的方法。宫颈置管后注入生理盐水，进行阴道内的超声检查来评估子宫和输卵管。这种检查方法能准确地评估输卵管的通畅性，在探测子宫病变以及病灶的特征时如子宫肌瘤和息肉比HSG更优越。

一项关于HSG、经阴道内超声（EVS）和MRI在诊断子宫苗勒管异常的相对准确性地对比研究表明，EVS和MRI明显优于HSG，MRI较EVS有其独特的优点，包括无侵袭性的特性，任意平面的扫描和准确地描述子宫外周轮廓。

子宫和阴道的结构异常

评价先天性（苗勒管）畸形是诊断不孕症的关键步骤，因为子宫畸形的妇女中约25%会导致生育能力低下。虽然HSG、US或CT常显示出子宫畸形，但MRI能最准确地显示多数患者的病变特性。因为手术治疗只是对部分畸形患者有用，而另一些畸形是无需手术的，所以常采用MRI检查来提供准确的诊断。

子宫畸形是由于苗勒管未融合或者融合后中间组织未吸收引起。如之前所提到的，远端的苗勒管形成输卵管、子宫体、子宫颈和阴道上2/3（见图21-1）。苗勒管畸形常合并肾脏的畸形，因此，在评估疑似苗勒管畸形患者时需常规肾脏成像。

要点：苗勒管畸形常常合并肾脏畸形，如发育不全。当对疑似苗勒管畸形患者进行影像检查时应包括肾脏。

苗勒管畸形被美国生殖医学协会分为以下7类：

第1类畸形包括不同程度的子宫发育不全，子宫完全未发育，包括阴道的上1/3（Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser综合征）（图21-58）。卵巢的存在有助于与雄性激素不敏感疾病的鉴别。

第2类畸形定义为两侧苗勒管中的一侧发育不全或者未发育，通常称为单角子宫。子宫表现为狭长、弯

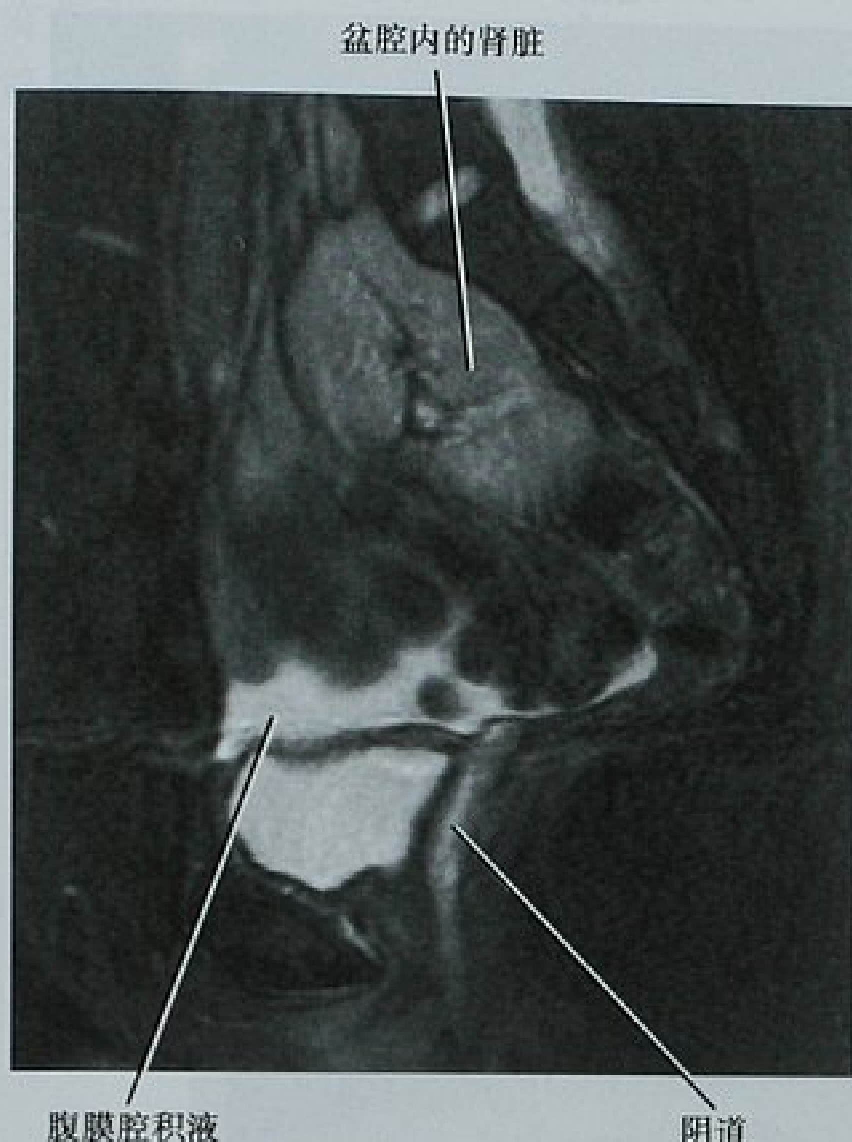


图 21-58　子宫不发育(第Ⅰ类畸形)的 MRI 图像。矢状位 T2WI 图像显示阴道存在但无子宫。卵巢存在(未显示)并可能是引起腹膜腔积液的原因。一肾脏位于盆腔内,它提醒苗勒管畸形常伴有泌尿生殖系统及骨骼肌系统的其他畸形

曲、偏离中线,也被形容为"香蕉形状"。对于一侧苗勒管未发育的患者,只有一侧宫角存在,而发育不全的患者除了一侧为完整的宫角外,另一侧还有残留的宫角,它可与或不与宫腔相通(图 21-59)。大约 40% 的单角子宫合并同侧的肾脏畸形。

第 3 类畸形为苗勒管完全未融合,这种情况被称为双子宫。两个子宫腔分离不相通,导致宫角完全分离、阴道垂直分隔以及宫颈分离。两个子宫角常位于不同的空间平面,得到经典的冠状面图像困难(图 21-60)。每个宫角都有正常的带状解剖结构。

第 4 和第 5 类畸形可能和不孕症关系最大。第 4 类畸形是由于宫角的不完全融合,称为双角子宫。两侧子宫角被中间裂隙分为对称的、叉状的角(图 21-61)。这个裂隙不仅仅使两侧宫角分离,同时还导致子宫底外形出现一个大约 1cm 深的凹陷。两个子宫腔的尾侧缘可以相通或不相通。但与双子宫不同,在宫颈部分它们有共同的肌肉间质。

第 5 类畸形占所有苗勒管畸形的 55%,是由于两侧苗勒管融合后中间隔膜未被吸收所致。第 5 类畸形称为纵隔子宫。其影像表现类似于双角子宫,但是鉴别这两者是比较重要的,因为纵隔子宫与不孕症关系更密切,而且两者的外科矫正方法不同。

纵隔子宫可以通过宫腔镜下子宫成形术来治疗(从内部切除隔膜)从而达到治疗不孕症的目的。偶尔,双角子宫的修补需要通过开放性手术完成。鉴别双角子宫和纵隔子宫的关键是宫底的外形。纵隔子宫宫底外形略凸、平或轻微的凹陷,如有凹陷,深度小于 10mm(图 21-62)。如果凹陷大于或者等于 10mm 则提示双角子宫。偶尔,在 T2WI 上辨别宫底的外周轮廓较困难,这时,宫底的冠状位无脂肪抑制 T1WI 有助于诊断。如果是纵隔子宫,在行隔膜切除术前确定隔膜主要是肌肉成分或者纤维成分是有用的。

要点:当明确有两个子宫腔时,在子宫冠状位图像上评估子宫底的外形是关键的。如无凹陷,提示是纵隔子宫,否则提示是双角子宫或者双子宫。两个子宫

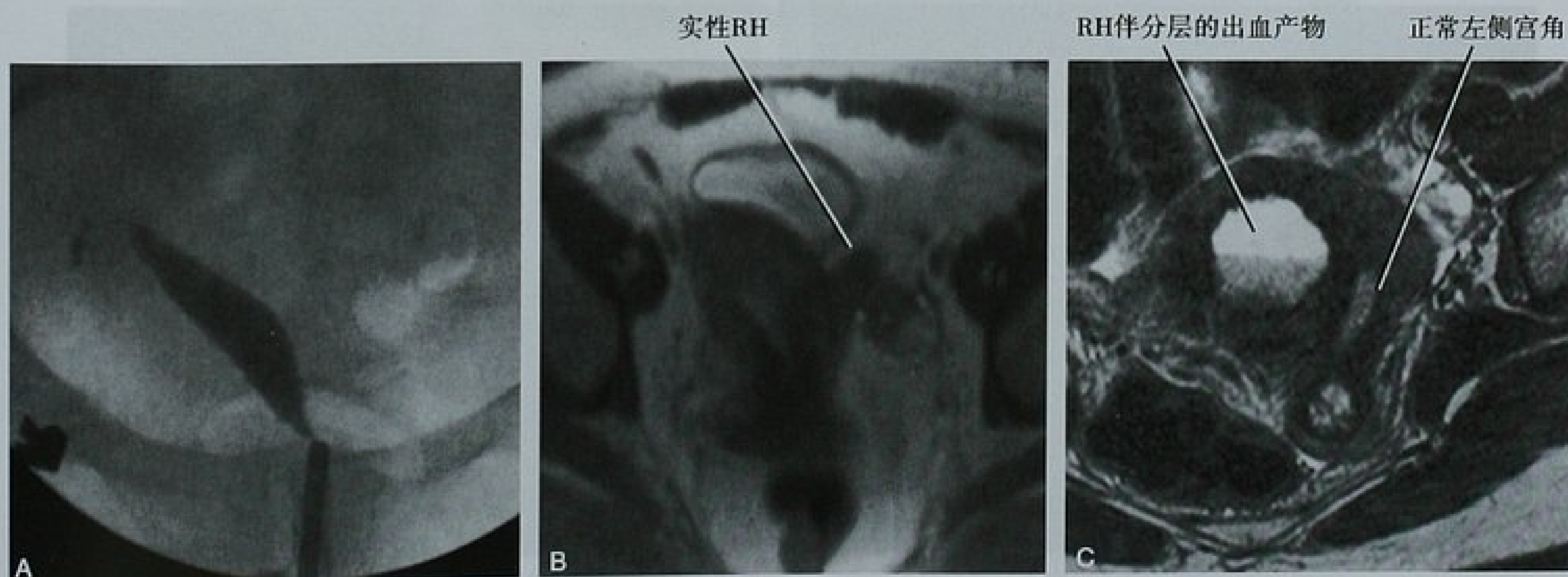


图 21-59　单角子宫。**A.** 子宫输卵管造影图像显示一细长的"香蕉形"子宫内膜腔和一条从顶端发出的输卵管;**B.** 同一患者子宫底的冠状面 T2WI 图像显示右侧正常外形的子宫角和左侧小的实性原始角(RH);**C.** 另一位患者横断面 T2WI 图像显示正常的左侧子宫角和右侧梗阻的 RH

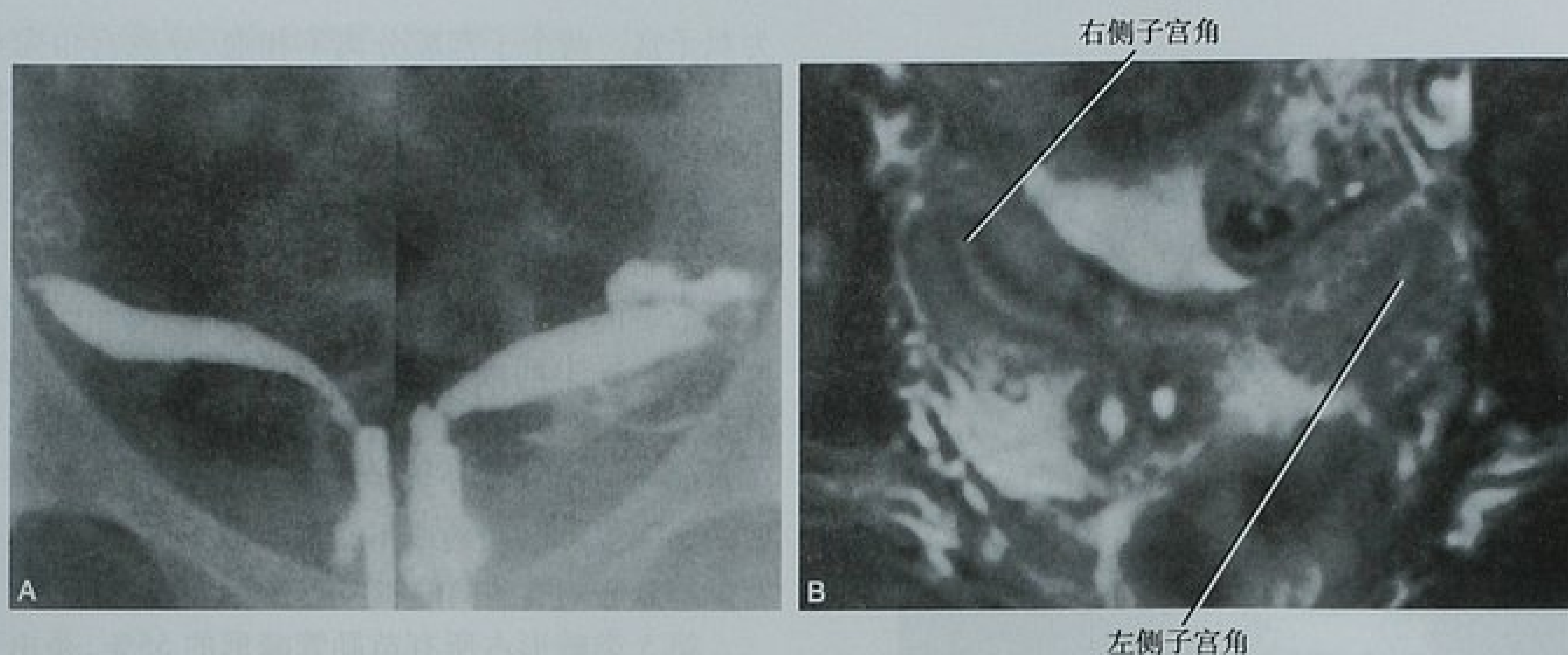


图 21-60 双子宫。**A.** 分别从两分隔的子宫颈内注射对比剂的融合图像显示离散的子宫角。注意每个子宫角都具有单角子宫的外形。**B.** 同一患者的子宫冠状位 T2WI 图像显示离散的子宫角（很难在同一平面上同时包括两侧的宫底，双子宫也同样）

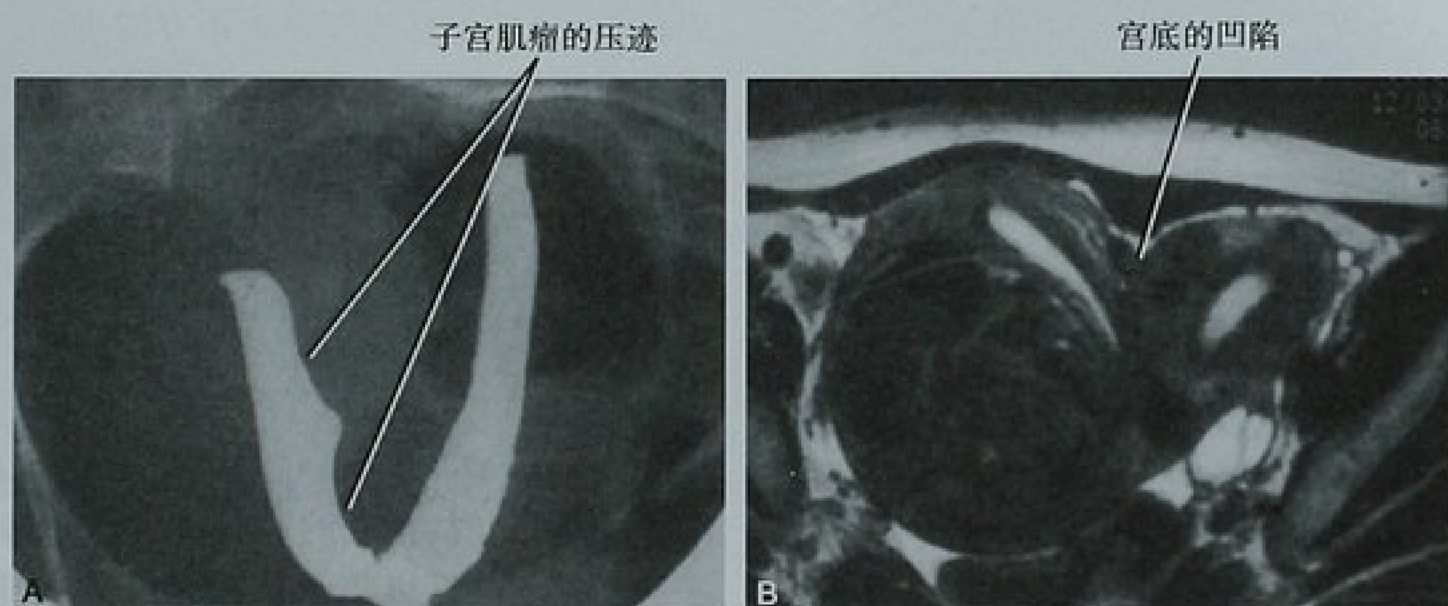


图 21-61 双角子宫伴子宫肌瘤。**A.** 子宫输卵管造影图像显示分离的子宫角，其离散角度较图 21-60 所示小。注意大的子宫肌瘤所造成的压迹。**B.** 子宫底冠状位 T2WI 图像显示两个子宫内膜腔伴子宫底部明显的凹陷，证明这不是纵隔子宫

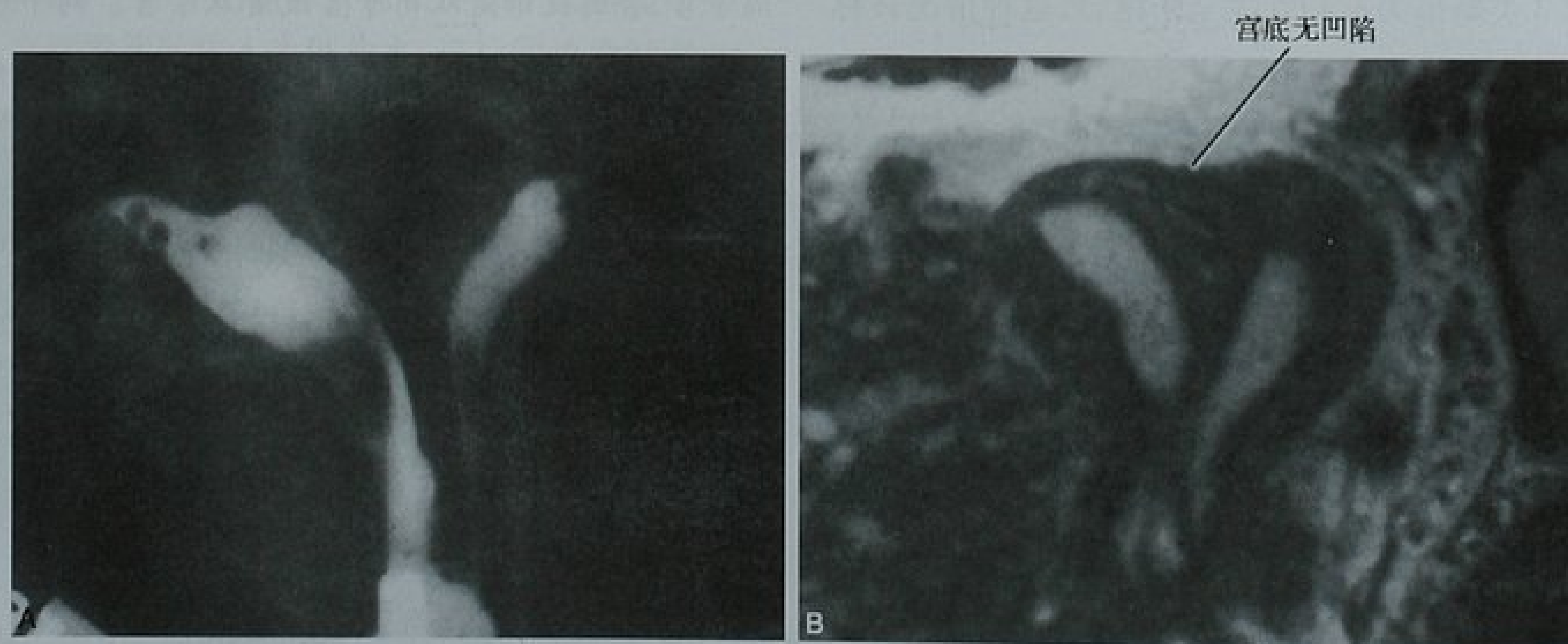


图 21-62 纵隔子宫。**A.** 子宫输卵管造影图像显示两个子宫腔。其角度符合纵隔子宫和双角子宫。**B.** 子宫底冠状位 T2WI 图像显示子宫底光滑的轮廓，诊断为纵隔子宫而不是双角子宫。注意间隔的信号与子宫肌层是相同的（肌性间隔）

内膜腔间的组织 MR 信号对诊断纵隔子宫或是双角子宫没有帮助。

第 6 类畸形常指的是弓形子宫，是由于中间隔膜几乎完全被吸收所致。表现为宫底外形平坦，子宫内膜上方宽阔而光滑的压迹（图 21-63）。有人选择忽略这一诊断，因为没有证据表明其对生育有影响，并且诊断也很主观。

第 7 类畸形见于其母亲在怀孕期间用己烯雌酚治疗的妇女。这导致子宫 T 形发育不良伴有垂直和水平的节段性子宫内膜腔不规则狭窄（图 21-64）。

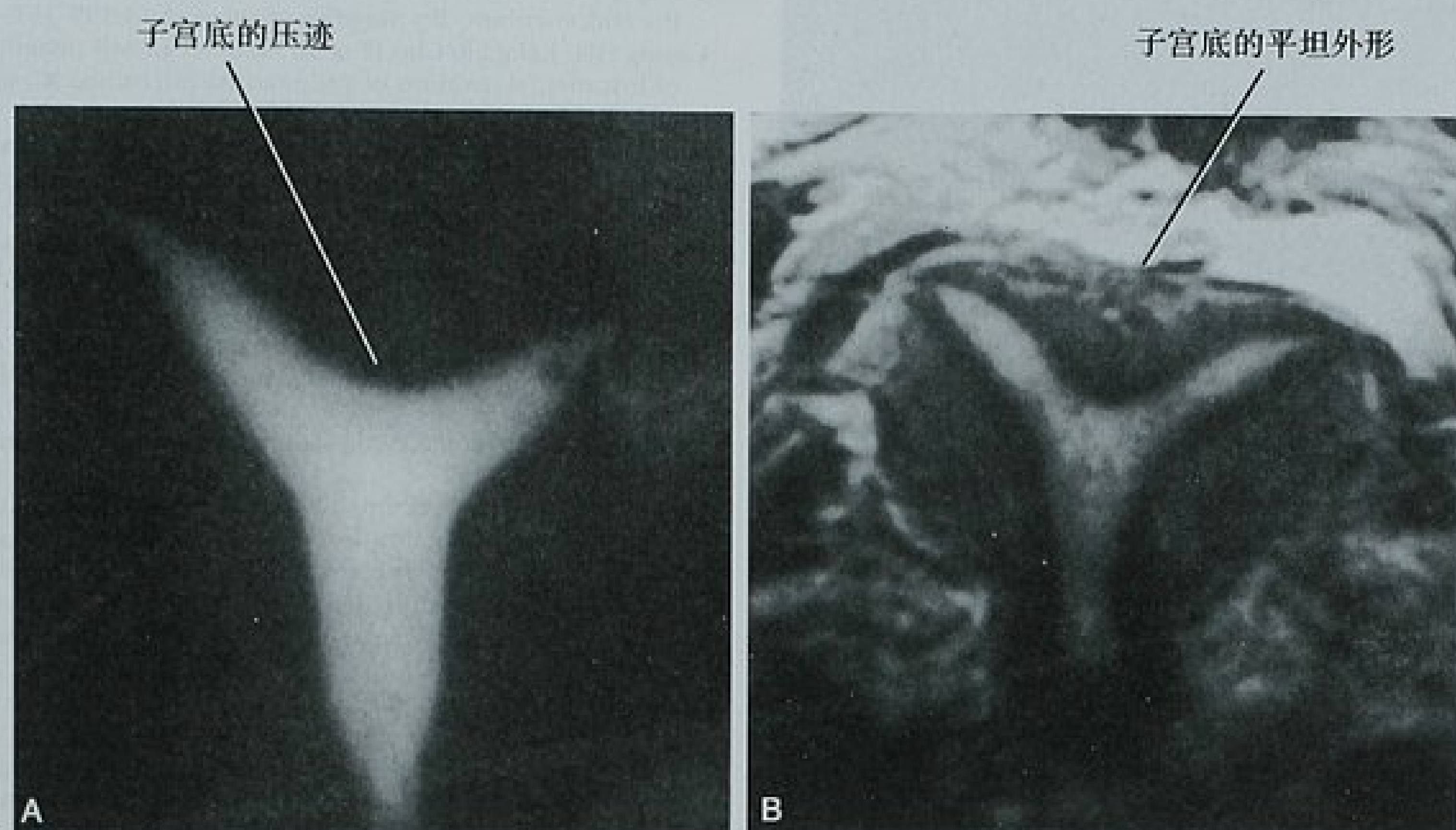


图 21-63 弓形子宫。**A.** 子宫输卵管造影显示子宫内膜腔的宫底侧一浅压迹；**B.** 子宫底冠状位 T2WI 图像显示子宫底外形平坦类似子宫腔的浅压迹

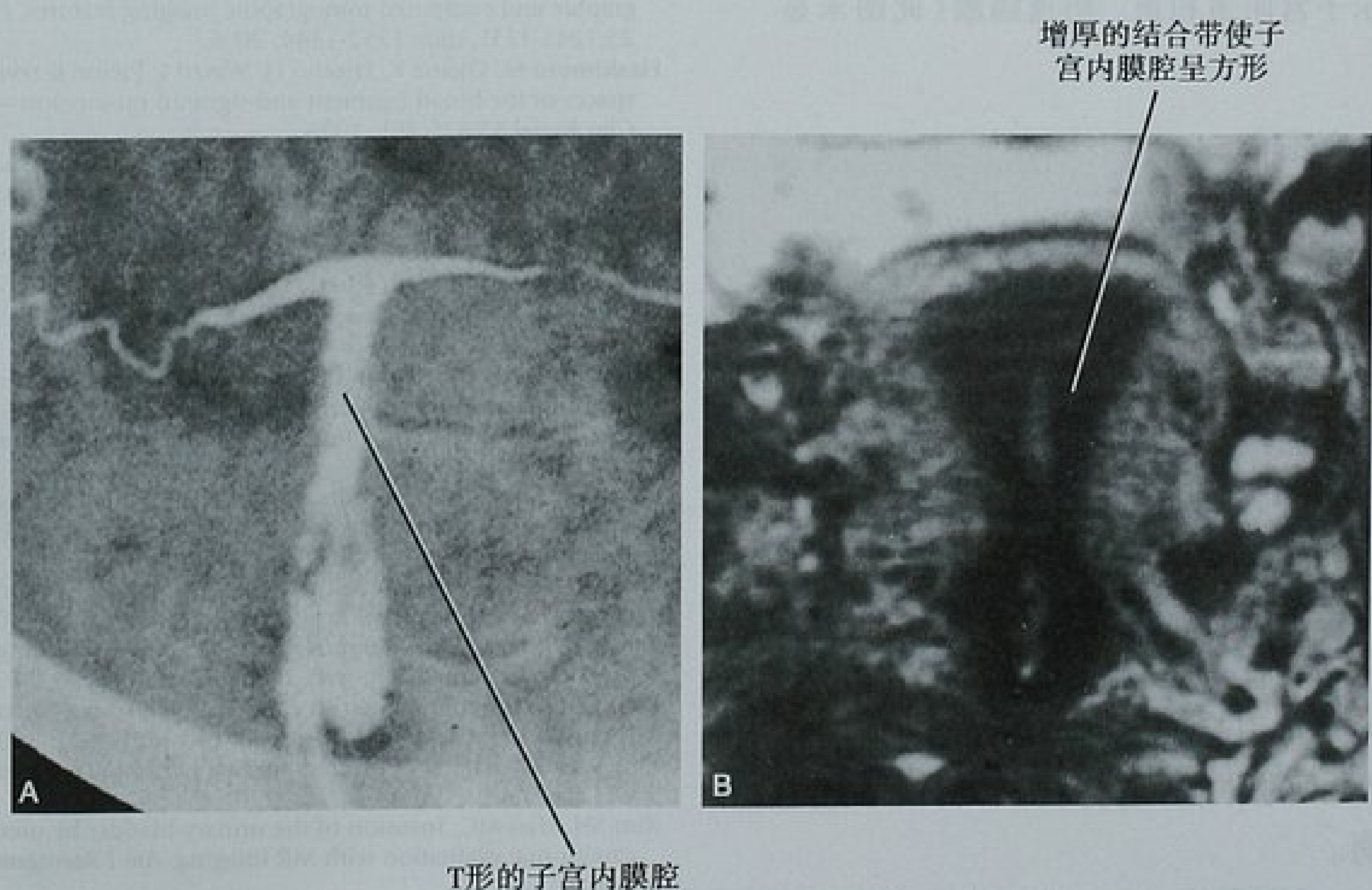


图 21-64 与己烯雌酚相关的子宫发育不全。**A.** 子宫输卵管造影显示子宫内膜腔特征性的 T 形改变；**B.** 子宫底冠状位 T2WI 图像显示方形结合带（JZ）决定了子宫内膜腔的形状

阴道内组织吸收不完全或完全不吸收可导致阴道闭锁或阴道分隔而引起梗阻。常在青春期被诊断，由于月经引起子宫和阴道充满血液而扩张（阴道子宫积血）（图 21-65）。梗阻的平面可低至处女膜的闭锁，常常在无影像学检查的情况下即可尝试进行手术修补。但是，当手术治疗比预期要复杂时，需要用影像检查来确定较高位的阴道分隔或者阴道闭锁。偶尔，阴道分隔只存在于双子宫的一侧，这种病例，在阴道分隔的同

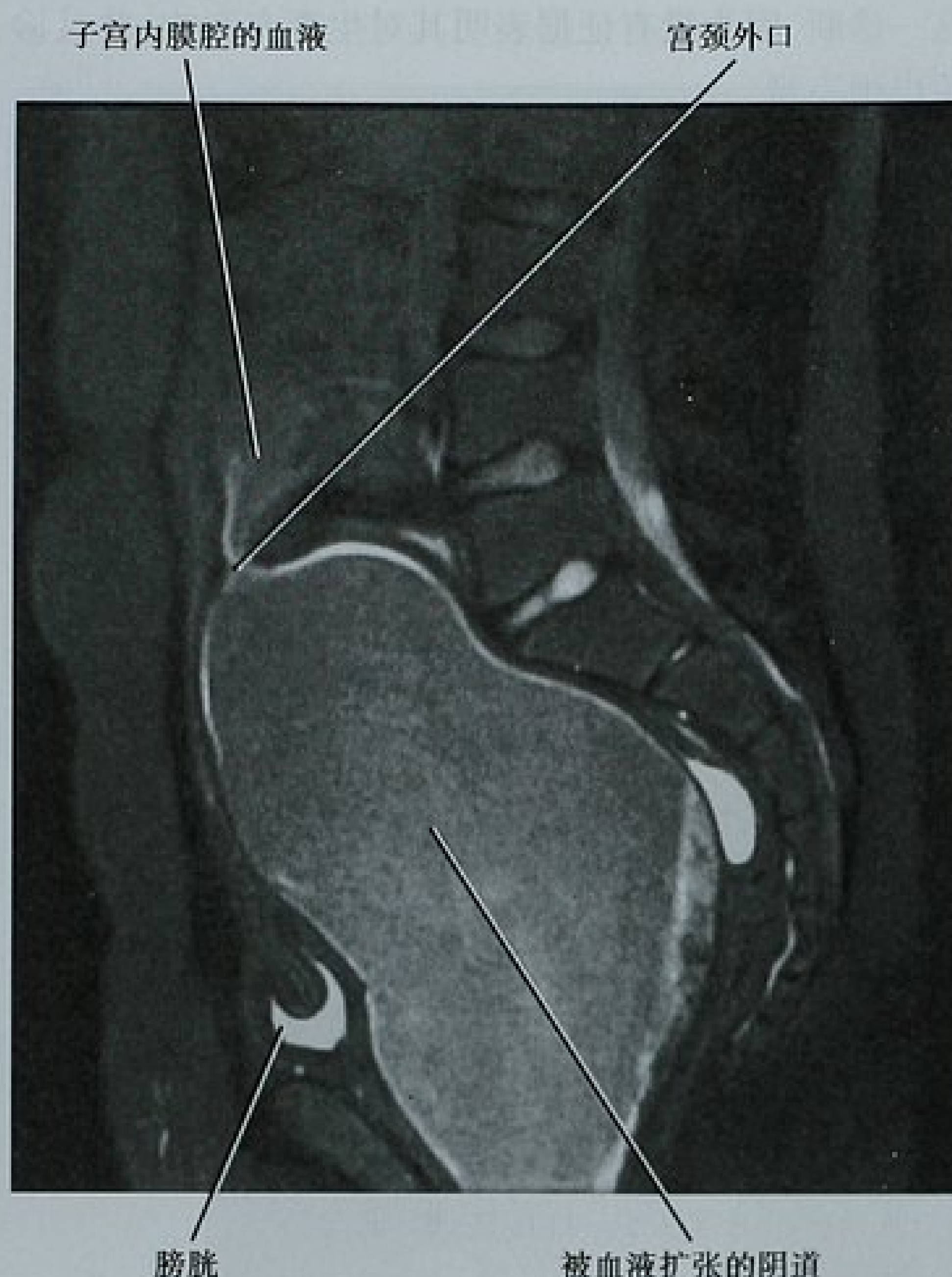


图 21-65 盆腔疼痛与初潮延迟的 12 岁女孩的矢状位 T2WI 图像显示子宫阴道积血。阴道隔膜(此图未显示)被切除

侧常常可见肾发育不全。

子宫平滑肌瘤

黏膜下子宫肌瘤可引起生育能力低下,子宫肌瘤切除术后可改善生育率。较大的黏膜下子宫肌瘤导致子宫腔扭曲常引起流产。宫角区域的肌层内子宫肌瘤可阻塞输卵管间质部,较大的浆膜下子宫肌瘤可延伸到阔韧带内对输卵管产生压迫推移效应。子宫肌瘤对子宫腔产生的占位效应,之前已被讨论,特别是较大的(>5cm)黏膜下子宫肌瘤,可引起胎儿的先露异常,位于子宫下段的肿块可引起产道梗阻而增加了剖宫产的发生率。大于 5cm 的肿瘤,退行性变的风险增大,可引起剧烈的疼痛。

(谢素素 译 邓丽萍 章士正 校)

参考文献

Alborzi S, Dehbashi S, Khodaee R: Sonohysterosalpingographic screening for infertile patients, *Int J Gynaecol Obstet* 82(1):57-62, 2003.

American Fertility Society: The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal obstruction, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, Müllerian anomalies and intrauterine adhesions, *Fertil Steril* 49:944-955, 1988.

Ascher SM: MR imaging of the female pelvis: the time has come, *Radiographics* 18:931-945, 1998.

Atri M: Ectopic pregnancy versus corpus luteum cyst revisited: best Doppler predictors, *J Ultrasound Med* 22:1181-1184, 2003.

Bipat S, Glas AS, van der Velden J, et al: Computed tomography and magnetic resonance imaging in staging of uterine cervical carcinoma: a systematic review, *Gynecol Oncol* 91(1):59-66, 2003.

Brown DL: A practical approach to the ultrasound characterization of adnexal masses, *Ultrasound Q* 23:87-105, 2007.

Chang SD: Imaging of the vagina and vulva, *Radiol Clin North Am* 40(3):637-658, 2002.

Chaudhry S, Reinhold C, Guermazi A et al: Benign and malignant diseases of the endometrium, *Top Magn Reson Imaging* 14:339-357, 2003.

Chung HH, Kang SB, Cho JY et al: Accuracy of MR imaging for the prediction of myometrial invasion of endometrial carcinoma, *Gynecol Oncol* 104:654-659, 2007.

Condous G, Kirk E, Lu C et al: Diagnostic accuracy of varying discriminatory zones for the prediction of ectopic pregnancy in women with a pregnancy of unknown location, *Ultrasound Obstet Gynecol* 26:770-775, 2005.

Crosignani PG, Rubin BL: Optimal use of infertility diagnostic tests and treatments. The ESHRE Capri Workshop Group, *Hum Reprod* 15(3):723-732, 2000.

Dwyer PL, Rosamilia A: Congenital urogenital anomalies that are associated with the persistence of Gartner's duct: a review, *Am J Obstet Gynecol* 195:354-359, 2006.

Eilber KS, Raz S: Benign cystic lesions of the vagina: a literature review, *J Urol* 170:717-722, 2003.

Erdem M, Bilgin U, Bozkurt N, Erdem A: Comparison of transvaginal ultrasonography and saline infusion sonohysterography in evaluating the endometrial cavity in pre- and postmenopausal women with abnormal uterine bleeding, *Menopause* 14(5):846-852, 2007.

Fielding JR: Practical MR imaging of female pelvic floor weakness, *Radiographics* 22:295-304, 2002.

Foshager MC, Walsh JW: CT anatomy of the female pelvis: a second look, *Radiographics* 14:51-66, 1994.

Fung MFK, Reid A, Faught W et al: Prospective longitudinal study of ultrasound screening for endometrial abnormalities in women with breast cancer receiving tamoxifen, *Gynecol Oncol* 91:154-159, 2003.

Garcia CR, Tureck RW: Submucosal leiomyomas and infertility, *Fertil Steril* 42:16-19, 1984.

Goldstein RB, Bree RL, Benacerraf BR et al: Evaluation of the woman with post-menopausal bleeding: Society of Radiologists in Ultrasound-Sponsored Consensus Conference Statement, *J Ultrasound Med* 20:1025-1036, 2001.

Green GE, Mortele KJ, Glickman JN et al: Brenner tumors of the ovary: sonographic and computed tomographic imaging features, *J Ultrasound Med* 25:1245-1251; quiz 1252-1244, 2006.

Hashimoto M, Okane K, Hirano H, Watari J: Pictorial review: subperitoneal spaces of the broad ligament and sigmoid mesocolon—imaging findings, *Clin Radiol* 53:875-881, 1998.

Hricak H, Chen M, Coakley FV et al: Complex adnexal masses: detection and characterization with MR imaging—multivariate analysis, *Radiology* 214:39-46, 2000.

Hricak H, Gatsonis C, Coakley FV et al: Early invasive cervical cancer: CT and MR Imaging in Preoperative Evaluation ACRIN/GOG Comparative Study of Diagnostic Performance and Interobserver Variability, *Radiology* 245(2):491-498, 2007.

Hricak H, Lacey CG, Sandles LG et al: Invasive cervical carcinoma: comparison of MR imaging and surgical findings, *Radiology* 166:623-631, 1998.

Hricak H, Yu KK: Radiology in invasive cervical cancer, *Am J Roentgenol* 167:1101-1108, 1996.

Imaoka I, Akihiko W, Michimasa M et al: MR imaging of disorders associated with female infertility: use in diagnosis, treatment, and management, *Radiographics* 23:1401-1421, 2003.

Jung SE, Lee JM, Rha SE et al: CT and MR imaging of ovarian tumors with emphasis on differential diagnosis, *Radiographics* 22:1305-1325, 2002.

Kanso HN, Hachem K, Aoun NJ et al: Variable MR findings in ovarian functional hemorrhagic cysts, *J Magn Reson Imaging* 24:356-361, 2006.

Kaur H, Silverman PM, Iyer RB et al: Diagnosis, staging, and surveillance of cervical carcinoma, *Am J Roentgenol* 180:1621-1631, 2003.

Kim YS: MR imaging of primary uterine lymphoma, *Abdom Imaging* 22:441-444, 1997.

Kim SH, Han MC: Invasion of the urinary bladder by uterine cervical carcinoma: evaluation with MR imaging, *Am J Roentgenol* 168:393-397, 1997.

Kinkel K: Pitfalls in staging uterine neoplasm with imaging: a review, *Abdom Imaging* 31:164-173, 2006.

Macura KJ: Magnetic resonance imaging of pelvic floor defects in women, *Top Magn Reson Imaging* 17:417-426, 2006.

Manfredi R: Endometrial cancer: magnetic resonance imaging, *Abdom Imaging* 30:626-636, 2005.

Murase E, Siegelman ES, Outwater EK et al: Uterine leiomyomas: histopathologic features, MR imaging findings, differential diagnosis, and treatment, *Radiographics* 19(5):1179-1197, 1999.

Nalaboff KM, Pellerito JS, Ben-Levi E: Imaging the endometrium: disease and normal variants, *Radiographics* 21(6):1409-1424, 2001.

Okamoto Y, Tanaka YO, Nishida M: MR imaging of the uterine cervix: imaging-

pathologic correlation, *Radiographics* 23:425-445, 2003.
Outwater EK, Siegelman ES, Hunt JL: Ovarian teratomas: tumor types and imaging characteristics, *Radiographics* 21:475-490, 2001.
Ouyang DW, Economy KE, Norwitz ER: Obstetric complications of fibroids, *Obstet Gynecol Clin North Am* 33(1):153-169, 2006.
Parikh JH, Barton DPJ, Ind TEJ et al: MR imaging features of vaginal malignancies, *Radiographics* 28:49-63; quiz 322, 2008.
Patel MD: Practical approach to the adnexal mass, *Radiol Clin North Am* 44:879-899, 2006.
Pellerito JS, McCarthy SM, Doyle MB et al: Diagnosis of uterine anomalies: relative accuracy of MR imaging, endovaginal sonography, and hysterosalpingography, *Radiology* 183(3):795-800, 1992.
Saksouk FA, Johnson SC: Recognition of the ovaries and ovarian origin of pelvic masses with CT, *Radiographics* 24:S133-S146, 2004.
Siegelman ES, Outwater EK: Tissue characterization in the female pelvis by means of MR imaging, *Radiology* 212:5-18, 1999.
Smith-Bindman R, Kerlikowske K, Feldstein VA et al: Endovaginal ultrasound to exclude endometrial cancer and other endometrial abnormalities, *JAMA* 280:1510-1517, 1998.
Smith-Bindman R, Weiss E, Feldstein V: How thick is too thick? When endometrial thickness should prompt biopsy in postmenopausal women without vaginal bleeding, *Ultrasound Obstet Gynecol* 24:558-565, 2004.
Stein MW, Ricci ZJ, Novack L et al: Sonographic comparison of the tubal ring of ectopic pregnancy with the corpus luteum, *J Ultrasound Med* 23:57-62, 2004.
Sugiyama K, Takehara Y: MR findings of pseudoneoplastic lesions in the uterine cervix mimicking adenoma malignum, *Br J Radiol* 80:878-883, 2007.
Tamai K, Koyama T, Umeoka S et al: Spectrum of MR features of adenomyosis, *Best Pract Res Clin Ostet Gynaecol* 20:583-602, 2006.
Thurmond AS, Machan LS, Maubon AJ et al: A review of selective salpingography and fallopian tube catheterization, *Radiographics* 20:1759-1768, 2000.
Togashi K, Morikawa K, Kataoka LM, Konishi J: Cervical cancer, *J Magn Reson Imaging* 8:391-397, 1998.
Torricelli P, Ferraresi S, Fiocchi F et al: 3-T MRI in the preoperative evaluation of depth of myometrial infiltration in endometrial cancer, *Am J Roentgenol* 190:489-495, 2008.
Wolfman DJ, Ascher SM: Magnetic resonance imaging of benign uterine pathology, *Top Magn Reson Imaging* 17(6):399-407, 2006.
Yang A, Mostwin JL, Rosenshein NB, Zerhouni EA: Pelvic floor descent in women: dynamic evaluation with fast MR imaging and cinematic display, *Radiology* 179(1):25-33, 1991.

第四篇

介入放射学

第二十二章
经皮穿刺活检和引流

John R. Leyendecker and Matthew Blurton

在 20 世纪 80 年代前，开放性手术被认为是对不明性质的肿块活检或对腹或盆腔感染性或有症状的积液进行排液治疗的最佳选择。随后，随着影像引导经皮介入技术的发展，为完成上述目的提供了创伤性更小的手段。当选择了合适的患者、引导方式和路径时，影像引导经皮技术被证明是安全、快速和有效的。本章讨论的是关于经皮穿刺活检和引流术的一些思考和结论。

■ 经皮介入：四步走向成功

成功的经皮介入操作除将导管或针送入患者体内所需的实际操作外还应包括以下几步：

（1）决定必要性和风险。

（2）选择目标和路径。

（3）选择引导方式。

（4）评估有效性。

决定必要性和风险

大多数影像引导的介入治疗都来自常规不做经皮介入操作的临床医师的推荐。因此不要期望这些医师都能详细地了解介入操作相关的适应证、禁忌证、技术细节、预期结果和并发症。不论推荐医师的意见和主张如何，放射科医师都有责任独立评估每位患者，决定操作是否可以安全实施，经皮介入技术是否适合，患者是否可从介入操作中受益（图 22-1）。另外，全面了解患者的情况能让患者对你有称职和信任的感觉，他们会感激你能够花时间去了解他们的情况。患者的治疗计划需要明确病变的性质，而非侵入方法又不能定性时，就只能考虑对肿块和器官进行经皮穿刺活检了。经皮穿刺引流的常规适应证包括可疑的感染、明确液体的性质或减轻症状。胆囊炎、阑尾炎穿孔、憩室炎或克罗恩病的脓肿穿刺引流，通常作为一种临时的而不是可以治愈的手段。

要点：放射科医师有责任独立评估每个可能的病例，决定操作是否能安全实施，经皮操作是否是首选方法，患者是否能从中受益。

选择目标和路径

在实施穿刺活检或引流前，应回顾所有可得到的影像学资料来选择一个最佳的目标（肿块或积液区），决定到达病变的最佳路径和预期的并发症。活检的最佳目标可能并不是推荐医师选择的病灶（图 22-2）。一些推荐医师只回顾影像资料，从不咨询放射科医师或阅读正式报告。这样的医师可能会建议患者针对特定的病变进行活检，而没有意识到患者体内别处还有更好的活检目标。通过事先仔细研究影像学资料，放射科医师能够选择出到达病变最安全和最直接的路径，在操作中可以节省时间、避免风险。一旦选定了进入路径，就可估计出可能的并发症，如气胸，并可以适当告知患者。

要点：活检的最佳目标可能并不是最初由推荐医师所选择的病灶。

选择引导方式

选择合适的引导方式（CT、超声、X 线透视、MRI）对于任何经皮介入操作的成功都是重要的。当选择引导方式时，须考虑到以下因素，如病变的可见度和位置、周围结构的关系和可见度、引导设备的可得性和操作者的经验。

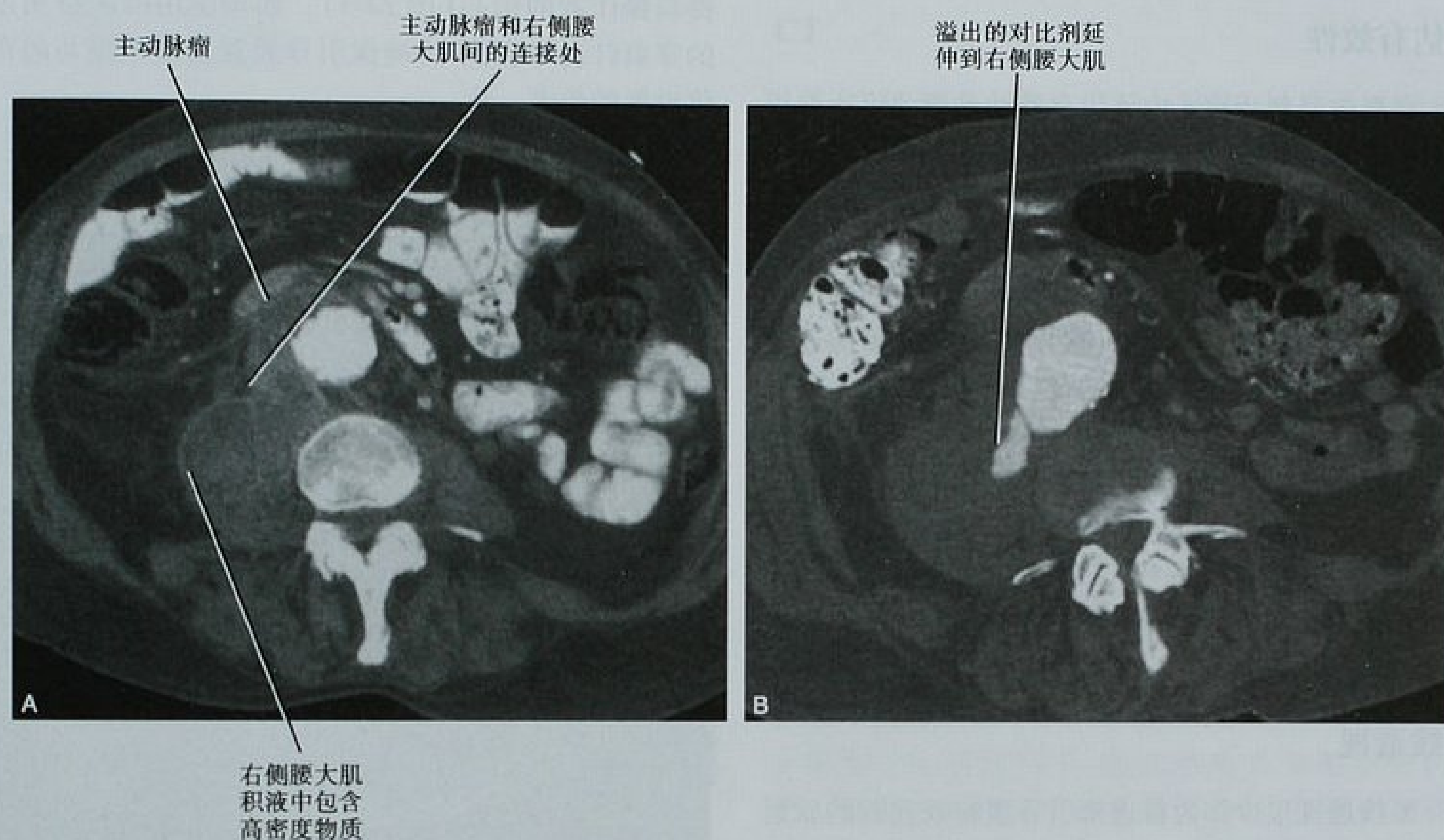


图 22-1 背痛伴血白细胞计数轻度升高患者，经中腹部增强 CT 扫描横断面图像(**A**)和初次检查后 24 小时的复查图像(**B**)。初次检查后外科医师坚持要对右侧腰大肌的可疑脓肿进行经皮穿刺引流(**A**)。被放射科医师拒绝，理由为考虑是破裂的主动脉瘤。复查(**B**)证实了放射科医师的怀疑，患者立即接受了外科手术治疗

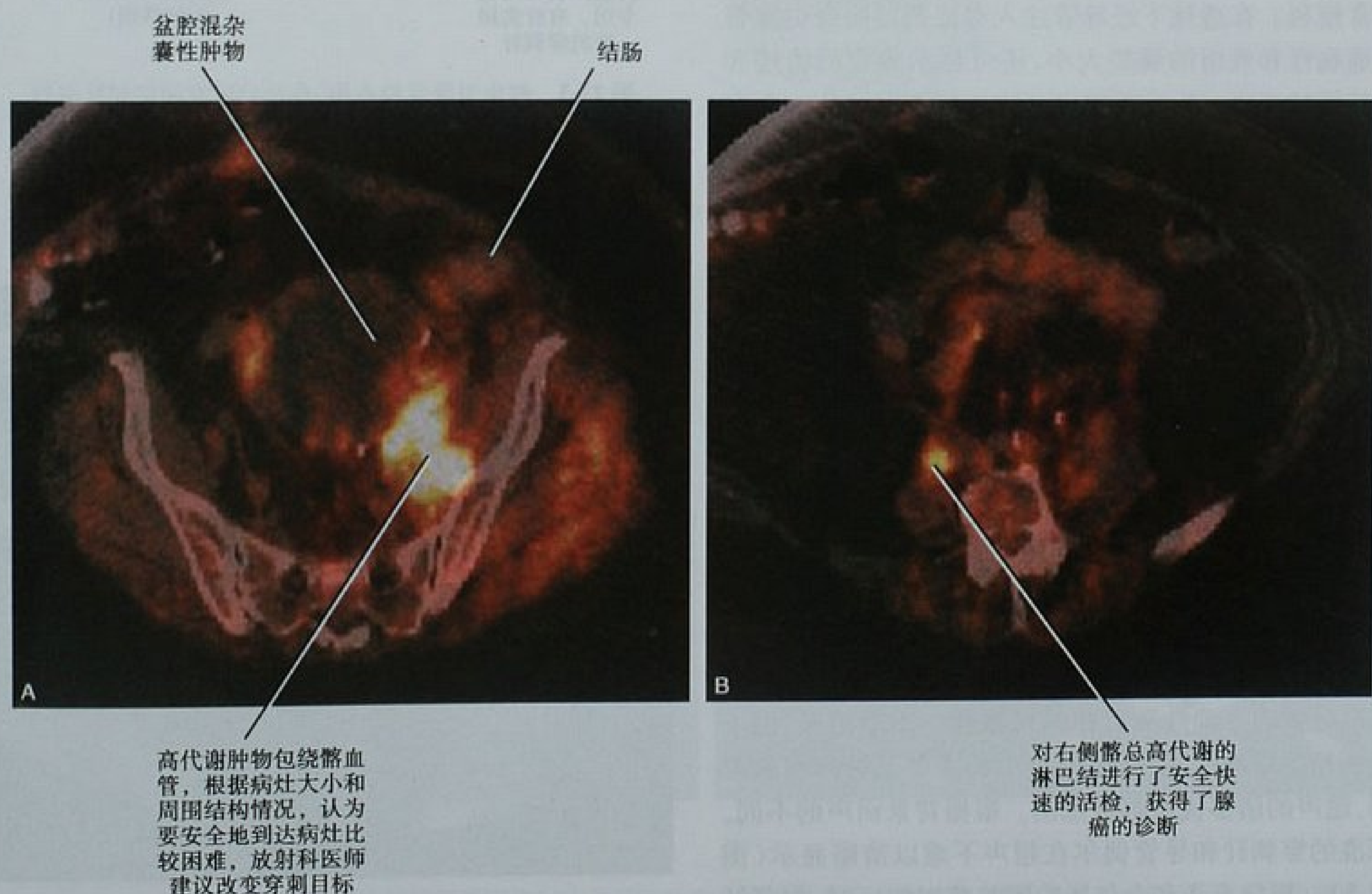


图 22-2 盆腔混杂肿块患者，盆腔(**A**)和下腹部(**B**)PET-CT 横断面融合图像。妇科医师要求对 A 中盆腔侧壁的高代谢部分进行活检。放射科医师注意到病变包绕髂血管，建议对 B 中更容易到达的右侧髂总高代谢的淋巴结进行活检。对放射科医师建议的淋巴结活检获得腺癌的诊断结果

评估有效性

在经皮穿刺活检术中评价有效性是指评价所取得的组织标本是否能满足需要。除非放射科医师对观察细胞学标本具有丰富的经验，否则在取组织标本时最好经细胞学家或细胞学技术员观察标本后再结束操作。在经皮穿刺引流术中，对有效性的评价是通过在引流管放置后或液体抽吸后感兴趣区的成像来进行的。当已经尝试进行彻底的抽吸后仍然存在较多的残留囊液时，可能需要重新定位或更换更大尺寸的穿刺针或引流管。另外评估合适的引流管位置和功能，反复进行影像检查有助于早期发现与技术相关的并发症。

■ 选择引导方式

X 线透视

X 线透视很少作为首选来引导腹腔或盆腔的软组织肿块或积液的穿刺。然而，X 线透视可用于有骨性标志的骨骼肌肉穿刺操作，偶尔也可用于浅表含气病灶的穿刺引流。X 线透视引导经导丝更换导管的操作非常便利。在透视下经导管注入对比剂可检查引流管的通畅性和残留的囊腔大小，还可显示瘘管的轨迹和囊腔间的交通。X 线透视也可作为超声引导的一个有用的补充手段。

超声

超声是经皮穿刺活检和引流术深受喜爱的引导方式（图 22-3、图 22-4）。超声的高时间分辨率使它的引导准确而高效，并且使患者和操作者避免了电离辐射。超声也不受扫描平面的限制，操作者可以选择最安全的穿刺入路。彩色多普勒显像能够有效的显示穿刺部位的血管结构，超声设备的便携性也允许在患者床边进行操作。超声也宜与 X 线透视结合使用。超声的一个特质就是可推移穿刺路径上的结构（如肠管）。该方法是将探头持续柔和的紧压在穿刺点上，直到肠管移向一侧。该技术还可缩短目标和皮肤间的距离，提高穿刺的准确性和目标的可视性。不幸的是，由于受到超声穿透性、视野窗的大小和需要足够声窗的限制，超声的诸多优点都被抵消。根据背景回声的不同，标准的穿刺针和导管偶尔在超声下难以清晰显示（图 22-5）。肥胖患者和含气肠腔覆盖感兴趣区时，深部结构的显示受限。脓腔内含有气体也会影响观察（图 22-6）。使用穿刺针的引导工具或超声专用穿刺针可提高操作者的信心（图 22-3）。如果使用可调整角度的穿刺针引导装置，应确保引导装置角度调整与超声仪设置的角度一致。

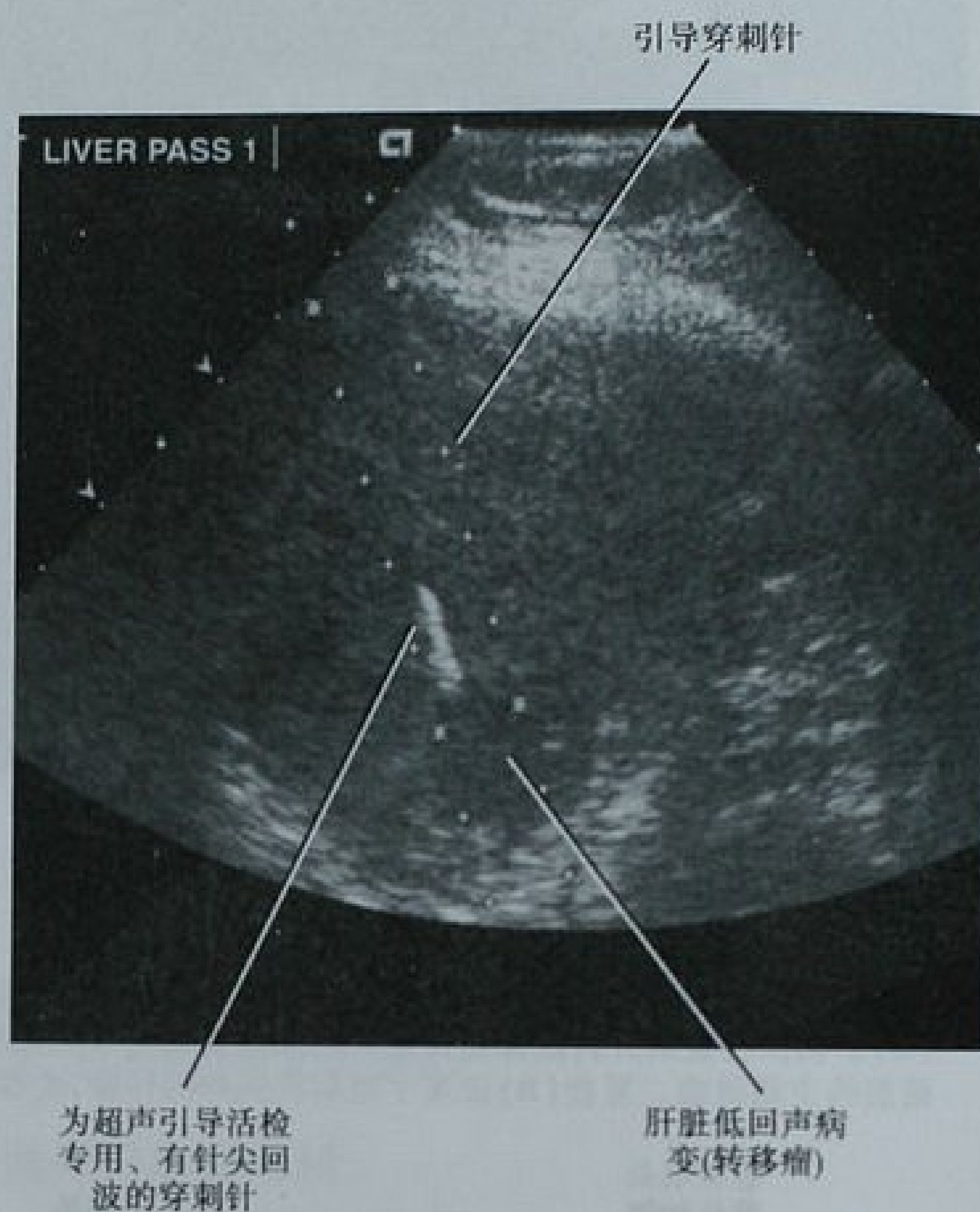


图 22-3 超声引导活检专用、有针尖回波的穿刺针进行肝脏穿刺活检

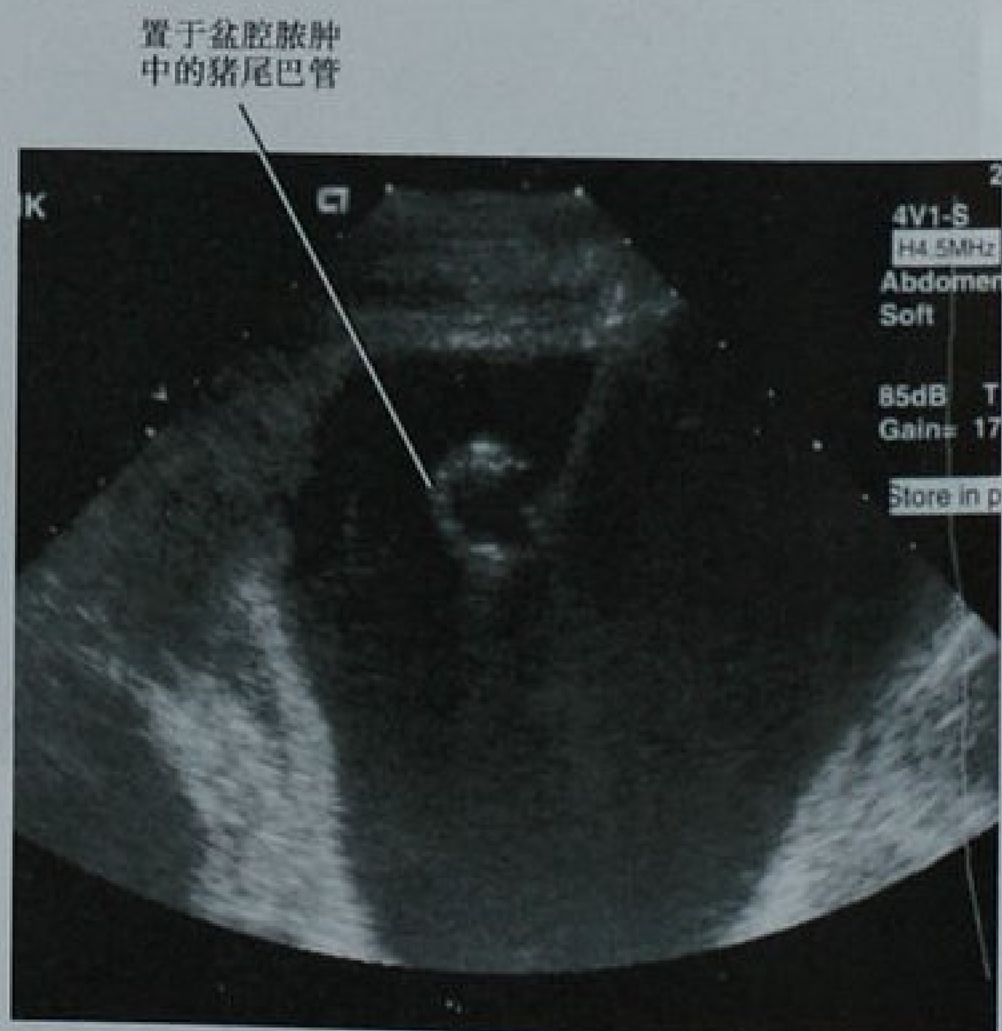


图 22-4 超声引导成功地将猪尾巴引流管放置到盆腔的脓肿中。因为病变表浅和脓液的低回声特性，导管可以清晰显示

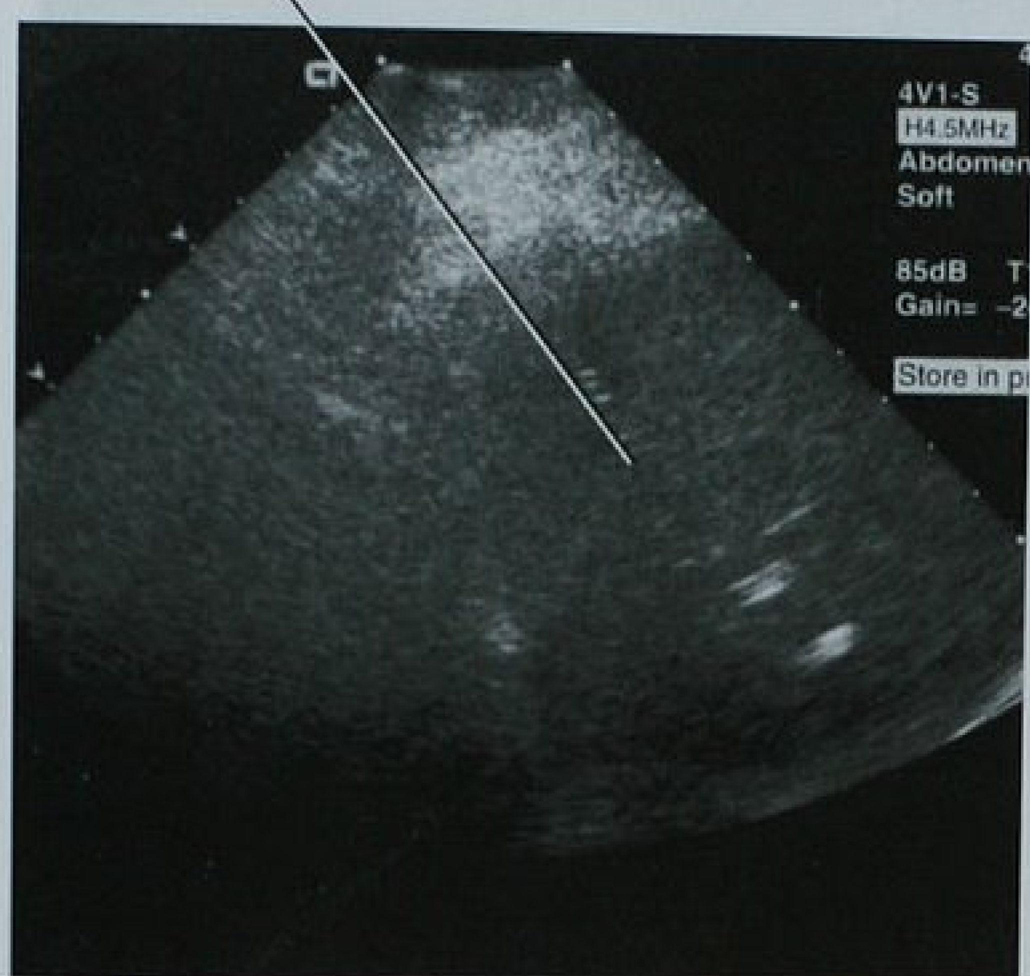
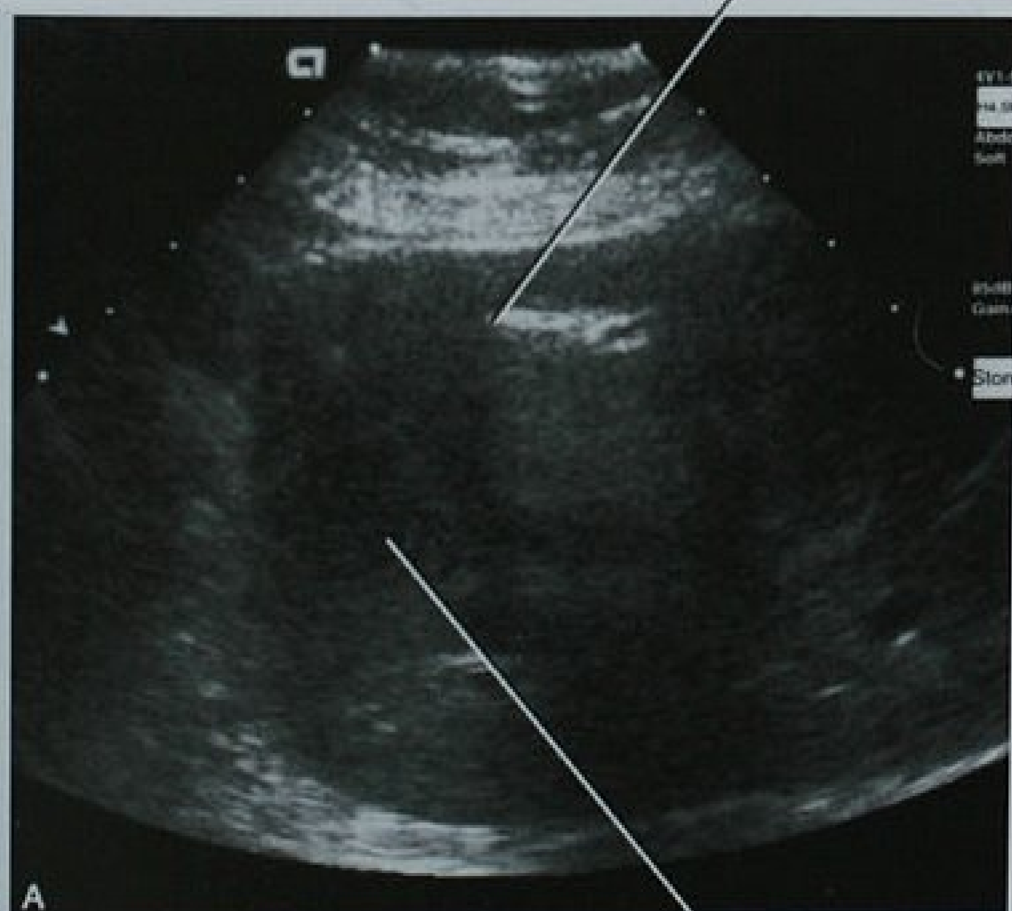


图 22-5　超声引导下腹部脓肿穿刺引流。注意因为脓腔内有回声的液体和囊肿位置较深,引流管在超声下难以辨别。Fr:法式单位

CT

CT 能提供极高的空间分辨率、极佳的视野和精确的进针深度。然而平扫 CT 难以区分血管结构和周围的软组织结构,并且常规 CT 引导的时间分辨率相对较差。时间上不连续的图像给试图穿刺活动病灶的操作者带来不便,当操作者试图避开邻近组织时就必须估测其运动的轨迹（图 22-7）。常规 CT 成像仅局限于横断面和斜轴位（扫描架成角),缺乏便携性,并且患者是暴露在电离辐射之下。

缺乏实时成像能力被认为是常规 CT 导向的一个重大缺陷。在 20 世纪 90 年代出现了 CT 透视装置,它能够给操作者提供可操控的、近于实时的成像能力。扫描室内配备操作台、扫描仪和显示器,使操作更加高效。然而在使用 CT 透视装置时操作者暴露在电离辐射下,需要穿戴如铅裙等防护装置。操作者的辐射主要来自扫描仪,穿刺时操作者的手直接暴露于射线之下。尽管传统的外科器械也能起到减轻操作者手部的暴露,但已设计出专用



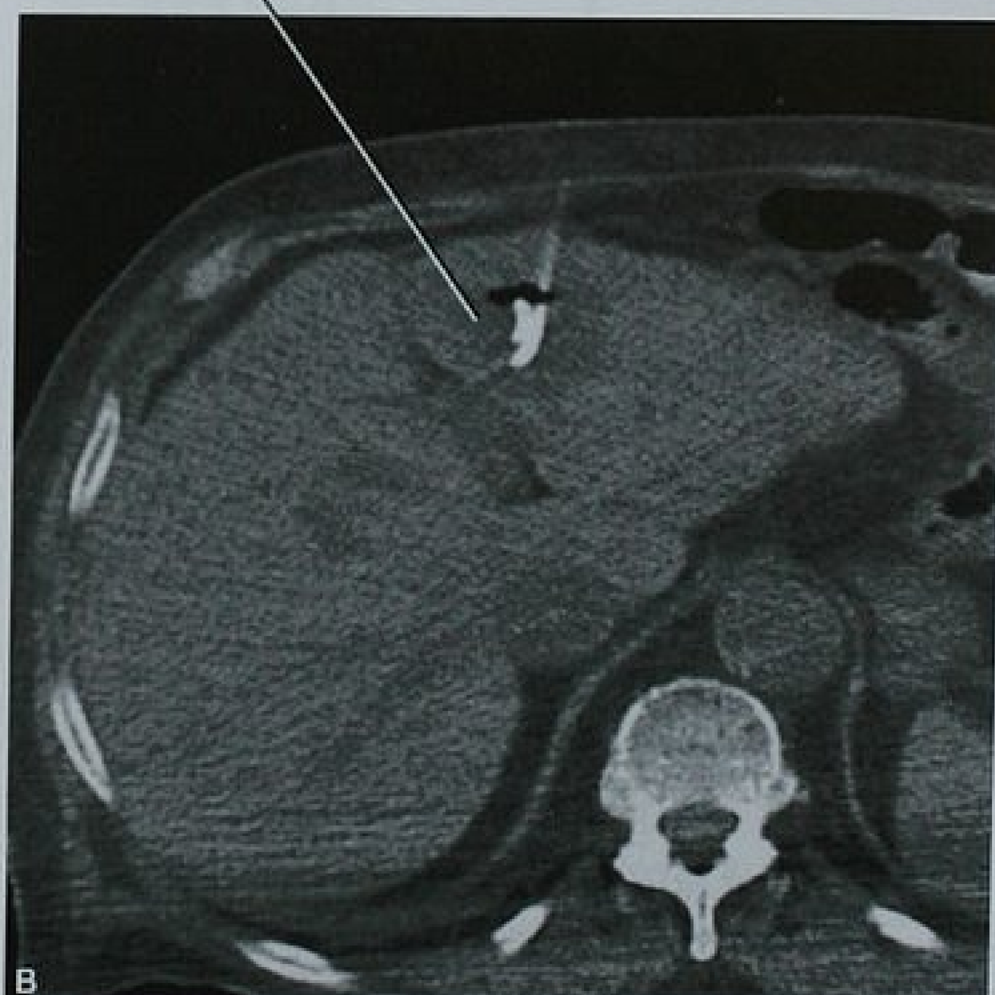


图 22-6　尝试在超声引导下肝脓肿穿刺引流(**A**)由于病灶内含有气体导致可视性差,操作未成功。CT 引导下成功完成了脓肿的引流(**B**)

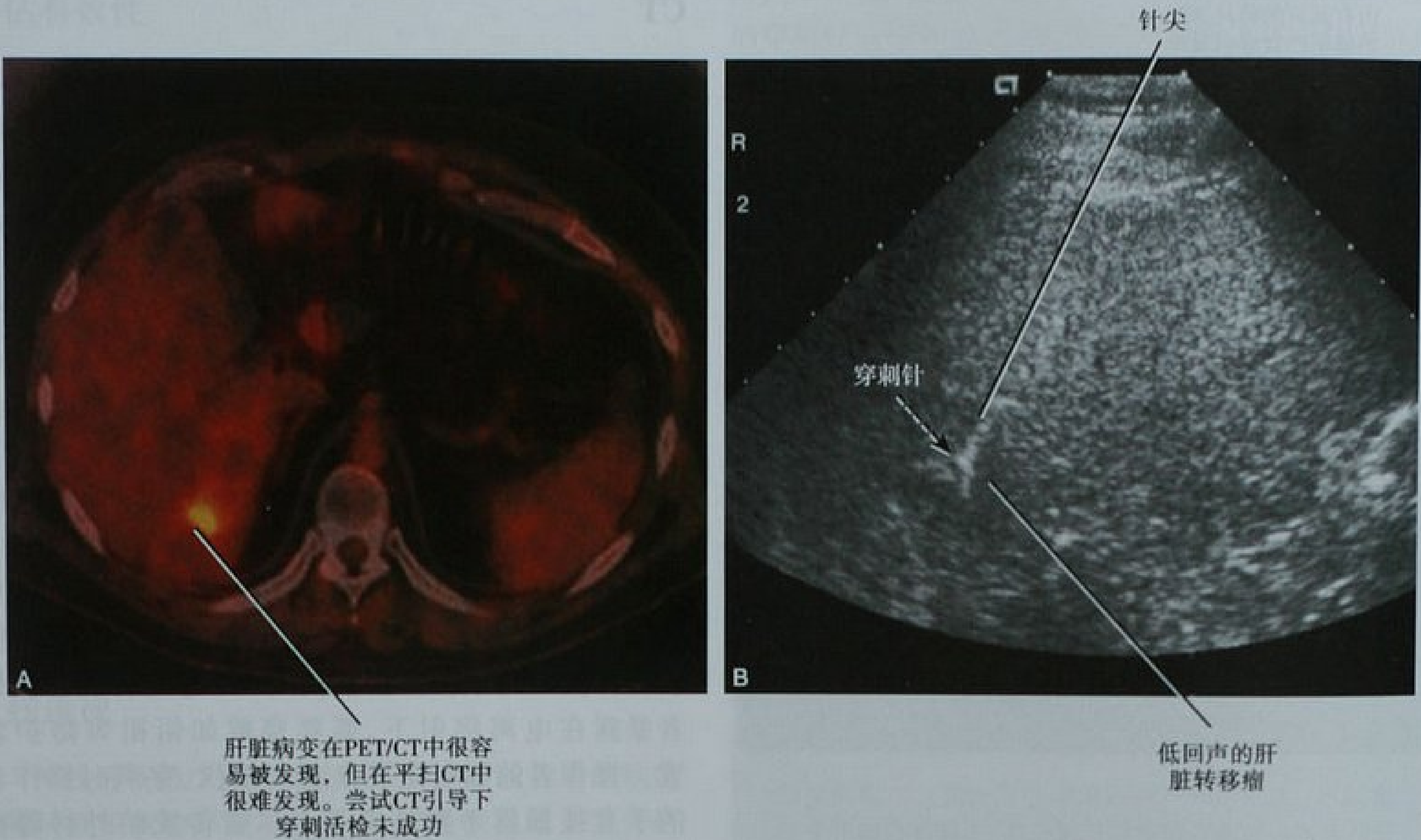


图 22-7 PET/CT 横断面图像（**A**）显示肝右叶高代谢的肝转移瘤。由于呼吸运动和病灶可视度差，尝试在 CT 引导下进行穿刺活检未成功。但在超声引导下穿刺活检很快就完成了（**B**）

的穿刺针持握器来将辐射伤害降到最低。在大多数情况下，在射线直接照射区以外用手间断对穿刺针方向进行调整即可满足操作的需要。但提高效率仍旧依靠操作者近台直接操作和快速的图像采集与重建。因为 CT 透视有导致患者和操作者受到高辐射剂量照射的潜在可能，必须采取措施减少患者的辐射暴露（如通过限制管电流和曝光时间）和操作者的辐射暴露（如使用适当的防护装置和具备熟练的操作技术）。另外 CT 透视能够使操作更加高效，它能使一些困难的穿刺目标的进针更加准确，并能使穿刺针安全地避开一些障碍物，如肋骨、肠和血管（图 22-8、图 22-9）。

MRI

MRI 提供了极佳的空间分辨率和对比度，另外它还具有多平面成像的能力，可以更加自由地选择穿刺路径。MRI 能利用病变内部组织的特性来提高病变的可视度，无需注射对比剂。该优点对于经皮射频消融的监测有特殊意义。虽然 MRI 具有众多优点，但它费用高、MR 设备不易获得，需要能在磁场内使用的特制手术器材，需要对患者进行适当的培训，这些都限制了 MRI 引导介入操作的普及。

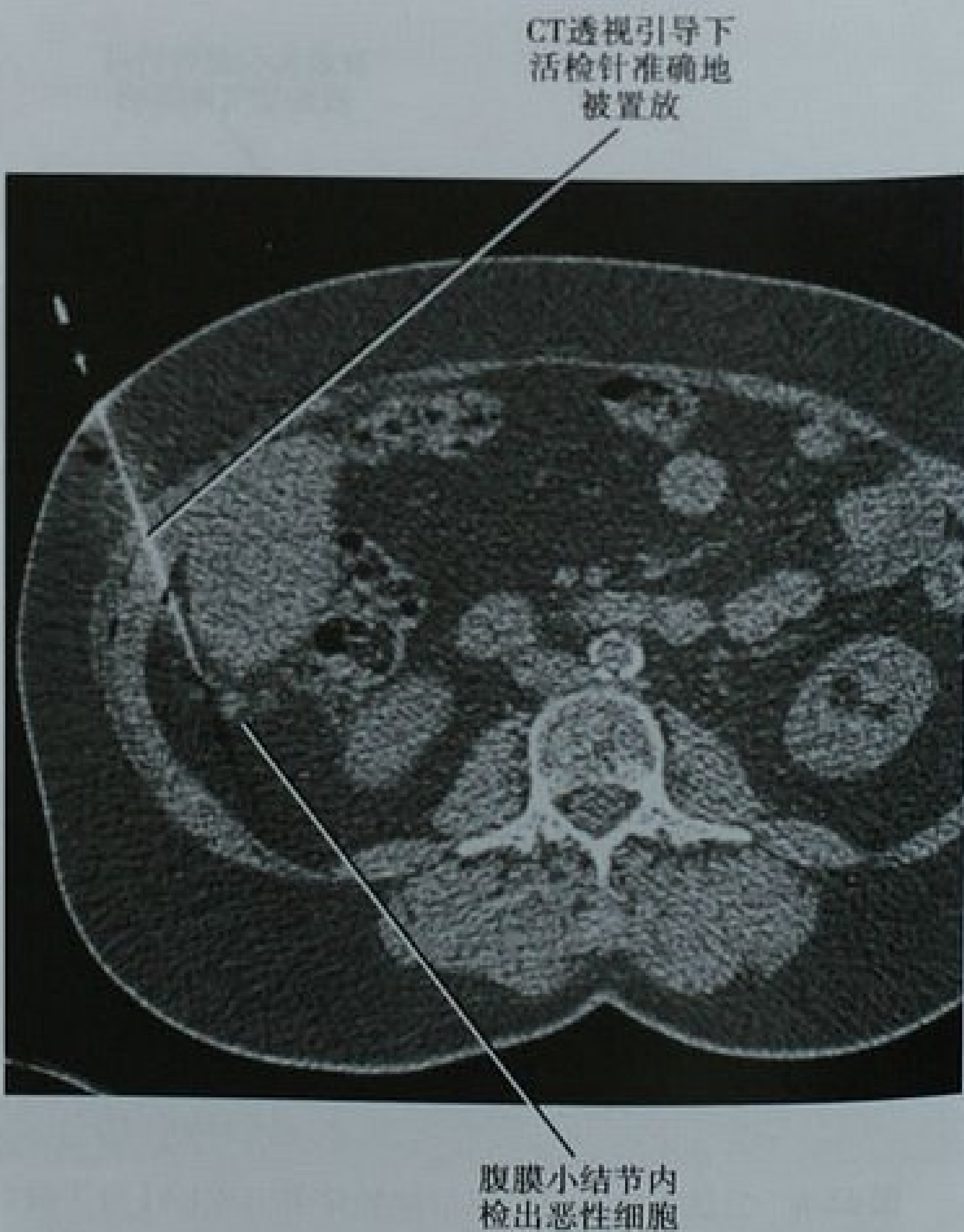


图 22-8 CT 透视引导下成功的对微小腹膜转移灶进行了活检

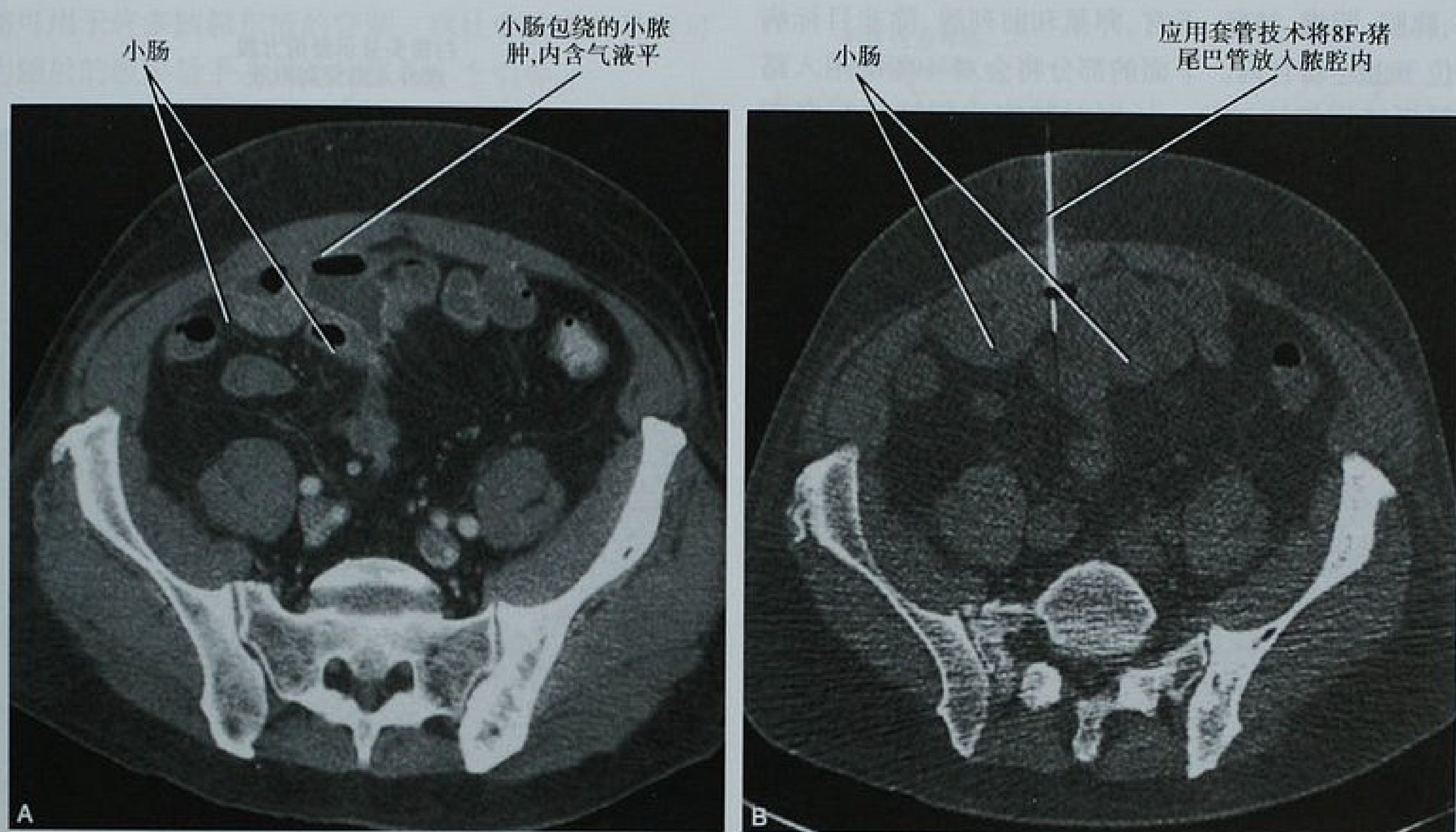


图 22-9 增强 CT 图像(A)显示小肠包绕的小脓肿,内含气液平。在 CT 透视引导下脓肿很快被成功地引流(B)。Fr:法式单位

■ 关于穿刺入路的思考

选择穿刺入路前需考虑的问题

当计划行经皮穿刺活检或脓肿引流术时,必须在多种可能的穿刺入路中作出选择。当患者躺在操作台上,操作者计划穿刺入路时要避免急功近利的想法,首先应考虑下面的问题:

1. 患者体位应如何摆放? 对于有腹部开放性创伤的患者来说,俯卧位可能并不适合。有严重背部问题的患者可能难以忍受长时间的仰卧体位。

2. 到达病变最直接的路径是什么? 当针道距离较长时,即使进针角度轻微的偏移也会导致穿刺针位置不精确。而且,长距离的穿刺时细针也较难操控。

3. 有重要结构必须避开吗? 一些关键结构(如腹壁下动脉)虽细小但重要。

4. 能沿病灶的长径方向进入病灶吗? 穿刺活检时选择病灶长径入路可取到更长的标本,穿刺引流时选择长径入路,更容易操作导丝和导管(图 22-10)。

5. 导管置入体内后,患者可以正常睡眠和坐下吗? 选择的穿刺位置是否有利于患者对导管的自我护理?

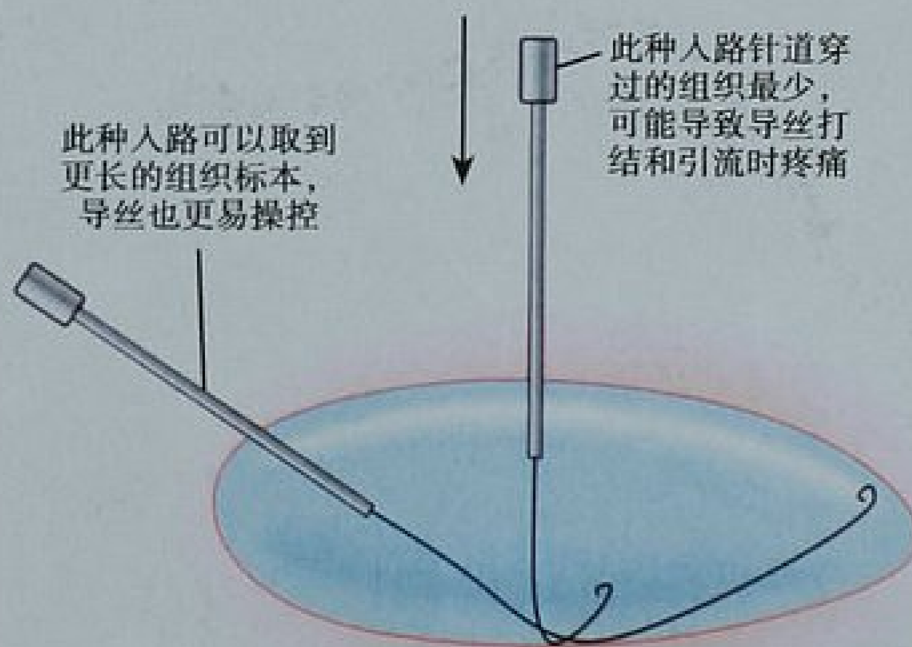


图 22-10 示意图说明沿液性病灶长轴穿刺的益处

6. 所有的可能路径都考虑到了吗? 患者是否能从一个相对复杂的入路方式中获益?(如经直肠、经阴道、内镜下)。

7. 应对哪些并发症作好准备?

潜在入路

计划对某一病变进行穿刺时,可以考虑到多种入路选择。这些入路可以分为前方的或后方的;经腹膜的或腹膜外的;经皮的或管腔内的;经脏器的或不经脏器的。如计划经脏器入路时,穿刺路径尽可能避开胰

腺、脾脏、胆囊、结肠、子宫、卵巢和前列腺，除非目标病变位于上述器官内。下面的部分将会对一些常用入路进行更加详细地讨论。计划对肿瘤或积液进行穿刺时，必须注意避开那些细小而重要的结构（如输尿管）。

前方经腹膜（经腹）入路

前方经腹膜（经腹）入路（图 22-11）可使患者采取舒服的仰卧位。肠系膜和韧带（如胃结肠韧带）可被轻易穿过。体型瘦小的患者，可采用此入路穿刺腹膜后结构。肠管是该入路最大的障碍。同时还应尽量避开走行在腹直肌深部的腹壁下血管。可以通过对腹直肌腱的穿刺来避开腹直肌，同时还可能会减少腹直肌鞘血肿的发生。通过腹膜时患者会感到疼痛，所以应注意给予充分的麻醉。

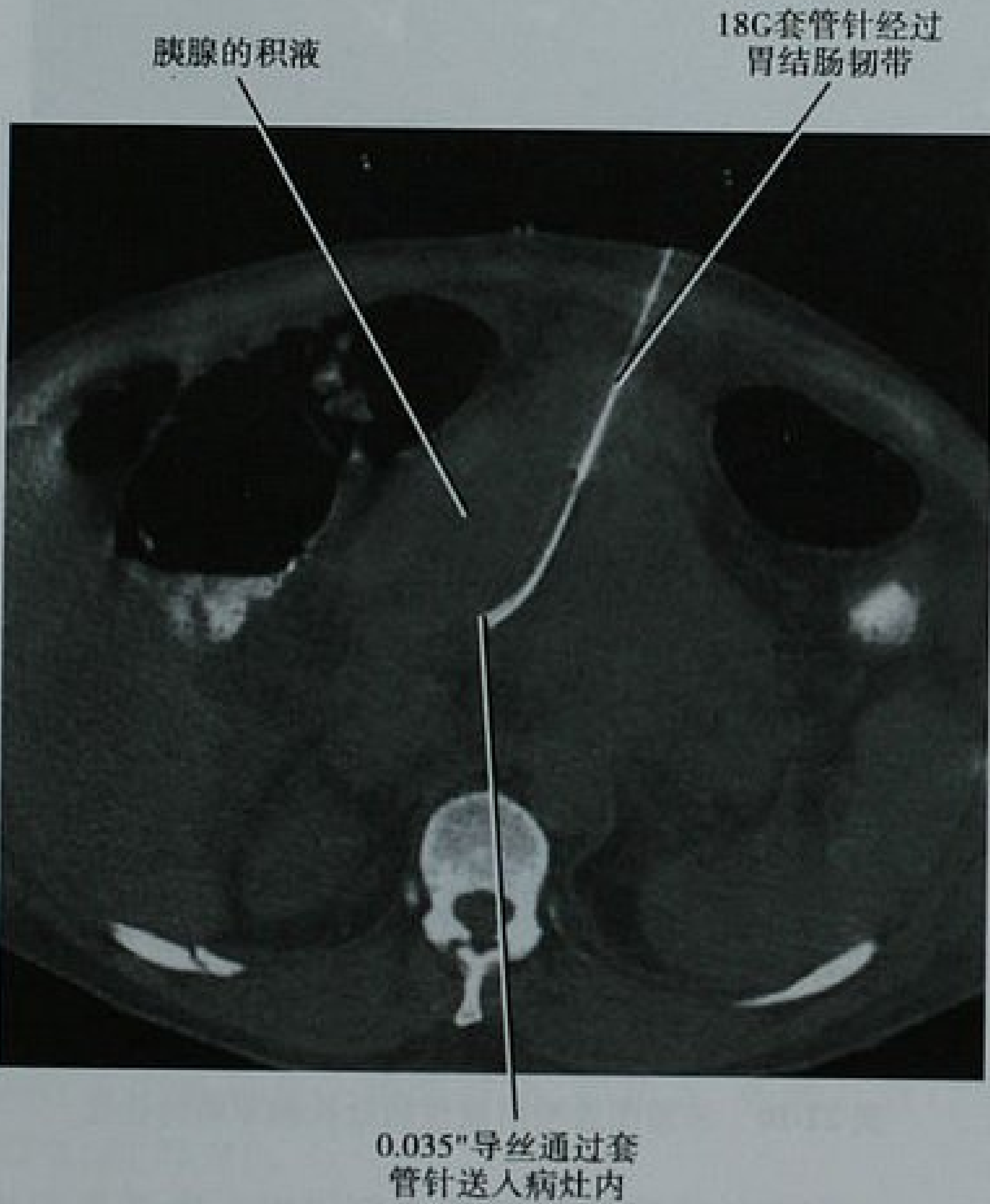


图 22-11 平扫 CT 横断面图像显示前方经腹膜入路穿刺急性胰腺积液。18G：18-gauge

前方腹膜外入路

采用前方腹膜外入路时患者可仰卧位或侧卧位（图 22-12）。该入路方式有利于盆腔淋巴结和盆缘病变的活检和髂腰肌脓肿的引流。此种入路需避开的主要结构有输尿管、髂外血管和旋髂深动脉。

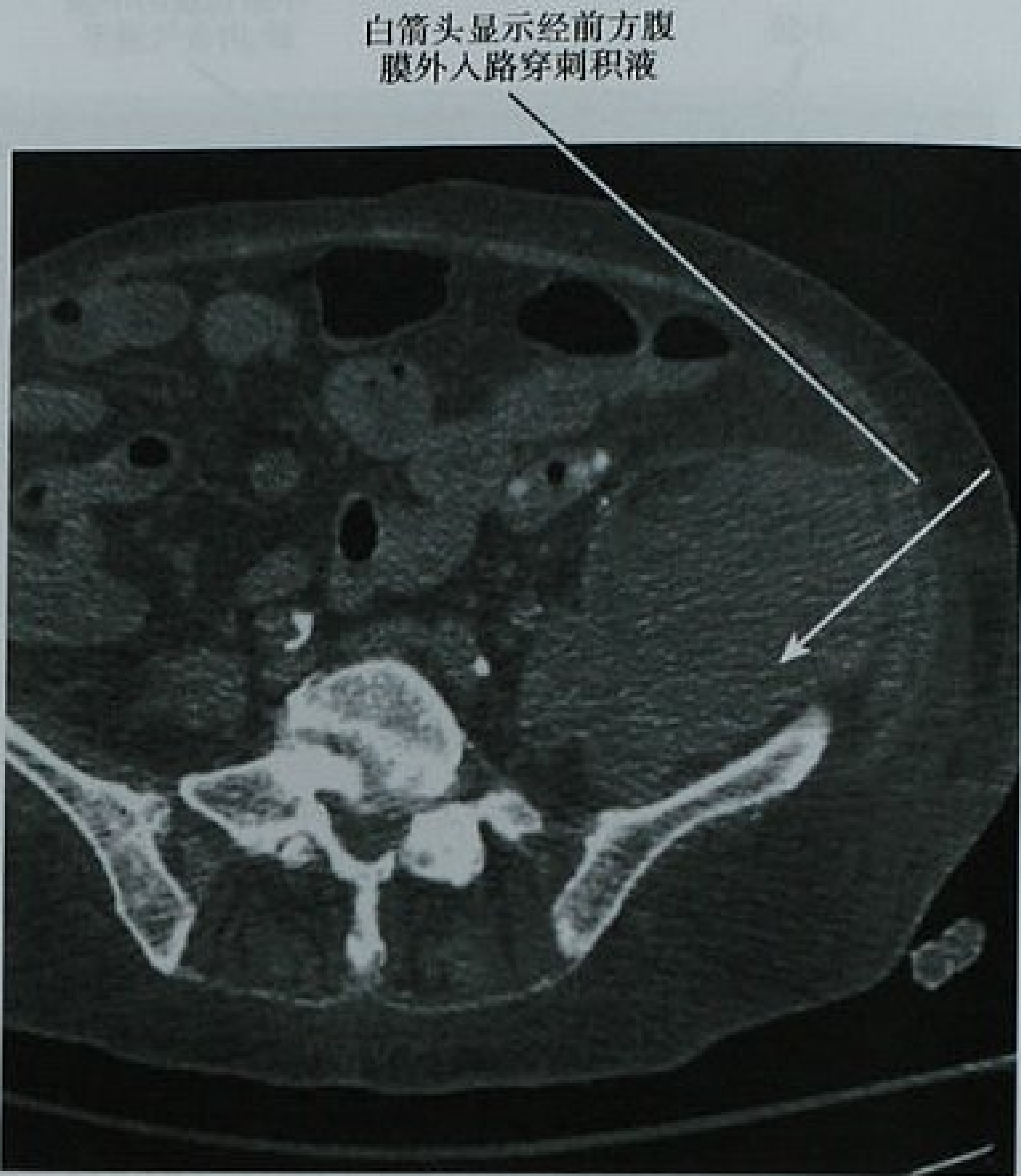


图 22-12 盆腔平扫 CT 横断面图像显示经前方腹膜外入路穿刺脓肿

后方腹膜外（腹膜后）入路

后方腹膜外（腹膜后）入路（图 22-13）通常要求患者俯卧位，此种入路可以避开腹膜内器官。肾旁前入

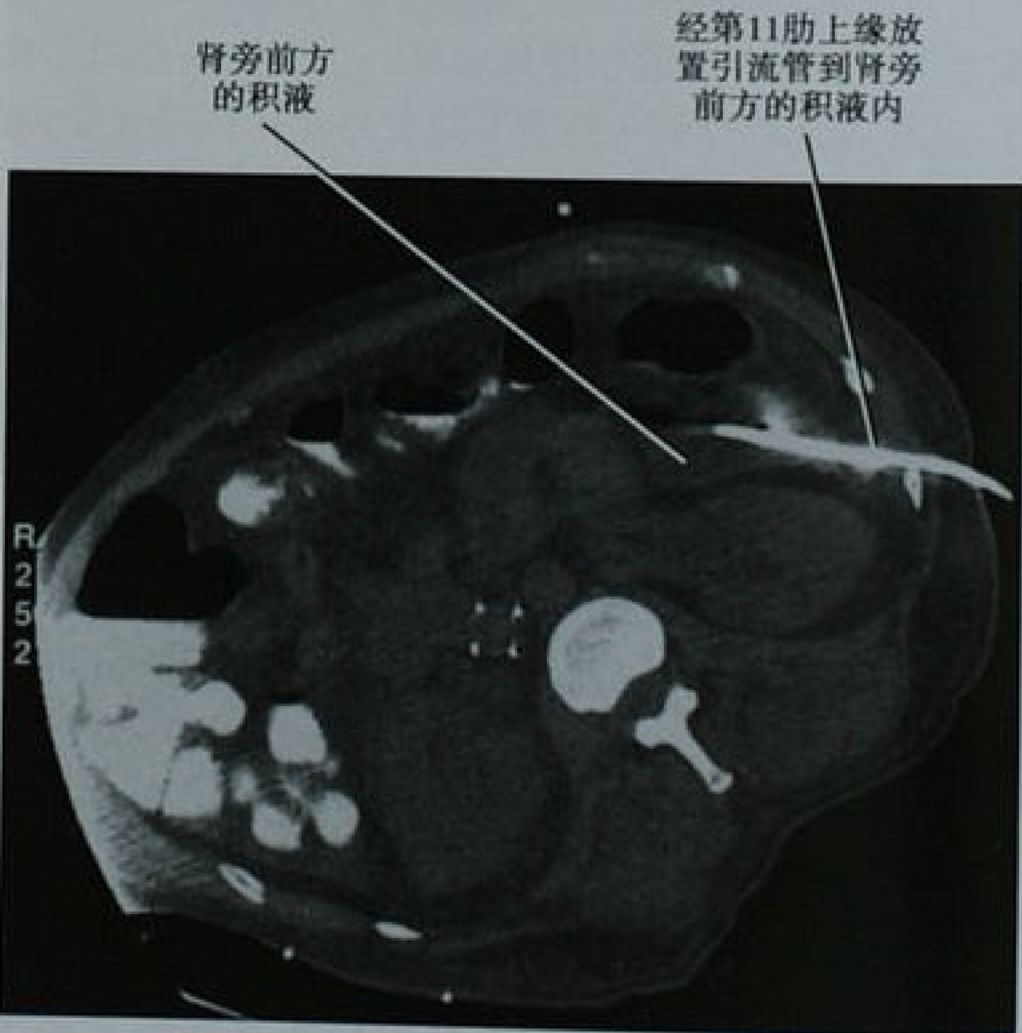


图 22-13 平扫 CT 横断面图像显示经后方腹膜外入路穿刺胰腺的积液

路可用于许多胰腺积液的穿刺。病灶中放置的导管可为随后的腹膜后手术到达胰腺做一个引导。

经臀(经坐骨)入路

深部的盆腔结构可通过坐骨孔进行穿刺(图 22-14)。此种入路要求患者俯卧位或侧卧位。通过贴近骶骨在梨状肌水平以下穿刺可避开臀部的血管或坐骨神经/骶神经丛。此种入路的主要不足是患者不适和术后不便于患者进行穿刺点的自我护理。

要点:在经坐骨入路穿刺时,可通过贴近骶骨并在梨状肌水平以下穿刺来避开臀部的血管或坐骨神经/骶神经丛。

经肝脏入路

对位于右肾上腺、肾脏、肠系膜和胰腺区域进行活检或引流时,可安全的经过肝脏(图 22-15)。穿刺过程中应尽可能避开肝脏的主要血管、胆囊和主要的胆管。当对肝外病灶放置经肝脏的引流管时,应确保无引流管侧孔位于肝实质内。

经肠道入路

对于胰腺、胰周及小网膜囊区域的病变进行活检或引流时常需经胃入路。经过胃可对胰腺的假性囊肿进行安全的引流,但一旦拔出导管后,假性囊肿和胃之间的窦道就不能维持太长时间。罕见,需要经小肠对盆腹腔那些难以到达的病变进行穿刺。使用 22G 的穿刺针通常是安全和成功的。肠间脓肿抽吸术可采用经小肠入路,但该入路不适宜放置引流管。

经直肠和经阴道入路

经直肠和经阴道入路常用于盆腔低位积液的引流或盆腔低位组织结构(如前列腺)的穿刺活检。此入路常采用超声引导,应用特制的穿刺针引导更有帮助。可让患者变换体位。穿刺和扩张阴道壁会较困难及疼痛,并且经直肠或经阴道入路时应用经导丝技术也有一定的困难。充分的麻醉是重要的,术前预防性的应用抗生素是有利的。

其他入路

多种其他的穿刺入路被用于对一些特殊的病变部位穿刺。其中包括经肾的入路、经囊的(经过胆囊)入路和经骨的(经过骨骼)入路等。在进行所有疑难的介入操作前需对潜在的风险和利益进行分析。必须牢记对不同的器材和技术手段来说最好的入路方式也不

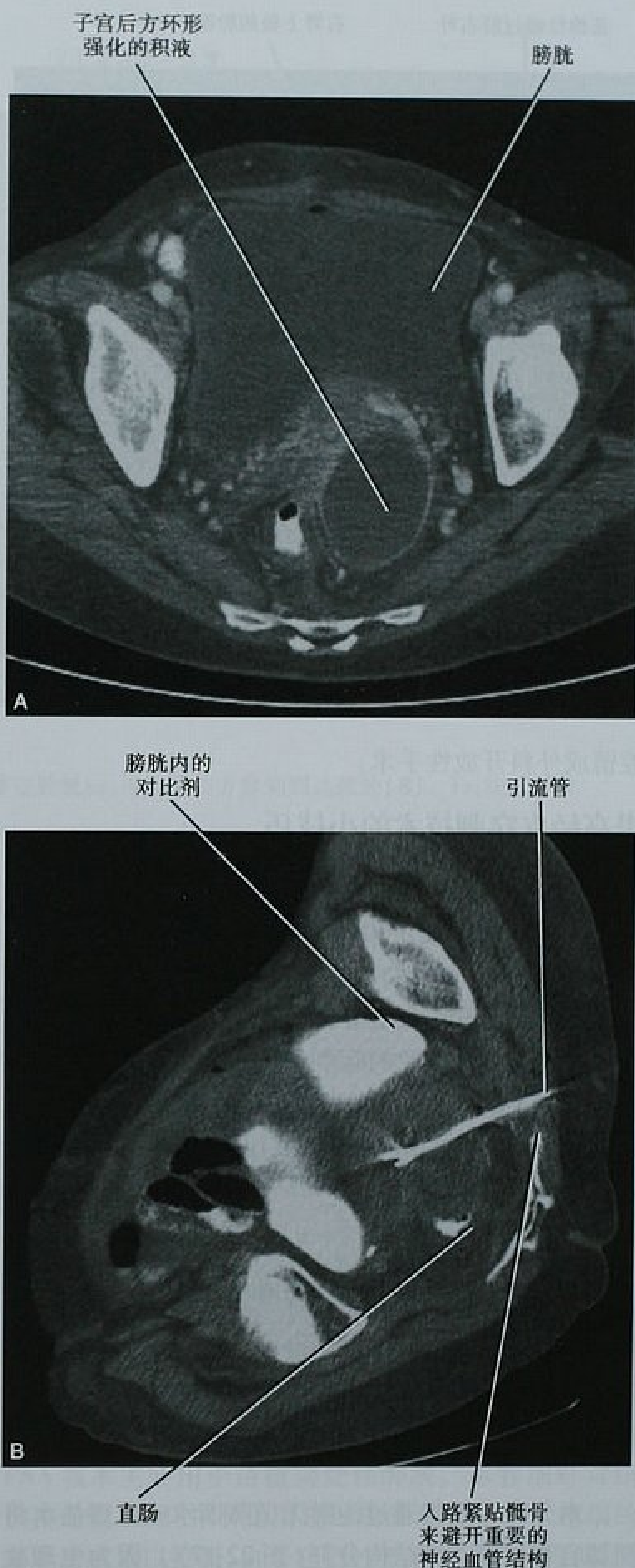


图 22-14　盆腔深部脓肿的增强 CT 横断面图像(**A**)前方入路不能到达病灶。通过经臀入路成功地对脓肿进行了引流(**B**)。穿刺时患者取侧卧位有利于操作

同。如:经颈静脉入路到达肝脏适用于凝血功能障碍的患者;内镜技术适用于胰腺的假性囊肿引流和胰腺肿块的活检;还有一些病变到达的最佳途径是采用腹



图 22-15 CT 引导下经肝脏对右肾上极肿物进行穿刺活检

腔镜或外科开放性手术。

提高经皮穿刺技术的小技巧

当肿瘤或积液在前述的入路无法到达时，就要考虑一些其他的途径了（框 22-1）。有时改变患者的体位对呼吸会有所帮助，特别是对位于如肝脏和肾脏这样的可移动器官内或后方病灶的穿刺。取卧位呼气后屏气有助于经胸膜腔的穿刺（图 22-16）。必要时可以调整 CT 扫描架的角度来避开肋骨或胸膜腔。

框 22-1 提高腹腔和盆腔病变穿刺成功的方法

改变患者的体位
控制患者的呼吸
注射无菌蒸馏水或生理盐水（水分离术）
用超声探头加压
应用弧形针（通过直的引导针）
膀胱留置导尿
调整 CT 扫描架的角度

水分离术是指通过注射无菌蒸馏水或生理盐水将靶器官和周围非靶结构分开（图 22-17）。因为生理盐水具有传导性，射频消融时不应使用生理盐水。

当使用超声引导时，可用探头对穿刺点进行持续按压使肠管移位。22G 活检针的针尖可以用止血钳弯曲成一个合适的弧度来避开重要的组织结构。当通过引导针后，直径较小的弧形穿刺针可以与引导针成角。



图 22-16 CT 引导下右侧肾上腺肿物穿刺活检的平扫 CT 横断面图像。尽管活检针穿过了胸腔，但右侧卧位帮助避开了肺的脏胸膜

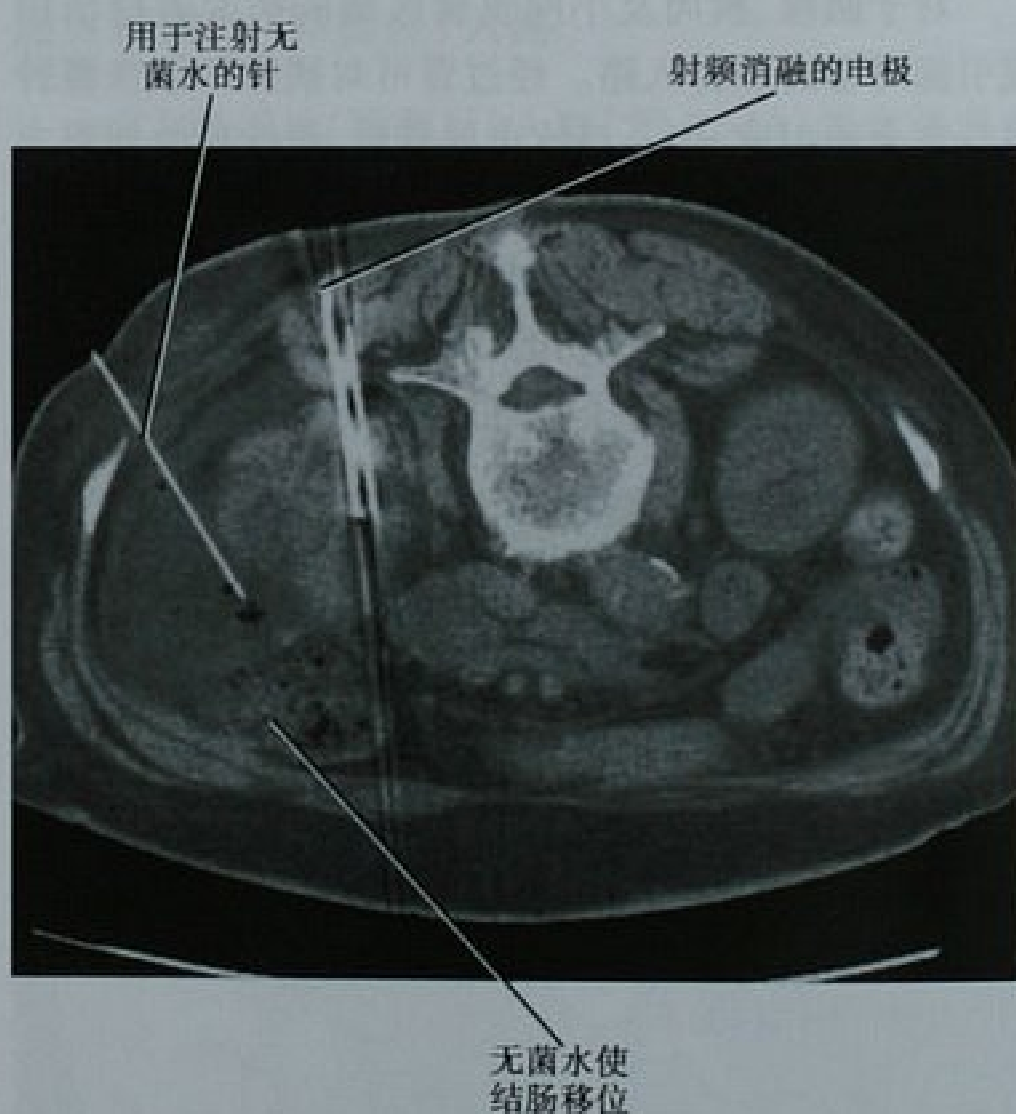


图 22-17 经肾的平扫 CT 横断面图像显示在对肾肿物进行射频消融术时应用水分离术使肾和结肠分离

充盈的膀胱能遮挡盆腔的病变，并可被误认为是积液的病灶。因此在膀胱内留置导尿管有助于对盆腔深部的病变进行穿刺（图 22-18）。

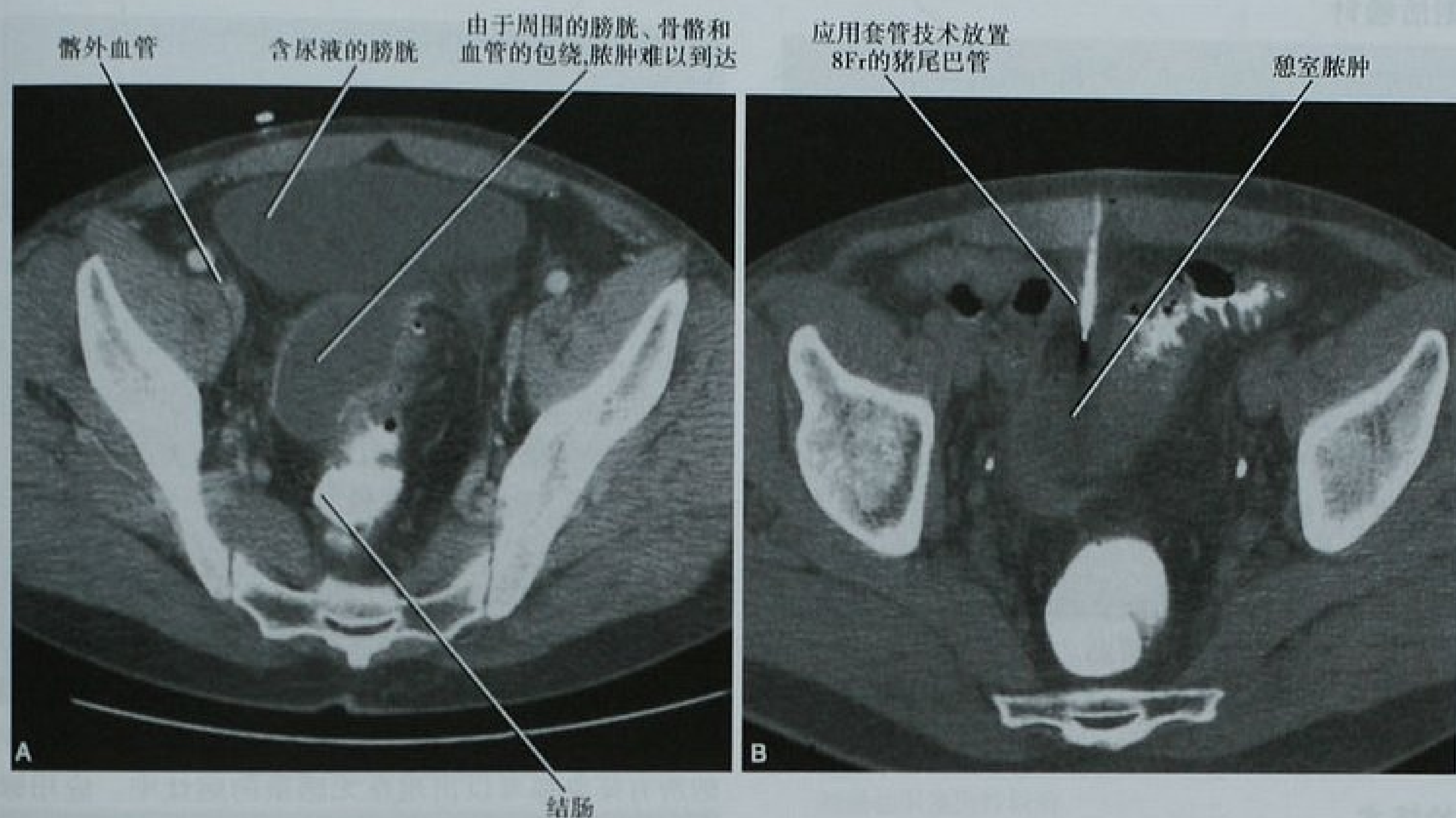


图 22-18　憩室脓肿患者,盆腔增强 CT 横断面图像(**A**);在排空膀胱后,可以从前方穿刺到达脓肿(**B**)。Fr:法式单位

当你不能看到病灶时该做什么?

偶尔,在穿刺术前的影像图像上可见病灶,但实际操作时病灶却看不到了。当发生这种情况时,首先应明确所有成像参数是否最佳。这点对超声引导的操作尤为重要。调整聚焦区域、增益、探头频率或成像平面可能可以发现病灶。用超声作为引导方式时,下一步要做的是改变患者体位和调整呼吸。让患者侧卧或嘱咐患者深呼吸可能会使病灶移到一个更好的位置。如果用 CT 引导,可以考虑应用解剖学标志来引导获取组织标本。有用的标志包括邻近的血管、钙化、管道系统、外科夹或表面轮廓的改变。偶尔,可能需要静脉注射对比剂。但是,对比剂的强化时间短暂,所以在应用对比剂前应将穿刺针放置在病灶位置的附近。当难以看到病灶时,应考虑改变成像方式。

要点:当 CT 引导穿刺时注射对比剂能更好地显示病灶,由于对比剂的效果短暂。使用对比剂前应将穿刺针放置在病灶位置附近。

■ 将成功的可能性最大化

经皮穿刺活检

我们认为一次成功的经皮穿刺活检术需要遵循 3 个原则(暂时不考虑经济因素):①获取足够的组织标本以满足诊断需要;②活检所得到的信息应对患者的治疗有意义;③患者不应遭受不可恢复的创伤。一般说来,腹部和盆腔的穿刺活检成功率至少要达到 80%。如果穿刺成功地避开了周围的器官和血管,到达目的病灶时,获取组织的量就决定于穿刺针的类型、型号和取标本的技术了。在这里我们不能给出一个关于穿刺针选择的完整详细的研究报道。多数情况下,穿刺针的选择取决于使用者的经验和习惯。

细针抽吸穿刺针

细针抽吸(fine needle aspiration,FNA)穿刺针通常有一个可拔出的管芯针和一个带一个或多个针尖的头端。FNA 穿刺针通过抽吸作用或毛细管作用来获取组织标本。大多数 FNA 使用 25 ~ 20G 的穿刺针。FNA 技术主要用于活检局灶性肿块。尽管细针对组织损伤较小,但并不是用越细的穿刺针越好。越细的穿刺针越难以控制,由于它们过于柔软而容易弯曲,而且会偏离预定的针道。为避免用穿刺针反复的定位来提高穿刺精确度和多次活检,可采用一根管径较大的引导针(通常 20 ~ 18G)放置在肿块的边缘,再应用 20G 或更小的穿刺针经引导针行同轴穿刺,连续反复的取材。当行 FNA 时,我们建议有一名细胞学家或技术员在场评估标本量是否足够。

切割活检针

切割活检针通常是由外鞘和内带有存储组织标本腔的针组成。切割活检针可手动激发或类似于弹簧发射"枪"。切割活检针通常用于需要取较大块的组织标本、FNA 不成功或需要保存组织结构时(如需进行肝炎分级时)。在行切割活检前,了解活检针的构造十分重要,需要特别注意针尖弹射出后所延伸的长度。一定要注意弹射出的针尖不能进入重要的组织结构内。一些切割活检枪可以调节针芯的弹射距离,在进针前明确所选择的合适弹射长度是重要的。在获得组织学标本后,可采用"印片"(touch-prep)技术来评估标本,尽管一些病理学家不赞同这种做法。在行活检之前与病理学家对他们所希望的能进行诊断的标本类型和数量做一些交流会有帮助。

注意点:用弹簧枪进行切割活检前,确保弹射针道上无重要的组织结构。

活检技术

当使用 FNA 活检针时,活检针刺入目标病灶内 1~2cm,快速多次的获取组织标本。外部的引导针可轻微地调整活检针的方向,以对病灶的不同部位进行活检(到次要层面)。操作者常依靠毛细管作用来获取组织细胞。一旦针口内看到血液,更深的进针对 FNA 毛细管技术通常没有帮助。在拔出穿刺针时,用手指堵住针口以减少由于真空作用而丢失的组织标本。取标本的过程不宜过长,防止标本凝结在活检针内。同样,标本取完后应尽快涂片。一些人在行 FNA 术时喜欢用注射器大力的进行抽吸,其实我们认为不需要这样。使用一根短的连接管连接注射器与穿刺针可便于操作。在用针管抽吸时,边撤穿刺针边减轻抽吸的力量有助于避免在非目标组织取材,及避免将组织标本吸入注射器内。

进行活检时,应避免在肿块坏死中心取材,因为这可能导致获取的细胞成分不足以定性。切割活检时,标本的边缘最好能包括一小部分器官的正常组织。在标本中观察到移行带时可明确诊断。对肿块的同一部位反复获取标本可导致血样标本,因为在第一次穿刺时就会引起出血。对较大的肿块可进行多部位的活检,第一次活检部位可以选择在肿块的远侧缘,然后逐步回退依次切割。如肿块质地较硬,活动度较大时,行 FNA 术就需要进行突然快速的穿刺以防止肿块被针尖推移发生移位。这种情况下应用活检枪有帮助。

注意点:对于肿块的同一部位反复获取标本会导致血样标本,因为在第一次穿刺时就会引起出血。

经皮穿刺引流时将成功的可能性最大化

我们认为一次成功的经皮穿刺引流术会有如下效果:①感染病灶消失;②患者症状明显减轻;③稳定病情,直到采取下一步治疗;④简化接下来的外科手术或治疗。一般来说,经皮穿刺引流术成功的概率应达 80% 以上。患者选择不当和操作不熟练可导致成功率较低。不能只因为在影像学检查中发现了液性病灶就对其进行引流,应意识到某些类似脓肿的病灶不应引流,它包括肿瘤的坏死或血管性的新生物(图 22-19)、假性动脉瘤、外科填塞材料、肠管和植入设施(图 22-20)。

单凭影像学特征很难判断一个液性病灶是否存在感染。尽管对抽吸液进行实验室检查是判断液性病灶是否感染的最直接方法,但一些影像学表现可帮助评估病灶是否感染(框 22-2)。不幸的是,框 22-2 中所列的所有征象都可以出现在无感染的病灶中。应用镓-67 或铟-111 标记的粒细胞行核素闪烁成像有助于无创的估测液性病灶是否感染,但在行引流术前很少进行此项检查。

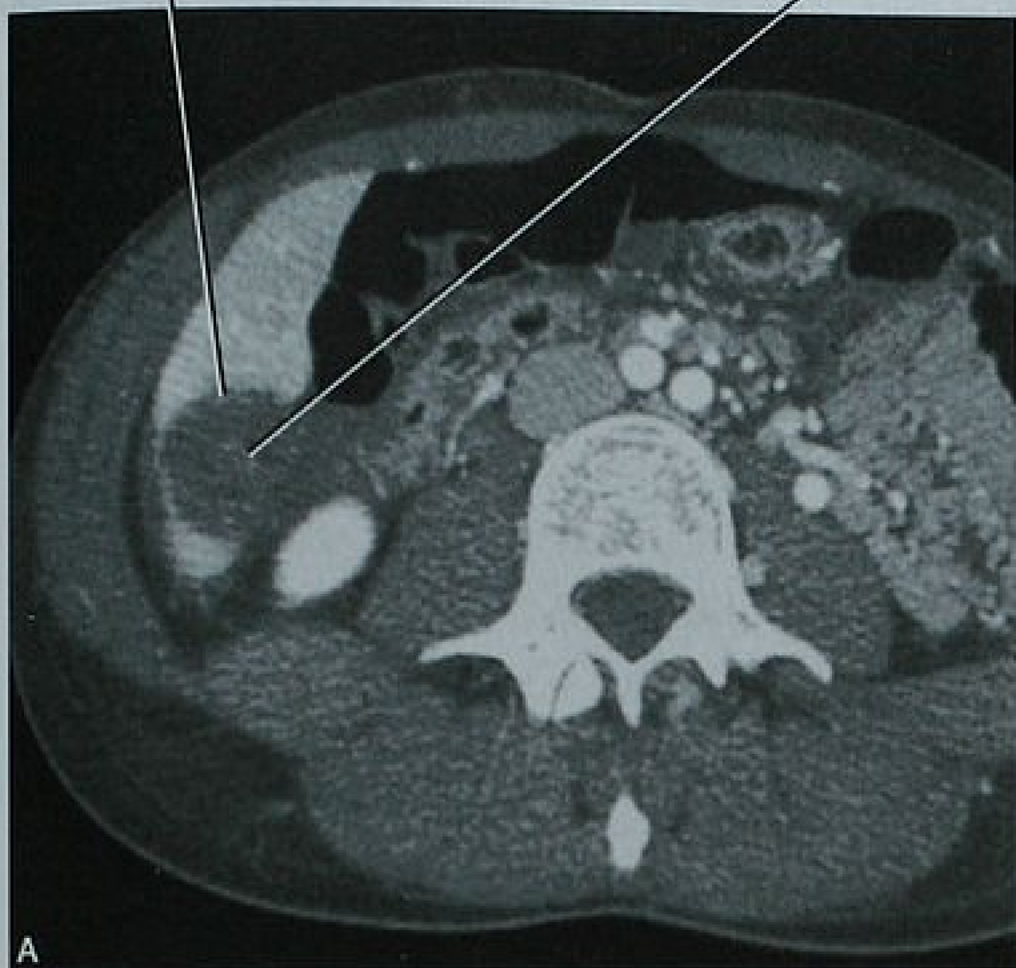
框 22-2 感染性液性病灶可能出现的影像学表现

气体
边缘强化
碎屑
分隔
周围脂肪条纹带

注意点:腹腔或盆腔脓肿的许多影像表现也可出现在无菌性血肿和坏死或囊变的新生物中。外科放置的填充物或止血材料也可类似于术后脓肿的表现。

无菌性液性病灶一般用 20~18G 穿刺针在活检的同时就可以进行完全的引流。小脓肿(直径 <5cm)可通过彻底的抽吸脓液联合抗生素治愈。通常可用 18G 的套管针或 5Fr 的穿刺针鞘系统对感染病灶成功进行脓液抽吸。特制的带有多个侧孔的穿刺针有助于浓稠的脓液抽吸。如果病灶与胆道、胰管或肠道相通,单纯抽吸一般不能解决问题。胰腺的假性囊肿在单纯抽吸后很少能彻底吸收。

尽管一些人主张对较大(如 >5cm)的感染或有症状的液性病灶单纯地进行抽吸,但大多数医师更倾向于对病灶进行置管引流。适用于影像引导经皮穿刺引流的导管种类繁多。不同导管的设计不同,主要体现在材料、内径、针头的设计、锁定机制和侧孔位置、尺寸



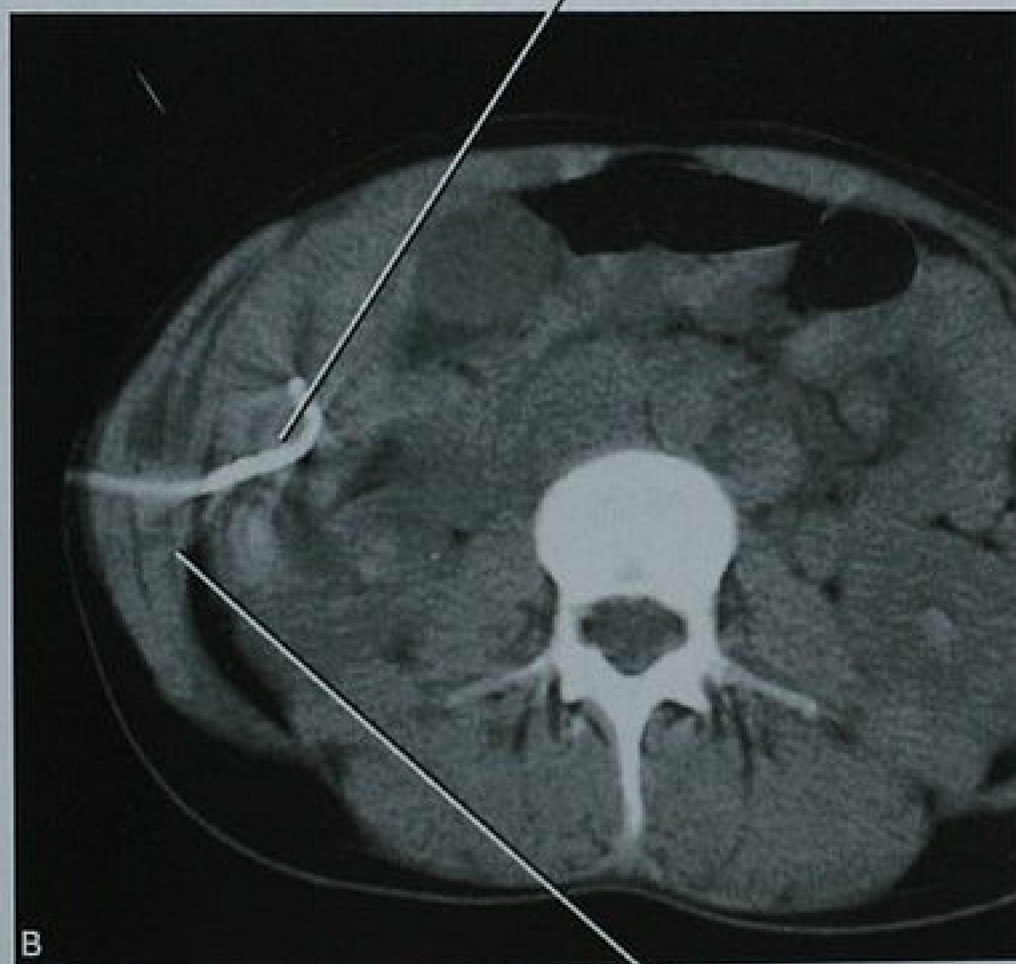


图 22-19 发热伴白细胞升高患者,增强 CT 横断面图像显示(**A**)肝右叶下极低密度病灶,考虑为肝脓肿。经皮穿刺引流未成功(**B**),同时进行的穿刺活检没有明确的结果。之后的外科手术证实为上皮样血管内皮瘤

和数量。一些导管(sump 导管)具有多腔。以我们的经验,常规的脓肿引流很少需要用到 sump 导管。在大多数情况下,对于导管种类选择不会明显的影响手术结果,应该由放射科医师自己斟酌。

导管的直径也许比导管的设计对决定手术的成功与否更重要。关于管径的选择主要有两种主张:①使用能够奏效的最小管径的导管;②使用能被安全放置

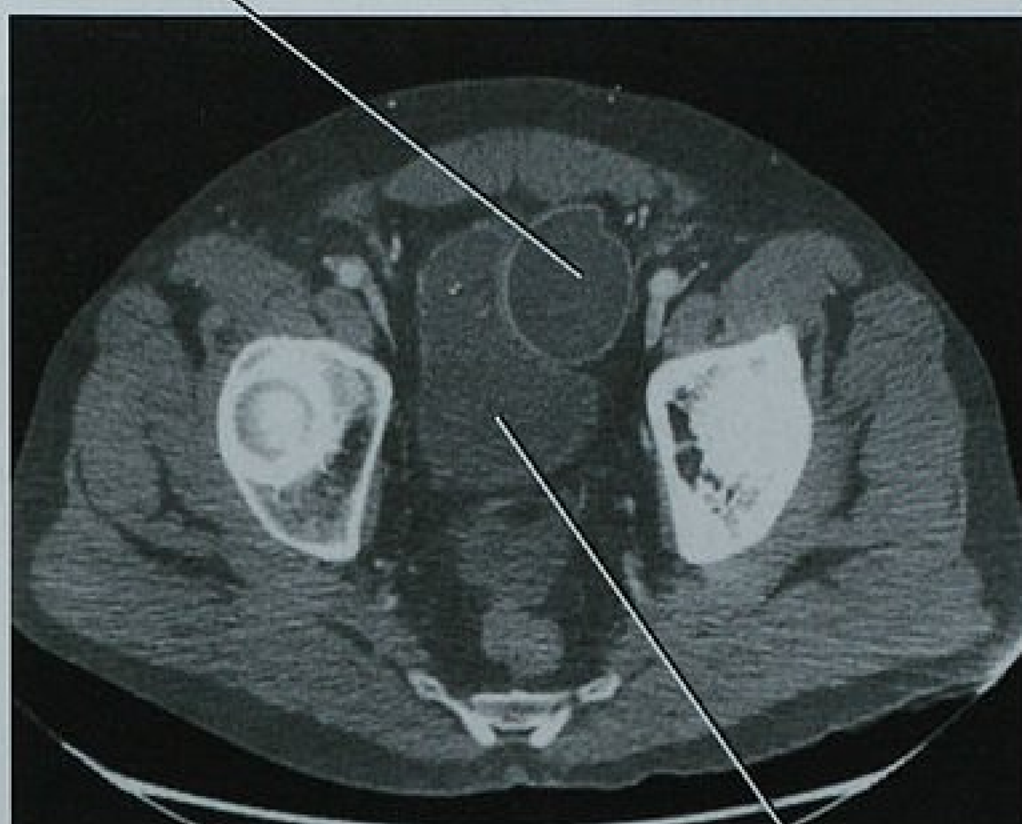


图 22-20 阴茎假体患者,盆腔增强 CT 横断面图像。注意左下方的阴茎假体囊。如果对这样的装置进行穿刺的话会引发医疗纠纷

的最大管径的导管。较小的导管容易被患者接受。以我们的经验,多数脓肿用 8 ~ 8.5Fr 的导管可被成功的引流。而较小管径的导管容易被组织碎屑阻塞和打结。大管径的导管不易阻塞和打结,但放置比较烦琐而且患者会感到更加的不适。

导管设计的不同,置管时操作的方式也不同。一些医师喜欢用经导丝置管。这种方法的优点是先用比导管细得多的穿刺针穿刺,它可减少一些与放置位置不精确相关的并发症如损伤肠道的风险。经导丝置管技术也可以在置管前获取液体标本,而无需另行穿刺,也可用穿刺针沿针道对深部组织进行局部麻醉。经导丝置管技术需要进行数次器材的交换,有因导丝滑出或打结而操作失败的风险。经导丝置管术最适合用于囊腔大小允许导丝在内部成袢的情况,不适用于较小的囊腔。经导丝置管技术适用于多房的积液病灶,因为导丝可以戳破分隔,使囊腔相通。

还可用套管技术放置引流管,此技术是用锋利的套管内芯分离组织将导管置于液性病灶内。该方法的优点是快速,但必须注意不要偏离预定的针道,避免严重损伤周围组织。在释放引流管前,必须确定导管头端完全位于液性病灶内,否则将会把导管放置在囊腔之外(图 22-21)。用此技术难以放置较粗的导管,必须应用特制的器材才能完成。

引流管的最终位置对成功的经皮穿刺引流是重要的。通常,有重力的协助会使引流更有效。对病灶进

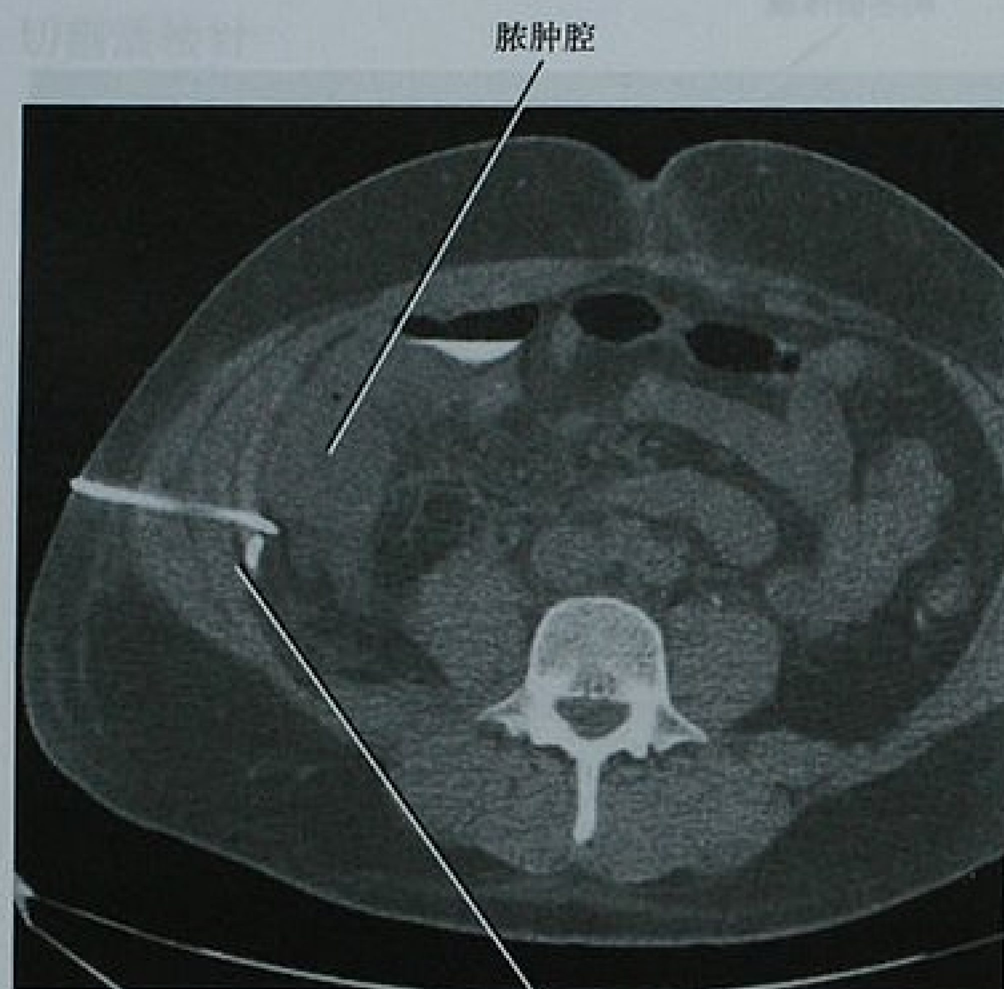


图 22-21 CT 引导下应用套管技术行脓肿穿刺引流的腹部 CT 图像。注意因导管释放过早，导致在脓腔外

行引流时，为呼吸运动和患者体位改变预留足够的导管长度是重要的。患者翻身或坐起时，走行在大量活动碎片中的引流管容易滑脱。引流较大的病灶时，确保囊腔内有足够长度的引流管以防囊腔皱缩（图 22-22）。如把引流管放置在较大囊腔的最表浅位置，囊液减少时，引流管有可能不能保留在囊腔内，患者移动或进行引流管护理时引流管可能会脱出（图 22-23）。经过腹水区域进入病灶的引流管在患者呼吸和移动时有向腹膜腔回缩的趋势（图 22-24）。

要点：进行引流时，确保在病灶内预留足够长度的引流管，以防止引流管在皮肤上的移动和囊腔的皱缩。

一旦导管置入囊腔后，就应行局部影像检查确认导管位置是否满意。我们建议在囊腔内容物被完全抽吸前确认导管的位置。当囊腔未完全萎陷时更容易确定导管位置是否满意和导管是否穿过肠袢。囊液被成功的引流到体外后，在引流管外端连接一个收集装置（引流袋或吸引球均可）。通常，囊液应送实验室进行分析。为避免含有细菌的血液播散，引流管放置后通常不立即用生理盐水冲洗脓腔。位置理想的引流管通常保留到引流量小于 10～15ml/d 为止。

特殊液体引流状况

感染性胰腺坏死

经皮穿刺引流可以成功地处理一些感染性胰腺坏死。对感染性胰腺坏死行穿刺引流充分体现了放射科医师对患者及时和有效的救治。该情况常需要用多根大口径导管（直径常超过常用的 8～14Fr 导管）、抽吸、

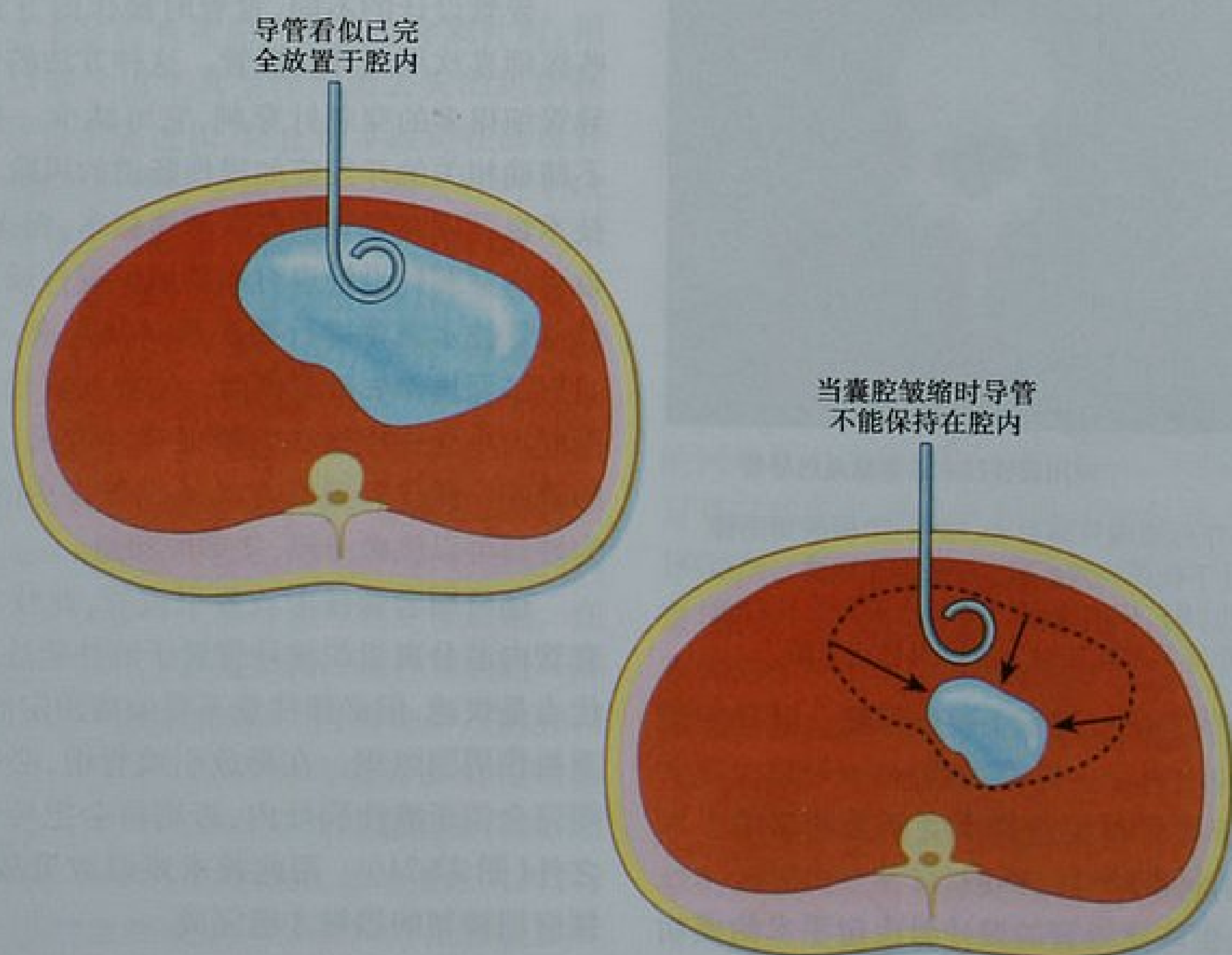
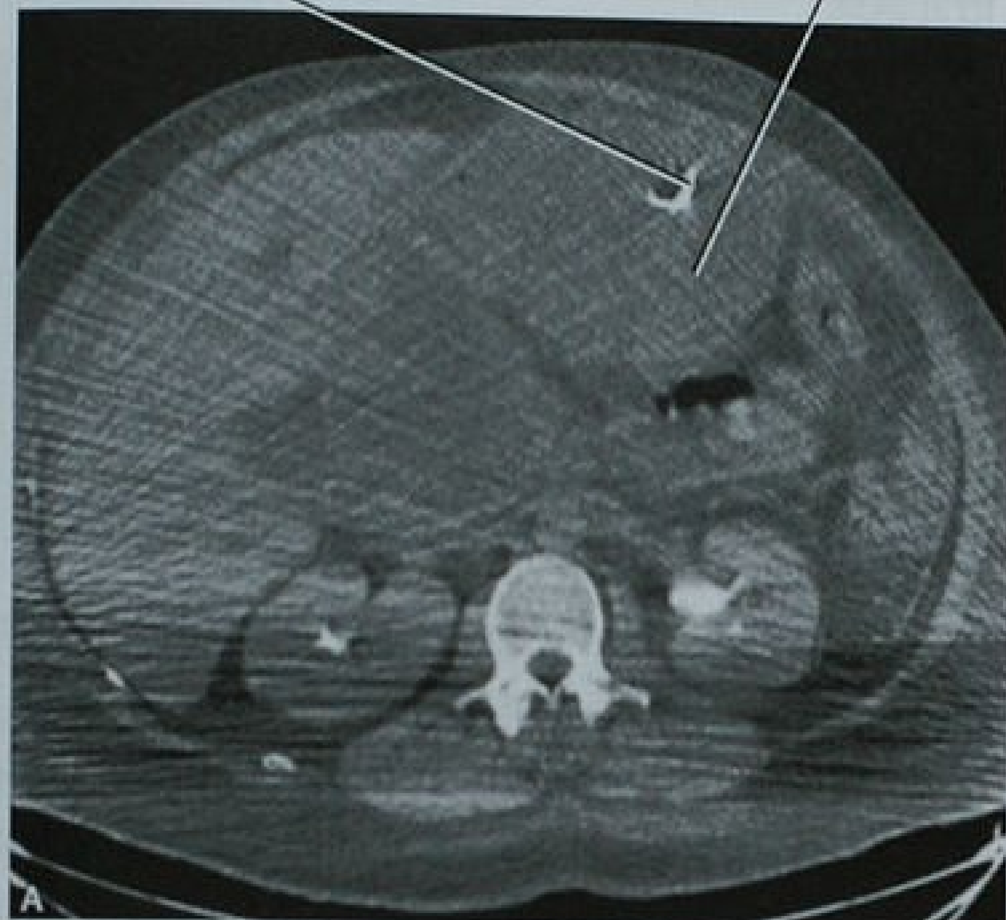


图 22-22 囊腔内导管预留长度不够带来的问题



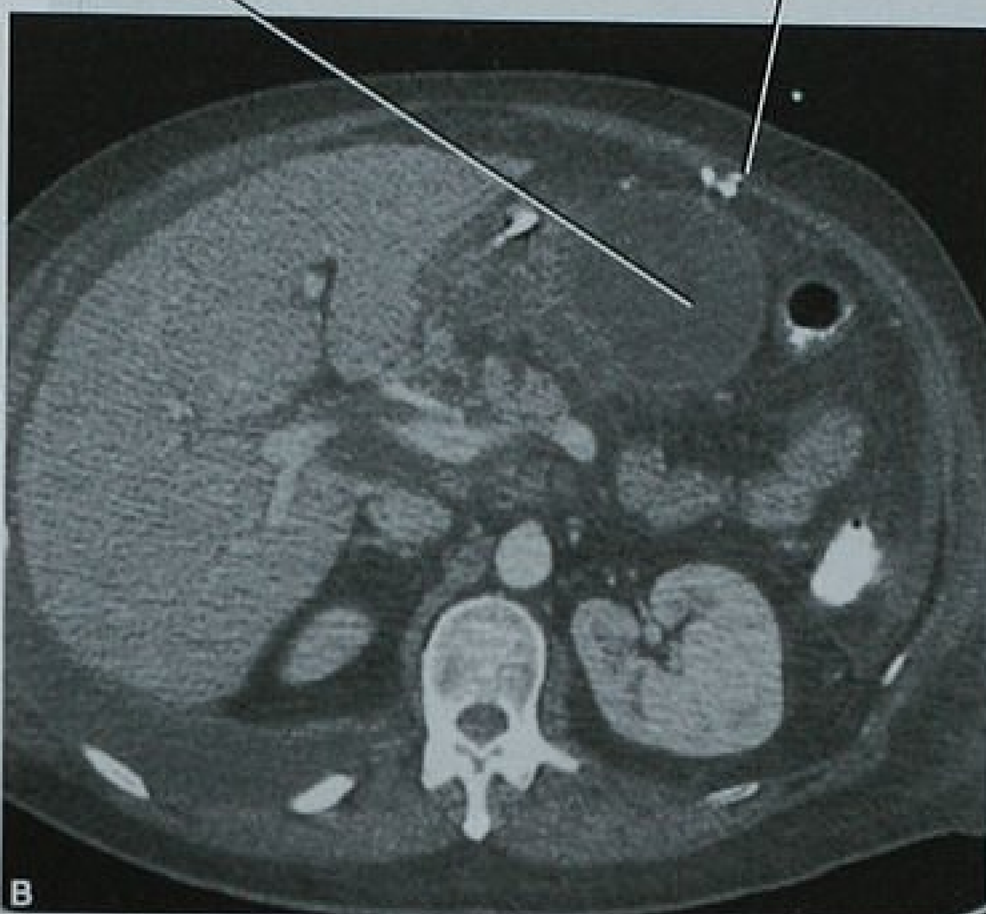


图 22-23　前腹壁脓肿穿刺引流后即刻(A)和几天后再度发热及引流管无引流液流出后(B)的CT横断面扫描。注意A中导管位置过于表浅,导致B中导管位于腔外

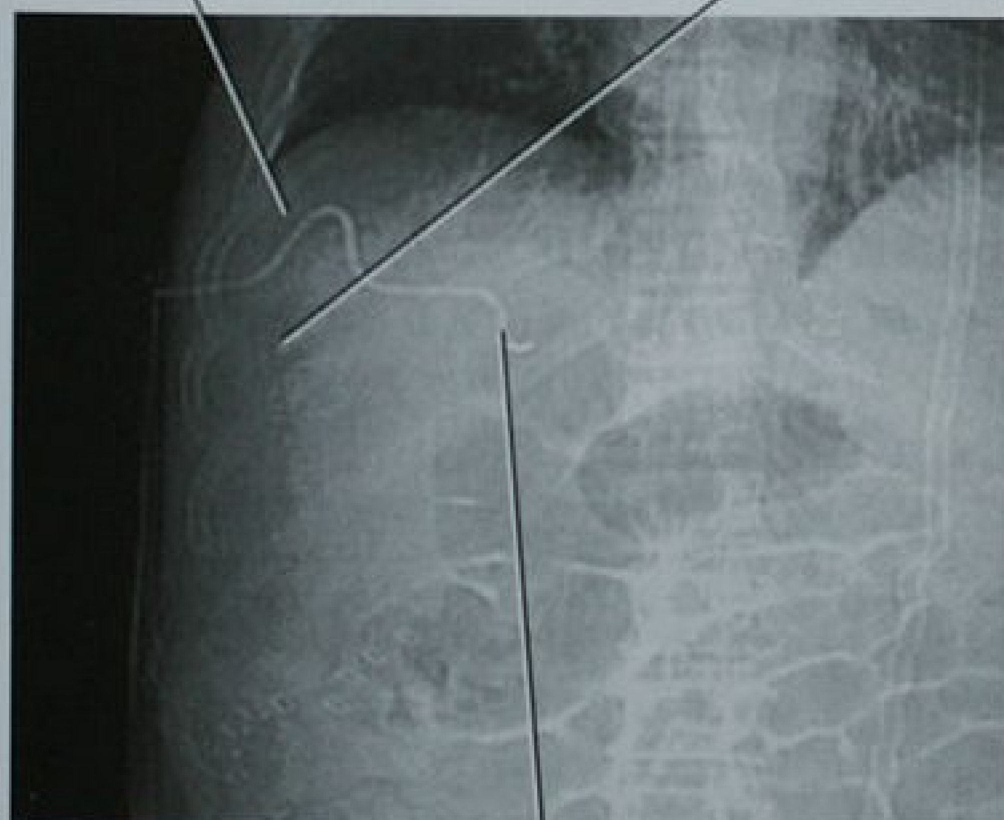


图 22-24　经过腹水区放置肝脓肿引流管后CT扫描的定位图像。虽然引流管位置不稳定,但脓肿被成功治愈

间断性的调整导管、频繁地冲洗及清创术等方法来清除固体碎屑。

高黏度病灶

对于尽管放置了大管径导管但仍引流困难的病灶,经导管注入纤维蛋白溶解剂偶尔会有良好效果。

肠穿孔

有明显肠内容物溢入腹膜腔征象(游离气体、腹膜刺激征、肠道造影剂外漏)的肠穿孔患者通常更适于外科处理。

肿瘤脓肿

对于合并感染伴脓腔不能被外科切除的肿瘤偶尔可行穿刺引流术。但是,应告知患者和相关医师单靠穿刺引流是不能治愈这种类型的感染,它仅能延长患者的生存时间。

难以成功治愈的脓肿

与肠道相通的脓腔常为多房性的、含大量坏死组织碎屑或含大量气泡的,通常难以通过置管引流彻底根治(图 22-25)。然而当不能选择其他治疗方法(如手术)时,可以考虑行经皮穿刺引流。

引流管问题的处理

有时尽管引流管放置得非常满意,但穿刺引流却不能达到预期目的。引起引流管位置良好但囊腔持续存在的原因通常有两种:①引流管不能充分引流囊液;②囊液产生过多过快。表 22-1 介绍了前一种情况。



图 22-25 在超声引导穿刺引流时获得的腹部液性病灶黑白超声图像。尽管成功放置了引流管，但因囊腔内容物成分复杂，引流不出

表 22-1 引流管位于囊腔内但无引流物流出的原因及解决办法

可能原因	解决办法
囊液过于黏稠	更换大管径导管，考虑使用纤溶酶制剂
导管位置不佳	调整导管位置或重新放置导管
导管阻塞	尝试疏通管道或经导丝更换导管
导管体表结袢	除去衣物，解除结扣
多房积液	考虑使用多根导管引流或使用纤溶酶制剂

尽管应用了抗生素及较长时间的引流后引流量仍然较多时，就应该进一步检查确定囊腔是否与肠道、胆道、肾脏集合系统或胰管相通。如果相通，就需行如胆管或输尿管转向术等其他处置措施使通道闭合。如与胰管相通时，并且胰管尚未闭塞，注入奥曲肽可减少胰液的分泌，改善预后。在 X 线透视下经引流管平缓的推注被生理盐水稀释的对比剂可观察病灶是否与胰管、胆管、肠道或输尿管相通。

■ 减少并发症

尽管有详细的计划和细致的操作，但是也不能完全避免并发症的发生。与腹部或盆腔经皮穿刺操作相关的并发症发生率一般为 10% 或更小。每个人并发症的发生率取决于对并发症的界定和病变的复杂情况。框 22-3 列出了经皮腹部或盆腔介入操作最常见的并发症。

框 22-3 腹腔和盆腔介入操作最常见的并发症

出血
动静脉瘘或假性动脉瘤
感染
气胸（膈下操作）
积脓（膈下引流操作）
肠穿孔
其他非靶器官的损伤

在开始经皮穿刺操作前仔细地分析细节有助于规避风险。实验室指标（如血小板水平、国际标准比率）可评估患者的凝血功能。回顾患者的用药情况，评估可能发生的出血（如抗凝药物和抗血小板药物）。回顾患者的过敏史可以发现如乳胶或局麻药物之类的过敏原，在行肾上腺穿刺活检前经实验室检查排除嗜铬细胞瘤是重要的。

虽然谁也不能完全排除并发症发生的可能，但一旦发生，注意一些细节可将并发症的危害降到最低。在术前应为患者建立静脉通道，行心电监护（如脉搏、血氧、血压）。应备有氧气、吸引器、相关的急救药物。每次重大的腹部介入术后应严密观察一段时间（通常 1 ~ 4 小时，据具体情况而定）。对感染病灶引流前应常规应用抗生素。在行影像引导介入操作时，应了解目标病灶周围重要结构的位置。如果事先不知道周围器官的确切位置，那么在操作中可能难以避开。

要点：在行影像引导介入操作时，如果你不知道邻近非靶器官或结构的位置，那么你就不能确定你在操作时能否避开它。

出血

与操作有关的出血是除胸腔外其他部位经皮介入操作最常见的并发症。因为大多数操作的特性（如锐器戳刺患者）导致了经皮活检或引流术后一定程度的出血。因为这个原因，在大多数介入操作前应纠正术前存在的凝血障碍或血小板减少症。中等或大的血管损伤导致的出血需要外科修补、输血或其他急救措施。仔细地选择穿刺路径，合理地运用影像引导设备可使出血的可能性降至最低。表 22-2 列出了一些经常损伤的血管结构。

表 22-2　操作中需要避开的细小但重要的血管

血管	位　置
肋间动脉	沿肋骨下缘走行，在肋间穿刺时可能损伤（图 22-26）
腹壁下动脉	走行于腹直肌深部，从盆腔向脐部、从侧方向中央穿行（图 22-27）
臀动脉	经臀部/坐骨操作时容易损伤，该动脉穿坐骨孔并贴近坐骨，在经坐骨操作时避开的最好方法是尽量贴近中央（贴近骶骨）
旋髂深动脉	走行于髂肌表面的前内侧，当采用前方腹膜外入路时可能损伤（图 22-27）

CT 引导穿刺时仔细的计划进针路径能避免损伤重要的血管结构。彩色多普勒的实时图像特别有助于避开血管结构（图 22-28）。使用穿刺针引导也能帮助确定安全的进针路径。当使用穿刺针引导时，应选择不与任何主要血管相交的进针路径。

穿破脏器包膜也可导致出血。在穿破包膜时应嘱患者禁动及屏气将损伤最小化。患者不能或不愿配合时，应仔细考虑应用一些使其配合的措施（如加强交流、疼痛的处理或镇静）或改变获取组织的方式。活检时使用同轴穿刺系统能将穿刺包膜的次数最少化，适用于预计多次取标本时。同轴穿刺的优点部分被其较粗的穿刺系统所抵消。当外鞘放置到位患者自由呼吸时，不要限制穿刺针的自由移动，以防包膜被划破。

对肝脏病变进行活检时，我们建议在针道上病变和肝包膜之间留出至少 1cm 的正常肝实质。虽然我们知道对包膜下病变穿刺时不总能做到这一点，但它确实有助于填塞出血（图 22-29）。存在腹水时，我们尽量减少肝脏和腹壁之间的腹水量，腹水的存在是否会增加经皮穿刺活检时腹膜出血的风险仍存在争议。其他的一些情况如使用大管径的穿刺针、肝硬化、富血管或恶性病变、凝血功能障碍或血小板减少症也会增加经皮穿刺活检时出血的风险。

感染

由经皮穿刺操作引起的感染风险很低，并且通过严格的无菌操作可降至最低。引流无菌液性病灶所导致患者感染的风险最高，对于留置在与外科植入装置相通的无菌液性病灶中的引流管应特别小心，因为这种感染会导致严重的后果。将感染带进一个无菌的液性病灶的风险让许多介入医师在放置导管前对囊液进行取样。如果获取的是澄清的液体，许多人愿意在移出穿刺针前尽可能完全地吸出囊液。一个液性病灶可能被感染时，进行革兰染色可帮助决定是否有必要放置引流管。

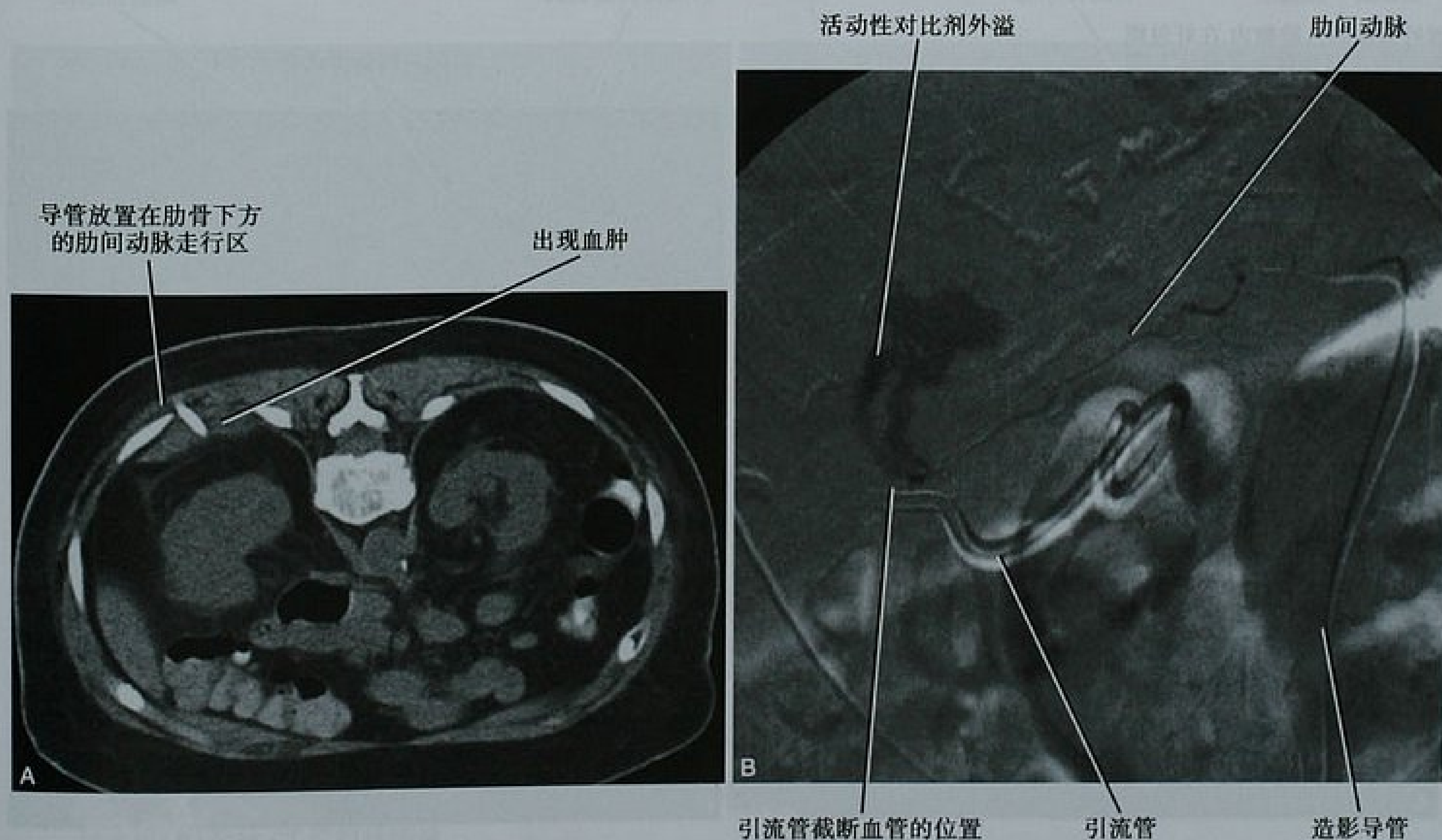


图 22-26　腹腔积液（其他层面可见）患者，经肋间置入引流管后行 CT 横断面扫描（**A**），在患者出现血流动力学不稳定后行血管造影（DSA）（**B**）。断裂的肋间动脉被栓塞

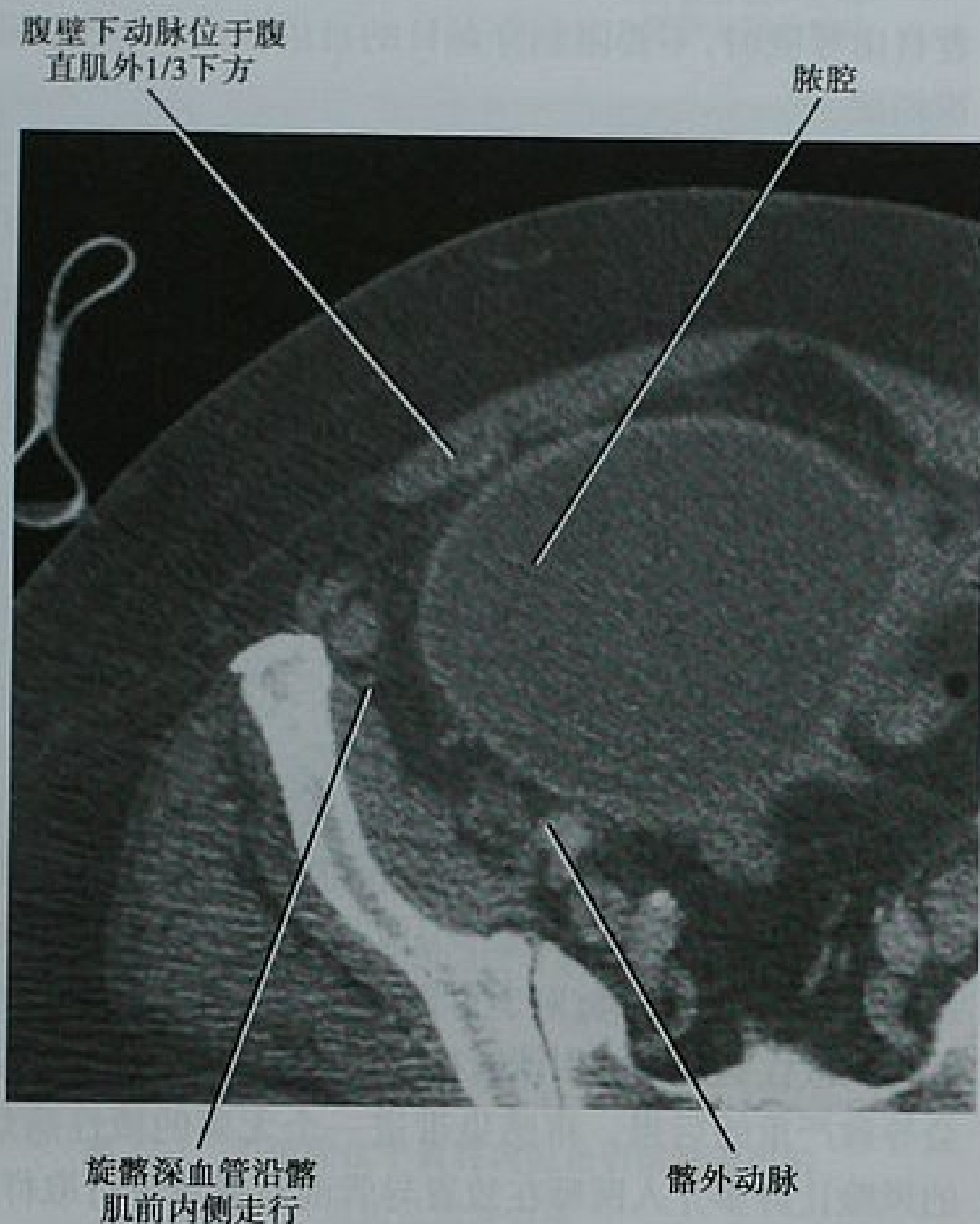
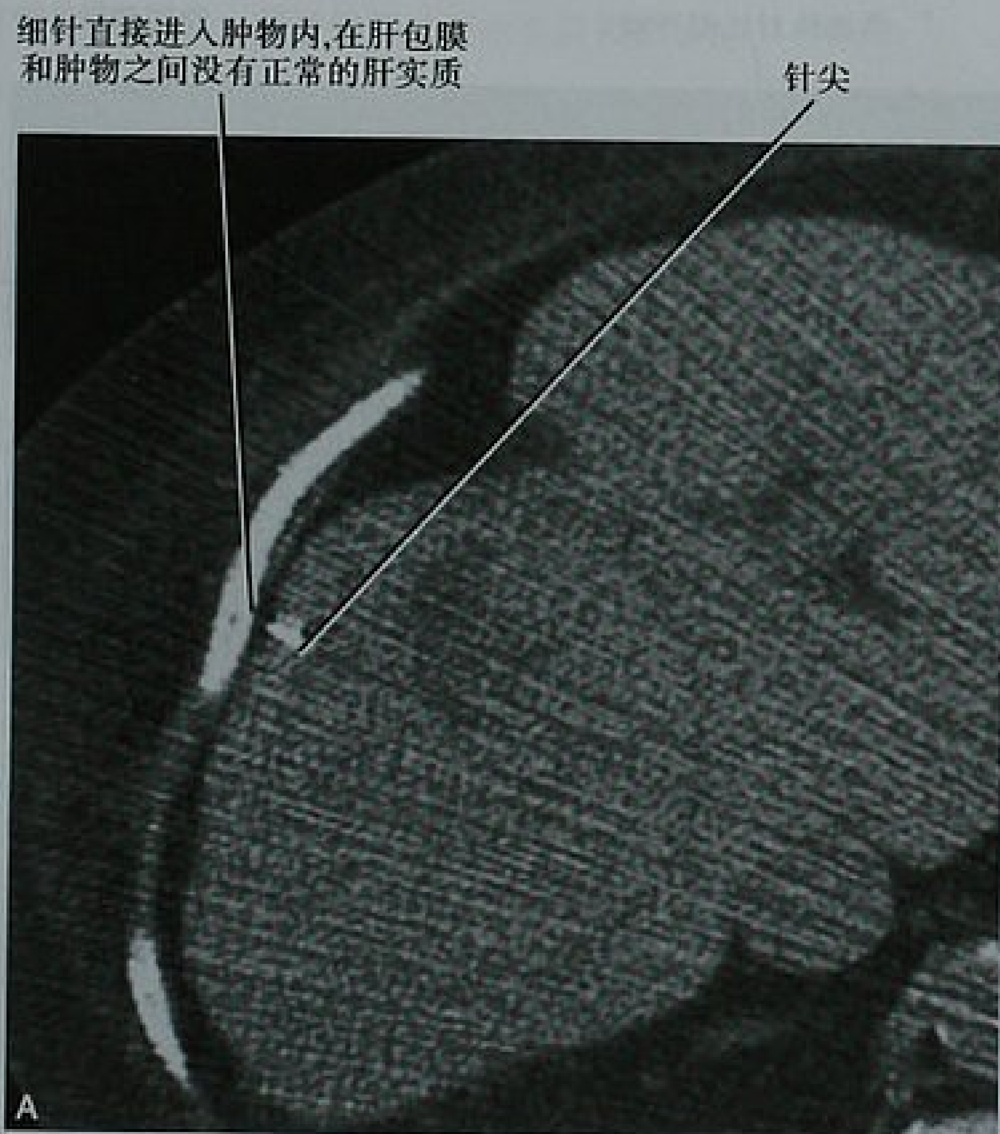


图 22-27 脓肿患者,盆腔平扫CT横断面图像显示一些需要避开的重要血管位置



图 22-28 在超声引导的囊液抽吸,使用彩色多普勒和穿刺针引导避开腹壁下血管



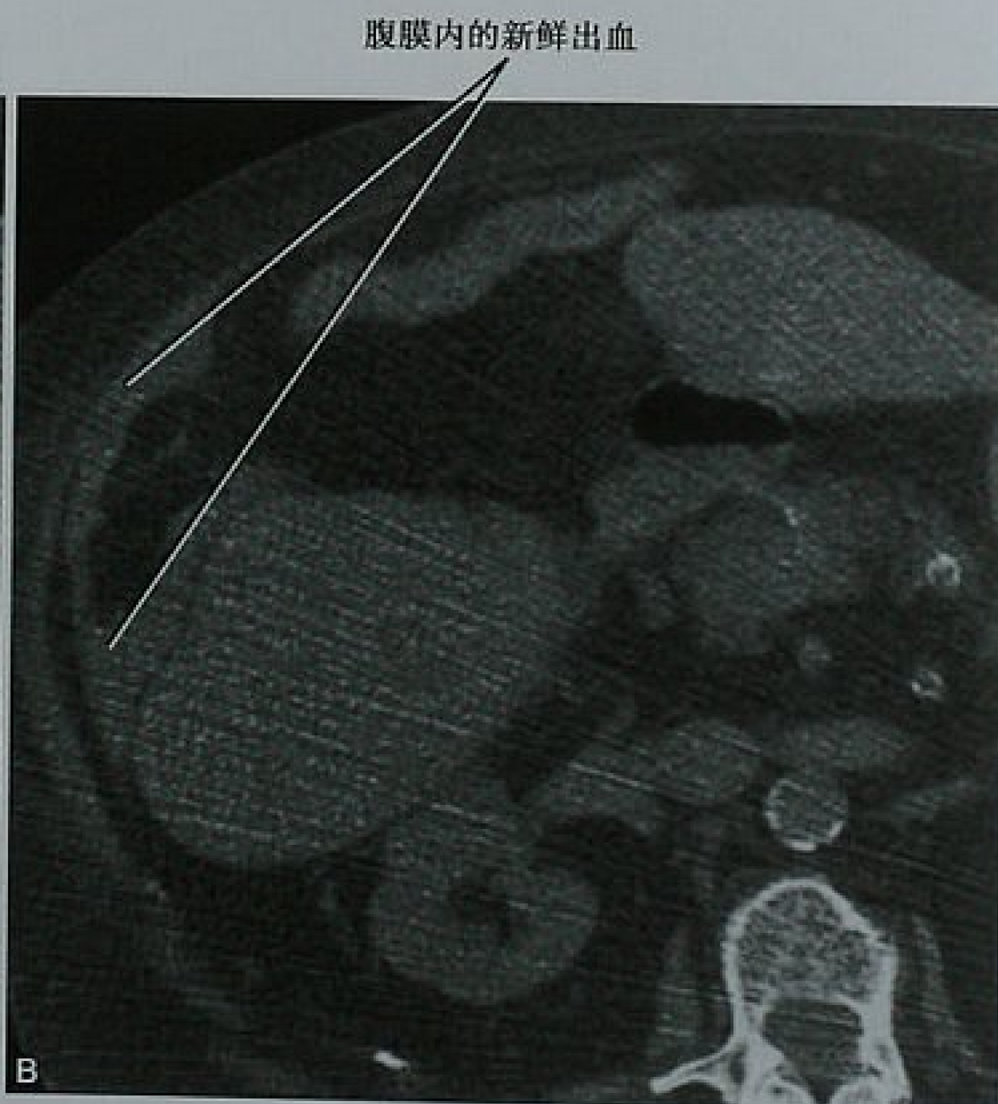


图 22-29 CT引导肝细胞肝癌细针抽吸术中(**A**)和术后(**B**)的横断面CT图像。活检针在刺入肿物前没有穿过正常的肝实质。当患者开始出现腹部剧烈疼痛时,进行了术后CT扫描(**B**)

术后败血症使经皮脓肿引流变得复杂，并能产生严重的后果。其临床症状可包括发热、寒战、高血压。败血症大概来源于放置导管和操作时细菌被直接引入到血液中。虽然术前使用抗生素可帮助降低术后败血症的风险，但并不能完全避免。为进一步降低术后败血症的风险，我们建议在对被感染的病灶进行置管过程中和其后，使用最小尺寸的导丝和导管操作。我们并不提倡在放置导管后，立即用生理盐水冲洗脓腔。

非靶器官的损伤

在经皮介入时存在着除血管外其他结构被损伤的风险。其被损伤的可能性直接与它靠近靶病灶的程度有关。任何介入操作之前，应确保靶病灶周围有足够的可视范围。还需认真地识别感兴趣区域周边需要避开的正常解剖结构。

经皮肝脏或其周边结构穿刺活检或抽吸时，偶尔可无意间损伤了胆囊。如果发生这种情况，我们建议尽可能地完全抽吸胆囊内容物，避免胆汁泄漏和胆汁性腹膜炎。

在许多操作程序中，肠管也有可能不小心被穿过或被刺入。如使用的是一个相对细的穿刺针（20G 或更细）时，可抽出穿刺针而不会造成严重的后果。但较粗的穿刺针不小心穿过肠管后，需监测有无腹膜炎的发生。刺穿结肠比刺穿小肠更严重。如发生肠管损伤，需考虑预防性抗生素的抗菌谱范围。如引流管不小心放入肠管内时，它留置在固定的位置大约两周时间即可形成窦道。在 CT 引导介入前服用肠内对比剂有助于区分肠管和腹部液性病灶。超声引导介入时，需寻找肠蠕动的迹象或其他有关肠道的典型征象。超声引导盆腔介入时，结肠内注水有助于显示直肠和乙状结肠，术前膀胱内留置导尿管可降低膀胱损伤的风险。

行上腹部介入时，选择最前面和近尾侧的路径可避开胸膜。肋间入路常会穿过胸膜腔，增加气胸、脓胸、胸膜瘘的风险（图 22-30）。不能避开壁胸膜时，患者和相关的内科医师应熟悉发生这些并发症的可能性。上腹部的穿刺，应尽力避免损伤肺组织。如果在行膈下引流术后，胸部放射学成像显示胸腔积液，应该考虑血胸、脓胸、腹胸膜瘘的存在。在行横膈附近的介入前，一些医师会有意识地使肺组织不张，以避免术中损伤肺组织。在成功地完成介入术后，再让肺组织复张。

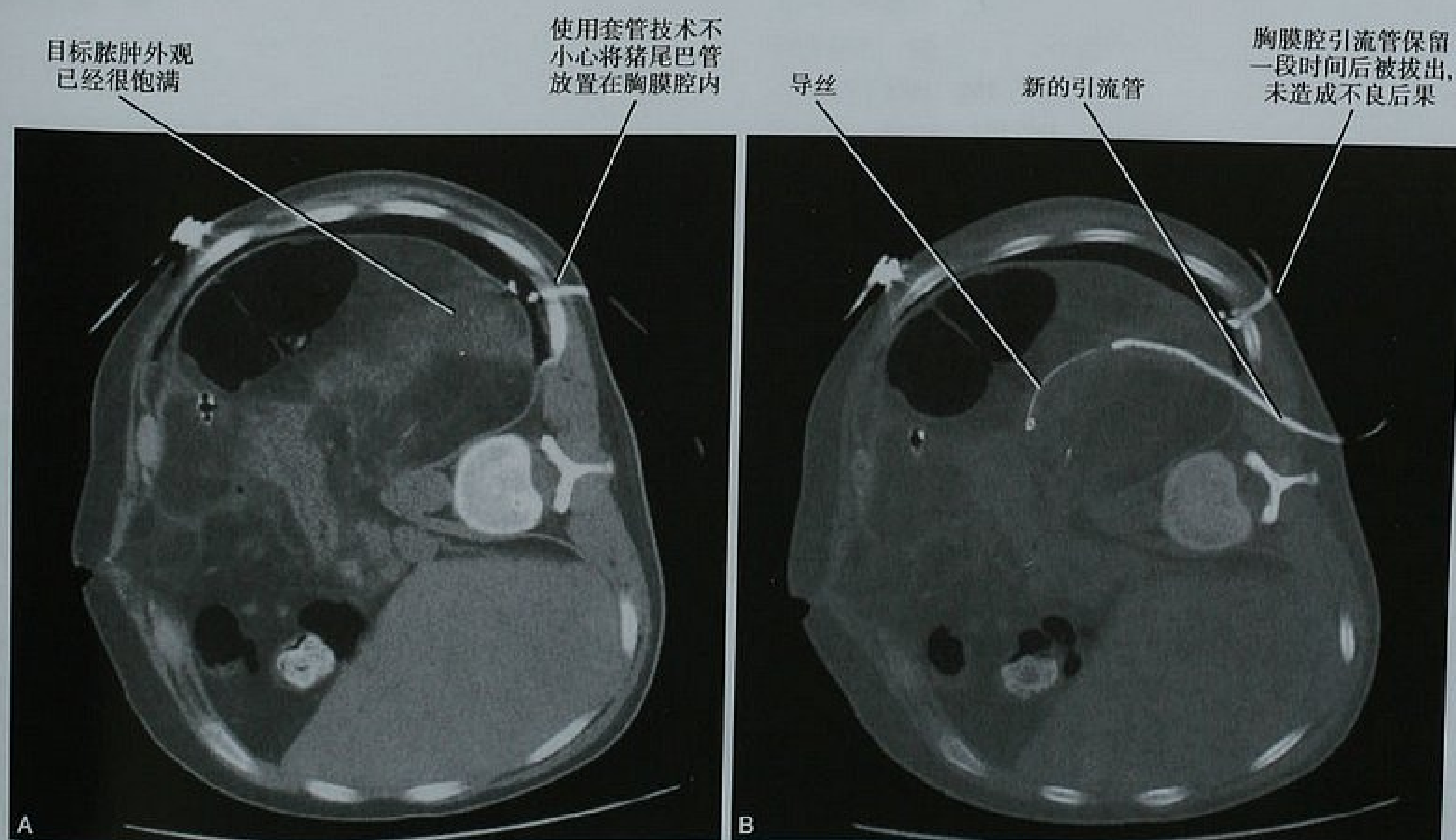


图 22-30　使用套管技术最初尝试将导管放置于腹部液性病灶内（**A**），但不小心将导管放置在了胸膜腔内，再次尝试之后（**B**）的轴 CT 位扫描图像

（吴瑕 译　邓丽萍　章士正 校）

参考文献

Arellano RS, Maher M, Gervais DA et al: The difficult biopsy: let's make it easier, *Curr Probl Diagn Radiol* 32:218-226, 2003.

Bakal CW, Sacks D, Burke DR et al: Quality improvement guidelines for adult percutaneous abscess and fluid drainage, *J Vasc Interv Radiol* 14:S223-S225, 2003.

Cardella JF, Bakal CW, Bertino RE et al: Quality improvement guidelines for image-guided percutaneous biopsy in adults, *J Vasc Interv Radiol* 14:S227-S230, 2003.

Cinat ME, Wilson SE, Din AM: Determinants for successful percutaneous image-guided drainage of intra-abdominal abscess, *Arch Surg* 137:845-849, 2002.

Feld RI: Ultrasound-guided biopsies: tricks, needle tips, and other fine points, *Ultrasound Q* 20:91-99, 2004.

Froelich JJ, Wagner HJ: CT fluoroscopy: tool or gimmick? *Cardiovasc Intervent Radiol* 24:297-305, 2001.

Gervais DA, Ho C, O'Neill MJ et al: Recurrent abdominal and pelvic abscesses: incidence, results of repeated percutaneous drainage, and underlying causes in 956 drainages, *Am J Roentgenol* 182:463-466, 2004.

Gobien RP, Stanley JH, Schabel SI et al: The effect of drainage tube size on adequacy of percutaneous abscess drainage, *Cardiovasc Intervent Radiol* 8:100-102, 1985.

Gupta S, Nguyen HL, Morello FA et al: Various approaches for CT-guided percutaneous biopsy of deep pelvic lesions: anatomic and technical considerations, *Radiographics* 24:175-189, 2004.

Hui GC, Amaral J, Stephens D et al: Gas distribution in intraabdominal and pelvic abscesses on CT is associated with drainability, *Am J Roentgenol* 184:915-919, 2005.

Jaffe TA, Nelson RC, Delong DM et al: Practice patterns in percutaneous image-guided intraabdominal abscess drainage: survey of academic and private practice centers, *Radiology* 233:750-756, 2004.

Liermann D, Kickuth R: CT fluoroscopy-guided abdominal interventions, *Abdom Imaging* 28:129-134, 2003.

Maher MM, Gervais DA, Kalra MK et al: The inaccessible or undrainable abscess: how to drain it, *Radiographics* 24:717-735, 2004.

Mehta RP, Johnson MS: Update on anticoagulant medications for the interventional radiologist, *J Vasc Interv Radiol* 17:597-612, 2006.

Men S, Akhan O, Koroglu M: Percutaneous drainage of abdominal abscess, *Eur J Radiol* 43:204-218, 2002.

Mueller PR, Simeone JF, Butch RJ et al: Percutaneous drainage of subphrenic abscess: a review of 62 patients, *Am J Roentgenol* 147:1237-1240, 1986.

Nawfel RD, Judy PF, Silverman SG et al: Patient and personnel exposure during CT fluoroscopy-guided interventional procedures, *Radiology* 216:180-184, 2000.

Otto R: Interventional ultrasound, *Eur Radiol* 12:283-287, 2002.

Park JK, Kraus FC, Haaga JR: Fluid flow during percutaneous drainage procedures: an in vitro study of the effects of fluid viscosity, catheter size, and adjunctive urokinase, *Am J Roentgenol* 160:165-169, 1993.

Shankar S, vanSonnenberg E, Silverman S et al: Imaging and percutaneous management of acute complicated pancreatitis, *Cardiovasc Intervent Radiol* 27:567-580, 2004.

Sudakoff GS, Lundeen SJ, Otterson MF: Transrectal and transvaginal sonographic intervention of infected pelvic fluid collections: a complete approach, *Ultrasound Q* 21:175-185, 2005.

Thomas J, Turner SR, Nelson RC et al: Postprocedure sepsis in imaging-guided percutaneous hepatic abscess drainage: how often does it occur? *Am J Roentgenol* 186:1419-1422, 2006.

Wagner LK: CT fluoroscopy: another advancement with additional challenges in radiation management, *Radiology* 216:9-10, 2000.

Yu SC: The utility of a drainage needle for percutaneous abscess drainage, *Am J Roentgenol* 185:58-63, 2005.

本书译自原版 **Problem Solving in Abdominal Imaging**，并由Elsevier授权出版



策划编辑　姬　放　张　旭
责任编辑　成丽丽　姬　放
封面设计　大漠方圆　郭　淼
版式设计　李秋斋

销售分类　影像科、普外科医生

ISBN 978-7-117-13947-2



定　价：249.00元

人民卫生出版社网站：
门户网：www.pmph.com 出版物查询、网上书店　卫人网：www.ipmph.com 护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训